



## INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA

**Adolfo Idelber Grisales Valencia**

Dipòsit Legal: T 1349-2015

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

**WARNING.** Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

## TESIS DOCTORAL

**ADOLFO GRISALES VALENCIA**

INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, Tarragona

2015



**ADOLFO GRISALES VALENCIA**

**INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA**

**TESIS DOCTORAL**

Dirigida por los Dres. Antonio Labad Alquézar y Ana Milena Gaviria Gómez

Departamento de Medicina y cirugía



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, Tarragona

2015



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, Abril 14 de 2015

HACEMOS CONSTAR que el presente trabajo, titulado "INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA", que presenta ADOLFO GRISALES VALENCIA para la obtención del título de Doctor, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina y Cirugía de esta universidad.

El/los director/es de la tesis doctoral,

Antonio Labad Alquézar

Ana Milena Gaviria Gómez

Con la asesoría y colaboración del **Dr. Jordi González Menacho**

Profesor asociado de Neurología

Facultad de Medicina y Ciencias de la salud

Universidad Rovira i Virgili

## **AGRADECIMIENTOS**

A todas las personas que han hecho posible realizar y concluir esta investigación.

En primer lugar a los pacientes, por su deferencia al aceptar participar en este proyecto.

A la Dra. Pilar Casaus Samatán, mi tutora de residencia, por animarme a emprender esta tarea.

Al Dr. Antonio Labad Alquézar, por su tiempo y su interés, su disponibilidad para ayudarme y sus acertadas indicaciones.

A la Dra. Ana Milena Gaviria Gómez, por acompañarme a lo largo de todo este proceso; por su dedicación, su valiosa asesoría y su voz de aliento.

Al Dr. Jordi González Menacho, por su inestimable colaboración en el diseño del estudio y la realización del trabajo de campo, así como por el enriquecimiento que supuso trabajar a su lado y compartir inquietudes.

A los miembros del departamento de investigación del Institut Pere Mata, por brindarme todo su apoyo: a su directora, la Dra. Elisabet Vilella Cuadrada y, en especial, a Consuelo Centelles y Tània Olivares, por su amable y diligente colaboración.

Al Dr. Josep Maria Olivé Plana, Cap Clínic de Neurologia de l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus; al personal del Hospital y del Cap Sant Pere de Reus, en particular a Paquita Caparrós, por su afabilidad y buena disposición en el trabajo diario.

A mis familiares y amigos -a los de aquí y a los de allá- por su comprensión y paciencia, para acompañarme en el largo recorrido que ha supuesto esta ardua labor; por saber animarme en el momento indicado y por su cariño, estímulo imprescindible para afrontar los retos cotidianos.

*“Vi una gran estrella, la más espléndida y bella y con ella una gran multitud de cometas  
que caían todos juntos hacia el sur y repentinamente se convirtieron en brasas negras  
que caían al abismo y después quedé privada de la visión e invadida de intenso dolor de  
cabeza”*

Abadesa Hildegarde de Bingen

Siglo XII



## ÍNDICE GENERAL

<b>ÍNDICE GENERAL</b> .....	8
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....	16
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b> .....	19
<b>LISTADO DE ABREVIATURAS</b> .....	20
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	22
<b>CAPÍTULO I: ASPECTOS COGNITIVO-EMOCIONALES Y CEFALEA</b> .....	28
1. EMOCIONES Y PROCESO SALUD-ENFERMEDAD .....	28
2. EMOCIONES Y DOLOR .....	31
3. EL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD-AGRESIVIDAD .....	34
4. PERSONALIDAD Y CEFALEA .....	37
5. COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA Y CEFALEA: ANSIEDAD Y DEPRESIÓN .....	41
5.1 PSICOPATOLOGÍA Y CEFALEA .....	41
5.2 ANSIEDAD .....	43
5.3 DEPRESIÓN .....	45
5.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA: LA MIGRAÑA .....	46
5.5 COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA E IMPACTO DE LA CEFALEA .....	49
6. ALEXITIMIA Y CEFALEA .....	50
7. RABIA-HOSTILIDAD Y CEFALEA .....	53
8. ASERTIVIDAD Y CEFALEA .....	58
9. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES Y CEFALEA .....	60
10. RESUMEN DE LA REVISIÓN TEÓRICA .....	62

<b>CAPÍTULO II METODOLOGÍA</b> .....	64
1. HIPÓTESIS .....	64
2. OBJETIVOS .....	65
2.1 OBJETIVO GENERAL .....	65
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	65
3. DISEÑO DEL ESTUDIO .....	66
4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	66
5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	66
6. SUJETOS .....	67
7. VARIABLES .....	67
7.1 INDEPENDIENTES .....	67
7.1.1 SOCIODEMOGRÁFICAS .....	67
7.1.2 CLÍNICAS .....	67
7.1.3 COGNITIVO-EMOCIONALES .....	68
7.2 VARIABLE DEPENDIENTE .....	68
7.3 VARIABLES DE CONTROL .....	68
8. INSTRUMENTOS .....	69
8.1 ENTREVISTAS SOCIO-CLÍNICAS .....	69
8.2 TEST DE IMPACTO DE LA CEFALEA (HIT-6) .....	69
8.3 CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD DE ESYSENCK, VERSIÓN CORTA REVISADA (EPQ-RS) .....	71
8.4 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO (STAI-R) .....	73

8.5 INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (BDI) .....	75
8.6 INVENTARIO DE EXPRESIÓN DE IRA ESTADO-RASGO (STAXI-2) .....	77
8.7 INVENTARIO DE HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (Ho-BD) .....	80
8.8 INVENTARIO DE HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY (Ho-CM) .....	82
8.9 ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO (TAS-20) .....	83
8.10 ESCALA DE ASERTIVIDAD DE RATHUS (RAS) .....	84
8.11 CUESTIONARIO DE CAMBIOS VITALES RECIENTES (CVSV) .....	86
9. PROCEDIMIENTO .....	87
10. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN .....	88
10.1 CONFORMACIÓN DE LA BASE DE DATOS .....	88
10.2 CONTROL DE INCONSISTENCIAS .....	88
10.3 COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS PSICOLÓGICAS DE LA MUESTRA CON LOS VALORES NORMATIVOS PUBLICADOS .....	89
11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	90
11.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVOS .....	90
11.2 ANÁLISIS BIVARIADOS .....	91
11.3 ANÁLISIS MULTIVARIADOS .....	92
12. ASPECTOS ÉTICOS .....	94
<b>CAPÍTULO III: RESULTADOS .....</b>	<b>96</b>
1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA .....	96
1.1 EDAD Y SEXO .....	96
1.2 ORIGEN Y PROCEDENCIA .....	97

1.3 OTROS DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS .....	98
1.4 CONSUMO DE TABACO .....	100
1.5 CONSUMO DE CAFÉÍNA .....	101
1.6 ACTIVIDAD FÍSICA .....	102
1.7 HÁBITOS DE SUEÑO .....	103
2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS .....	104
2.1 DIAGNÓSTICO .....	104
2.2 EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA .....	104
2.3 EMPEORAMIENTO DE LA CEFALEA Y ACONTECIMIENTOS VITALES .....	105
2.4 CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS .....	106
2.5 ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA .....	107
2.6 PRESENCIA DE OTRO DOLOR CRÓNICO .....	109
2.7 EXPLORACIÓN FÍSICA .....	110
2.8 NEUROIMAGEN .....	111
2.9 PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA .....	112
2.10 OTROS ASPECTOS CLÍNICOS .....	113
3. DESCRIPCIÓN DE LAS PUNTUACIONES EN LOS INSTRUMENTOS APLICADOS .....	114
4. COMPARACIÓN CON LOS GRUPOS NORMATIVOS .....	118
5. COMPARACIÓN DE LOS SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS .....	120
5.1 IMPACTO DE LA CEFALEA .....	120
5.2 PERSONALIDAD .....	121
5.3 ANSIEDAD .....	123

5.4 DEPRESIÓN .....	123
5.5 EXPRESIÓN DE LA IRA .....	124
5.6 HOSTILIDAD .....	127
5.7 ALEXITIMIA .....	130
5.8 ASERTIVIDAD .....	130
5.9 CAMBIOS VITALES RECIENTES .....	130
6. ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CEFALEA .....	135
6.1 IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS ... .....	135
6.2 IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS .....	137
6.3 ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES.....	138
6.3.1 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LAS VARIABLES DE LA PERSONALIDAD CON EL IMPACTO .....	138
6.3.2 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA .....	139
6.3.3 6.3.3 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LA ASERTIVIDAD CON EL IMPACTO .....	139
6.3.4 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LOS ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES CON EL IMPACTO .....	139
6.3.5 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA ALEXITIMIA Y EL IMPACTO .....	139
6.3.6 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DEL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD Y EL IMPACTO .....	141
<b>CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN .....</b>	<b>144</b>
1. ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS .....	144

2. TIPOS DE CEFALEA .....	146
3. EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA .....	146
4. ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA .....	147
5. CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS .....	147
6. EXPLORACIÓN FÍSICA .....	148
7. VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES .....	149
7.1 PERSONALIDAD .....	149
7.2 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN .....	150
7.3 ALEXITIMIA .....	153
7.4 ASERTIVIDAD .....	154
7.5 ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES .....	155
7.6 IRA Y HOSTILIDAD .....	156
8. IMPACTO DE LA CEFALEA .....	160
8.1 NIVEL GENERAL DE IMPACTO .....	160
8.2 IMPACTO POR SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS .....	160
8.3 INFLUENCIA DE LOS ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS EN EL IMPACTO .....	162
8.3.1 SEXO Y EDAD .....	162
8.3.2 NIVEL SOCIO-ECONÓMICO .....	162
8.3.3 NIVEL EDUCATIVO .....	164
8.3.4 ESTADO CIVIL .....	165
8.3.5 SITUACIÓN LABORAL .....	165

8.4 INFLUENCIA DE LOS DATOS DE LA ANAMNESIS Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL IMPACTO .....	165
8.4.1 CONSUMO DE TABACO .....	165
8.4.2 CONSUMO DE CAFEÍNA .....	166
8.4.3 ACTIVIDAD FÍSICA .....	167
8.4.4 HÁBITOS DE SUEÑO .....	167
8.4.5 ÍNDICE DE MASA CORPORAL .....	168
8.4.6 USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES .....	168
8.5 ABUSO DE ANALGÉSICOS E IMPACTO .....	169
8.6 VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES E IMPACTO DE LA CEFALEA .....	170
8.6.1 PERSONALIDAD E IMPACTO .....	170
8.6.2 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN .....	171
8.6.3 ALEXITIMIA .....	172
8.6.4 ASERTIVIDAD .....	172
8.6.5 ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES .....	173
8.6.6 IRA Y HOSTILIDAD .....	173
<b>APLICACIONES CLÍNICAS .....</b>	<b>179</b>
<b>LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....</b>	<b>180</b>
<b>FUTURAS INVESTIGACIONES .....</b>	<b>183</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>185</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>187</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>227</b>

<b>ANEXO I: ENTREVISTA SOCIO-CLÍNICA-1 .....</b>	<b>227</b>
<b>ANEXO II: ENTREVISTA SOCIO-CLÍNICA-2 .....</b>	<b>231</b>
<b>ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO .....</b>	<b>235</b>



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. EDAD Y SEXO .....	96
Tabla 2. SEXO POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	96
Tabla 3. EDAD POR SUBGRUPO DIAGNÓSTICO .....	97
Tabla 4. PROCEDENCIA .....	98
Tabla 5. OTROS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS .....	99
Tabla 6. CONSUMO DE TABACO POR SUBGRUPO DIAGNÓSTICO .....	100
Tabla 7. CONSUMO DE CAFEÍNA .....	101
Tabla 8. CONSUMO DIARIO DE CAFEÍNA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	101
Tabla 9. PRESENCIA DE INSOMNIO .....	103
Tabla 10. CAMBIOS VITALES RECIENTES Y EMPEORAMIENTO .....	106
Tabla 11. CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	106
Tabla 12. ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	107
Tabla 13. FAMILIAR AFECTO DE CEFALEA .....	107
Tabla 14. TIPO DE CEFALEA EN FAMILIARES POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	108
Tabla 15. EXPLORACIÓN FÍSICA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	110
Tabla 16. ÍNDICE DE MASA CORPORAL POR DIAGNÓSTICO .....	111
Tabla 17. PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	112
Tabla 18. TIPO DE PSICOPATOLOGÍA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	113
Tabla 19. PUNTUACIONES (PRIMERA ENTREVISTA) .....	115
Tabla 20. PUNTUACIONES (SEGUNDA ENTREVISTA) .....	117
TABLA 21. COMPARACIÓN CON LOS GRUPOS NORMATIVOS A NIVEL GENERAL .....	119

Tabla 22. MEDIA DE IMPACTO POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	120
Tabla 23. NIVEL DE IMPACTO POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	121
Tabla 24. IMPACTO SEGÚN TIPO DE MIGRAÑA .....	121
Tabla 25. PERSONALIDAD POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	122
Tabla 26. ANSIEDAD RASGO POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	123
Tabla 27. DEPRESIÓN POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	123
Tabla 28. GRAVEDAD DE LA DEPRESIÓN POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	124
Tabla 29. PUNTUACIÓN RASGO DE IRA POR DIAGNÓSTICO .....	125
Tabla 30. PUNTUACIÓN EXPRESIÓN Y CONTROL DE LA IRA POR DIAGNÓSTICO .....	126
Tabla 31. PUNTUACIÓN ÍNDICE DE EXPRESIÓN DE LA IRA POR DIAGNÓSTICO .....	127
Tabla 32. HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (Ho-BD) POR DIAGNÓSTICO .....	128
Tabla 33. HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY (Ho-CM) POR DIAGNÓSTICO .....	129
Tabla 34. ALEXITIMIA POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	131
Tabla 35. ASERTIVIDAD POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	132
Tabla 36. CAMBIOS VITALES RECIENTES POR DIAGNÓSTICO .....	133
Tabla 37. RIESGO DE ENFERMAR POR DIAGNÓSTICO .....	134
Tabla 38. IMPACTO EN RELACIÓN CON EL ESTADO CIVIL .....	135
TABLA 39. IMPACTO EN RELACIÓN CON LA SITUACIÓN LABORAL .....	135
Tabla 40. IMPACTO EN RELACIÓN CON EL NIVEL SOCIO-ECONÓMICO .....	136
TABLA 41. IMPACTO DE LA CEFALEA Y HORAS DE SUEÑO .....	137
Tabla 42. IMPACTO DE LA CEFALEA E IMC .....	137

Tabla 43. REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE QUE EXPLORA LA RELACIÓN DE LA ALEXITIMIA  
CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA ..... 140

Tabla 44. REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE QUE EXPLORA LA RELACIÓN DEL COMPLEJO  
IRA-HOSTILIDAD CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA ..... 142

## ÍNDICE GRÁFICOS

Gráfico 1. LUGAR DE NACIMIENTO .....	97
Gráfico 2. CONSUMO DIARIO DE TABACO .....	100
Gráfico 3. ACTIVIDAD FÍSICA .....	102
Gráfico 4. FRECUENCIA DE ACTIVIDAD FÍSICA .....	102
Gráfico 5. HORAS DIARIAS DE SUEÑO .....	103
Gráfico 6. TIPO DE CEFALEA .....	104
Gráfico 7. EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA .....	105
Gráfico 8. PERÍODO DE EMPEORAMIENTO DE LA CEFALEA .....	105
Gráfico 9. TIPO DE CEFALEA EN FAMILIARES .....	108
Gráfico 10. LOCALIZACIÓN DE OTRO DOLOR CRÓNICO .....	109
Gráfico 11. OTRO DOLOR CRÓNICO POR GRUPO DIAGNÓSTICO .....	109
Gráfico 12. TIPO DE PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA .....	112
Gráfico 13. NIVEL DE IMPACTO DE LA CEFALEA .....	114
Gráfico 14. RANGO DE DEPRESIÓN EN TODA LA MUESTRA .....	115
Gráfico 15. ESTRÉS VITAL RECIENTE ELEVADO POR DIAGNÓSTICO .....	133

## **LISTADO DE ABREVIATURAS**

**SA:** Sensibilidad a la Ansiedad

**TAG:** Trastorno de Ansiedad Generalizada

**TP:** trastorno de pánico

**ISRS:** Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina

**HHA:** Eje hipotalámico-hipófisis-adrenal

**IA/OD INDEX:** Índice IA-Agresión-Interna /OD-Obstáculo-Dominancia

**IHA:** síndrome Ira-Hostilidad-Agresividad

**MMPI:** Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota

**EPQ:** Cuestionario de personalidad de Eysenck

**TCI:** Inventario de Temperamento y Carácter

**ZKPQ:** Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman

**FPI:** Inventario de Personalidad de Freiburg

**NEO-FFI:** Inventario de los cinco factores Neuroticismo-Extroversión-Sinceridad

**HIT-6:** test de impacto de la cefalea HIT-6

**AOL:** América Online

**RV:** coeficientes de validez relativa

**EPQ-RS:** Cuestionario de Personalidad de Eysenck, Versión Corta Revisada

**T:** Puntuaciones Típicas

**DT:** Desviación Estándar

**STAI-R:** Cuestionario de Ansiedad Estado / Rasgo

**A/E:** Ansiedad como Estado

**A/R:** Ansiedad como Rasgo

**BDI o BDI-I:** Inventario de Depresión de Beck

**BDI-IA:** Versión Revisada del Inventario de Depresión de Beck

**BDI-II:** Segunda versión del Inventario de Depresión de Beck

**STAXI:** Inventario de Ira-Rasgo

**STAXI-2:** Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo

**IEI:** Índice de Expresión de la Ira

**Ho-BD:** Inventario de hostilidad de Buss-Durkee

**Ho-CM:** Inventario de Hostilidad de Cook-Medley

**HDHQ:** Cuestionario de Hostilidad y Dirección de la Hostilidad Inventario de hostilidad

**TAS-20:** Escala de alexitimia de Toronto

**RAS:** Escala de asertividad de Rathus

**SER:** Escala de Experiencias Recientes

**SRRS:** Puntuación de la Escala de Reajuste Social

**RAS-M:** Escala de asertividad de Rathus Modificada para Adolescencia Temprana

**CSES:** Escala de Auto-Expresión Universitaria

**ASES:** Escala de Auto-expresión para Adultos

**CVSV:** Cuestionario de Cambios Vitales Recientes

**UCV:** Unidades de Cambio Vital

**ISV:** Índice de Sucesos Vitales

**IRS:** Índice de Reajuste Social

**IMC:** Índice de Masa Corporal

## INTRODUCCIÓN

La cefalea es un motivo de consulta frecuente en atención primaria y, por consiguiente, también en las consultas ambulatorias de Neurología (1), de hecho, según una revisión de varios estudios realizados en España durante la década de los noventa, las cefaleas constituyen el motivo de consulta más frecuente en neurología en todo el estado (2) y las cefaleas primarias justifican más del 80% de las consultas ambulatorias por dolor de cabeza como síntoma guía (3).

El porcentaje de nuevas consultas por cefalea varía entre el 11,5 y el 33,1% (4) (2), de las cuales la gran mayoría son cefaleas primarias (migraña o cefalea tensional); entre ellas, la migraña es la más frecuente en las consultas generales de neurología y llega a representar un 10% de todas las primeras visitas (2), mientras que en las consultas de las unidades de cefalea puede alcanzar hasta el 70% (5). Los datos del estudio CIEN-MIG confirman que la migraña es la cefalea por la cual más se consulta en los servicios de neurología del estado español y lo atribuyen a que condiciona mayor discapacidad (3). De igual forma, en una investigación realizada en las consultas externas de neurología, del Hospital Sant Pau de Barcelona, en 2003, la cefalea constituía el 17% de los motivos de consulta, ocupando el primer lugar la migraña (50%), seguido por la cefalea tensional (28.5%) (1).

Stovner y cols. (2007), en su revisión de 107 estudios sobre epidemiología de la cefalea establecen que, a nivel mundial, el porcentaje de la población adulta activa con una cefalea es del 46% de dolor de cabeza en general, de los cuales el 42% correspondería a las de tipo tensional, el 11% a la migraña y 3% a la cefalea crónica diaria (6). En España, en un estudio realizado por Fernández-de-Las-Peñas y cols. (2010), con 3.433 sujetos, se estima una prevalencia del 11.02% de migraña entre los mayores de 16 años (7) y según Danese y cols. (2014), la migraña se considera la tercera enfermedad más frecuente a nivel mundial (8).

Por su parte, la prevalencia de la cefalea cervicogénica en la población general varía mucho entre diversos estudios, encontrándose reportes de 0.4% (9), 2,5% (10) y 4.1% (11); así mismo, algunos estudios hablan de clara preponderancia en el sexo femenino

de hasta 2:1 (12), mientras que otros autores no encuentran diferencias por sexo (11). Es reseñable el estudio poblacional realizado por Knackstedt y cols. (2010), con más de 15.000 adultos con cefalea crónica, de entre 15 y 44 años, donde se estableció una prevalencia de cefalea cervicogénica del 0,17% y se encontró que hasta el 42% de estos sujetos, presentaban migraña concomitante (12).

Se plantea que de manera global, en al menos 3 % de los sujetos con cefalea, este síntoma es crónico , es decir, que se presenta como mínimo 15 días por mes (6)(13); por otra parte para la Cefalea Crónica Diaria (CDH) se han establecido prevalencias de 3-5% en la población general adulta en todo el mundo, que puede incrementarse hasta 8-9% en mujeres, por lo que se considera un problema de salud pública prioritario, si se tiene en cuenta que se asocia a un alto nivel de discapacidad, a bajos estándares de calidad de vida y a un alto impacto en el uso de los servicios de salud de todos los niveles (13).

En el ranking de causas de la discapacidad de la Organización Mundial de la Salud, las cefaleas se encuentran entre las 10 primeras para los dos sexos y entre los cinco más incapacitantes para las mujeres. Este trastorno implica una alta carga económica tanto por sus costes directos (consultas generales, especializadas y de urgencias, analíticas, hospitalizaciones, medicación) como los indirectos (reducción de la productividad y absentismo laboral/escolar) (6). En términos económicos, se ha calculado que en la Unión Europea, de acuerdo con la prevalencia estimada, el costo anual total del dolor de cabeza entre los adultos de 18 a 65 años, es de € 173 mil millones, repartido entre la migraña (€ 111 mil millones, 64%), cefalea tensional (€ 21 mil millones, 12 %), cefalea por abuso de medicación (€ 37 mil millones, 21%) y otros dolores de cabeza (€ 3000 millones, 2%) (14).

Asimismo es relevante el impacto de la cefalea sobre la calidad de vida al afectar la capacidad de participar en actividades académicas, familiares, sociales y de ocio, lo que provoca considerables niveles de discapacidad, no sólo para los pacientes y sus familias, sino también para la sociedad (1). En este sentido, en un estudio realizado en España sobre la discapacidad asociada a la migraña, se encontró que no referían afectación el 5%, ligera el 25% y moderada-grave el 70%; los principales aspectos de la



vida diaria que se vieron afectados por la migraña fueron: el trabajo o los estudios (54%), la vida familiar (27%) y las actividades de ocio y tiempo libre (19%); de hecho, casi la mitad de estos sujetos había faltado al menos un día al trabajo, debido a la cefalea, en el mes anterior (3). Estos datos son confirmados por el estudio de Nicholson y cols. (2003), en el cual 45% de los sujetos reportaron que la cefalea les había obligado a dejar las actividades diarias (trabajo-estudio) al menos 1-2 veces por mes, 46% las de tipo social (1-2 veces por mes) y 62% que habían tenido que salir más temprano del trabajo o el estudio, al menos una vez al mes, a causa del dolor de cabeza (15).

Un aspecto menos estudiado es el impacto de la cefalea en el funcionamiento sexual. Al respecto Nappi y cols. (2012), en su muestra de 100 mujeres con cefalea, encontraron que tanto la migraña, como la cefalea tensional, se asocian con dolor durante el acto sexual y deseo sexual hipoactivo, pero el segundo grupo parece ser más propenso a desarrollar disfunción sexual (16).

Por todo lo anterior, los clínicos deben tener en cuenta los factores que influyen en el desarrollo, la evolución y la gravedad de las crisis de cefalea y su discapacidad posterior, con el fin de minimizar la frecuencia de los ataques, reducir su severidad y limitar su impacto en el funcionamiento (17).

El grado de discapacidad asociado a la cefalea se potencia de forma importante cuando el trastorno se cronifica y por ello muchas investigaciones se han centrado en tratar de identificar los aspectos que influyen en este sentido. Entre los factores de riesgo no modificables para cronificación de la cefalea están la edad, el sexo y los acontecimientos vitales estresantes y entre los potencialmente modificables, se encuentran el status socioeconómico, el estado civil, la obesidad, los ronquidos y las alteraciones del sueño, los trastornos comórbidos que causen dolor, las lesiones en cabeza y cuello, el tabaquismo y el consumo de cafeína (18).

Hasta ahora una abrumadora mayoría de la investigación y el interés clínico en la cefalea, se ha centrado en la influencia de los factores biológicos y, aunque los esfuerzos se han traducido en avances significativos en el tratamiento y la prevención

de la cefalea y su discapacidad, estos estudios también han puesto en evidencia que estos factores por sí solos, no dan cuenta de todos los aspectos implicados en el fenómeno (17). Se ha demostrado que factores psicológicos y sociales tales como el locus de control, el sentido de auto-eficacia, las estrategias de afrontamiento y los acontecimientos vitales estresantes, influyen en la probabilidad de que se desencadene un ataque de cefalea, en la percepción de la gravedad del dolor, en el grado de discapacidad que produce, en la adhesión terapéutica y en los resultados de los tratamientos implementados. Por desgracia, en muchos casos, las influencias psicológicas típicamente sólo se han considerado relevantes en sujetos con cefalea que ostentan alteraciones psicopatológicas importantes (17).

Sin duda, la progresiva inclusión del estudio de los correlatos psicológicos del dolor y la cefalea, han constituido un importante avance; sin embargo, también en este campo, gran número de investigaciones enfatizan los determinantes cognitivos, mientras que la literatura sobre los factores emocionales propiamente dichos, es más pobre. Al respecto Cano-García (2001), al finalizar su estudio comparativo sobre los aspectos cognitivos en pacientes con cefalea y otros tipos de dolor crónico, concluye que es imprescindible ahondar más en el conocimiento de los aspectos emocionales de estos sujetos (19).

Una de las primeras descripciones sobre el papel específico de las emociones en la fisiopatología de la cefalea proviene de la teoría psicoanalítica, siendo uno de los pioneros Wolff (1937), quien describió que en los pacientes con migraña era altamente prevalente la inhibición de emociones, particularmente del enfado (20); algunos estudios posteriores en los que se realizó una valoración objetiva de los sentimientos de rabia y su expresión, confirmaron la existencia de más alta tendencia a reprimir la ira y otras actitudes hostiles en pacientes con migraña, al compararlos con los controles, tanto en estudios utilizado métodos de provocación de ira en el laboratorio (21), como con test psicológicos (22).

Varios autores consideran que, para una correcta valoración de los fenómenos relacionados con el enfado, sería más adecuado hablar del *Complejo Ira-Hostilidad-Agresividad* (IHA), como un constructo más estable, duradero y fácil de explorar en las

investigaciones (23); sin embargo, aparecen muy pocas publicaciones de estudios con pacientes afectos de cefalea, que exploren simultáneamente la inhibición de la ira y la hostilidad, (24), (25).

Cuando se comparan a sujetos con diferentes tipos de dolor y controles sanos, los resultados en cuanto a la inhibición de la ira son variables y en ocasiones contradictorios. En el caso concreto de la cefalea, mientras en unos estudios se encuentra una mayor tendencia, estadísticamente significativa, a la contención de la rabia entre los sujetos con cefalea (21) (25) (26) (27) (15), en otros no observan diferencias al respecto (28) (29) (30). También se ha planteado que la asociación entre inhibición de la ira y el dolor, podría explicarse por influencia de una tercera variable que sería la presencia de trastorno afectivo (31) (32).

Si bien se ha planteado que la falta de asertividad sugiere fallos importantes en la capacidad para expresar el enfado de una forma apropiada y aceptable socialmente y algunos autores describen en los pacientes con cefalea bajos puntajes en las escalas de asertividad (33) (34), ha sido hasta ahora un aspecto muy poco estudiado de forma específica en los pacientes con cefalea y mucho menos aún su probable relación con la expresión de la rabia y la hostilidad en estos sujetos.

Otro concepto directamente relacionado con la expresión de emociones es el de alexitimia, entendida como la dificultad para identificar, diferenciar y describir los estados emocionales propios; no obstante, sobre su relación con la cefalea se han hallado muy pocas publicaciones, algunas de las cuales coinciden en el hallazgo de niveles significativamente mayores en estos sujetos (35)

La relación sinérgica que se observa entre el dolor de cabeza crónico e incapacitante, los trastornos emocionales y las alteraciones neurocognitivas, sugiere una base psico-neurológica de estas asociaciones, que implican mecanismos de sensibilización central al dolor, desregulación de los sistemas serotoninérgico y gabaérgico e hiperactivación del sistema límbico (36) (37). Por tanto, se considera que los sujetos con un inadecuado manejo del estrés, la ansiedad o el enfado, tendrían un elevado nivel de arousal y esto representaría mayor riesgo para sufrir una crisis de cefalea debido a la

influencia de estos aspectos emocionales en el funcionamiento neuroquímico y en la excitabilidad cerebral (17).

Dada la importancia de los factores psicológicos en la etiopatogenia de la cefalea, cada vez se insiste más en la necesidad de incluirlos, tanto en la evaluación, como en el diseño de las estrategias terapéuticas, pues el centrarse exclusivamente en el tratamiento farmacológico implica el riesgo de perpetuar el ciclo dolor-disfunción psicológica de estos pacientes (38). Se considera que sólo un abordaje integral que tome en cuenta los factores biológicos, psicológicos y sociales implicados en el desarrollo, el curso y las consecuencias de la cefalea, permitirá realizar tratamientos realmente eficaces para este trastorno (17).

## **CAPÍTULO I: ASPECTOS COGNITIVO-EMOCIONALES Y CEFALEA**

La literatura científica existente a cerca de la relación que tienen los aspectos emocionales y cognitivos con el dolor de cabeza, es bastante extensa en su conjunto, sin embargo, la mayoría de estudios se centran en aspectos como la personalidad, la ansiedad, la depresión y la rabia, mientras que otros como la alexitimia, la asertividad y los estresores vitales, han sido menos explorados. Por otra parte, en muchas investigaciones sólo se presentan resultados parciales y las conclusiones a las que llegan los diferentes autores pueden ser muy dispares y, en algunas ocasiones, contradictorias, lo que podría estar relacionado, al menos en parte, con las diferencias en cuanto a los tipos de población estudiada, los tamaños de la muestra y la metodología empleada. Todo lo anterior hace difícil la tarea de compaginar la realización de una revisión rigurosa y completa del tema, con poder presentar de forma concisa una visión panorámica acerca de lo que se ha investigado al respecto; no obstante esto es lo que se procurará en los siguientes apartados.

En primer lugar se hará una breve referencia a las emociones en general y a su relación con el proceso salud-enfermedad y con el dolor; a continuación se describirá el concepto del complejo ira-hostilidad y, posteriormente, se presentará una revisión de los conocimientos actuales sobre la influencia que, sobre el dolor de cabeza y su impacto, ejercen la personalidad, la comorbilidad psiquiátrica y otros aspectos cognitivo-emocionales que se han incluido en el presente estudio.

### **1. EMOCIONES Y PROCESO SALUD-ENFERMEDAD**

La relación entre procesos mentales y orgánicos es una cuestión que se ha planteado en la medicina desde la antigüedad, cuando Hipócrates estableció una tipología que relacionaba temperamento con enfermedad y ha continuado siendo un tema relevante en la psicología experimental contemporánea; prueba de ello es que, en la década de los 70 surgió, en el seno de la Asociación Americana de Psicología, la disciplina denominada *psicología de la salud*, basada en el planteamiento de que los procesos psíquicos, junto con las causas biológicas y sociales, son los principales determinantes tanto de la salud, como de la mayor parte de las enfermedades. De entre todos los determinantes psicológicos que inciden en el proceso salud-

enfermedad, las emociones son, sin duda, uno de los más destacados y una parte considerable de la investigación al respecto se ha dirigido a explorar su potencial influencia en la etiopatogenia de ciertas enfermedades y a determinar el papel que ejerce la expresión o inhibición emocional (39).

La emoción puede definirse como el correlato subjetivo de los procesos psicobiológicos, es decir, como el estado mental derivado del procesamiento de la información biológica, realizado por el sistema nervioso central (40). Las emociones aparecen ante situaciones relevantes desde el punto de vista adaptativo, como las que implican peligro, pérdida o novedad; por otra parte, se consideran universales (altamente independientes de la cultura) y producen cambios en tres sistemas de respuesta: en la activación fisiológica (fisiológico-adaptativo), en la experiencia afectiva (cognitivo-subjetivo) y en el comportamiento (conductual-expresivo) (41).

La emoción implica siempre activación cortical y procesamiento de información simbólica a través del sistema límbico, de tal forma que la activación emocional está promovida por el sistema retículo-limbo-cortical y se traduce en distintos estados subjetivos (rabia, alegría...), que van acompañados de patrones específicos de regulación neurovegetativa. Desde el punto de vista psicobiológico, el proceso mediante el cual se producen los estados emocionales sería el siguiente: una vez percibida la situación (órganos de los sentidos), la corteza sensorial es activada por el sistema reticular; la corteza asociativa parieto-temporal integra la información que le llega simultáneamente de la amígdala (que procesa la nueva información basada en la memoria de emociones previas) y del hipocampo (que almacena un "mapa cognitivo" del entorno) y la va irradiando gradualmente a todas las áreas asociativas circundantes, culminando en la corteza prefrontal, estructura humana específica donde la información biológica puede categorizarse conceptualmente y traducirse a palabras y pensamientos. No obstante, la traducción de información biológica en simbólica es incompleta y representa sólo una pequeña proporción de las transformaciones orgánicas que genera cada experiencia emocional, puesto que la mayor parte del procesamiento ocurre a través de circuitos que operan al margen de la autoconciencia y no cuentan con la palabra (40).

Izard (1992), uno de los teóricos más importantes en la materia, defendió la existencia de las emociones básicas, las cuales se caracterizan por ser innatas, tener una cualidad de vivencia subjetiva, un modelo de expresión facial característico, un patrón de actividad electroquímica del sistema nervioso y una respuesta conductual, todos ellos únicos y diferenciales para cada estado emocional. Definió la existencia de diez emociones básicas y las clasificó en positivas (interés y alegría), negativas (miedo, rabia, asco, angustia, desprecio, vergüenza y culpa) y neutrales (sorpresa), considerando que a partir de ellas se originan otras emociones complejas como la envidia, el resentimiento, los celos o la aprehensión (42).

El miedo, la tristeza y la ira, son quizás las emociones más estudiadas en relación con el proceso salud-enfermedad, al considerar que, si bien estas reacciones tienen una función eminentemente adaptativa de permitir a los individuos dar la respuesta adecuada a las demandas ambientales, pueden transformarse en patológicas debido al desajuste en aspectos como la frecuencia, la intensidad o la adecuación al contexto y, así, afectar al individuo en las diferentes esferas de su funcionamiento (43).

Se cree que la maduración del sistema neurofisiológico y el aprendizaje social, permiten al individuo alcanzar un determinado grado de autorregulación de las emociones y de su expresión, de forma que se puede lograr, incluso, su inhibición o enmascaramiento (42). Aunque no se puede cualificar a la represión emocional como insana en sí misma, dado su papel adaptativo, la inhibición de las emociones ha sido considerada como una variable con importante influencia en el proceso salud-enfermedad, posiblemente debido a que incrementa la activación autonómica durante periodos de tiempo prolongados e interfiere con los procesos cognitivos necesarios para adoptar unas adecuadas estrategias de afrontamiento y solución de problemas (44).

Algunas teorías contemporáneas basadas en investigaciones realizadas tanto en el laboratorio, como mediante el trabajo de campo, han permitido establecer que la inhibición de las emociones negativas implican elevados costes en términos de consecuencias adversas para la salud psicológica y física (32). En efecto, los resultados de algunos estudios sugieren que las personas que habitualmente suprimen la

expresión de los sentimientos, obtienen peores resultados en una serie de indicadores de bienestar, en comparación con aquellas que normalmente regulan la emoción a través de la reevaluación cognitiva (45).

Basados en los supuestos teóricos de respuesta emocional individual, Vallejo y Labrador (1983), propusieron un interesante *modelo de predisposición psico-biológica* para explicar el origen de la cefalea. Según esta hipótesis, quienes padecen de dolor de cabeza tienden a presentar un patrón psicofisiológico de respuesta desadaptativo, típico de las disfunciones somáticas, que consistiría en que se generasen respuestas de evitación no sólo ante los estímulos potencialmente peligrosos o aversivos (que producirían comportamientos de defensa), sino también ante los neutros, en cuyo caso simplemente deberían producirse reacciones de orientación (46).

## 2. EMOCIONES Y DOLOR

La asociación internacional para el estudio del dolor, lo define como “una experiencia sensorial y emocional displacentera, asociada con un daño actual o potencial o descrito en términos de ese daño”; de acuerdo con esta conceptualización, el dolor constituye una vivencia emocional y, si bien este aspecto se suele tener en cuenta entre los expertos en el manejo del dolor, aún es insuficientemente valorado en otros campos de la práctica médica general, lo que podría contribuir a impedir el abordaje integral en el tratamiento de este síntoma (47).

Como experiencia sensorial y emocional, el dolor depende de la integración, a nivel del sistema nervioso central, de diversos tipos de información biológica, con sustratos complejos de percepción, transmisión y procesamiento límbicocortical, que finalmente permiten su cualificación como vivencia subjetiva. Desde el punto de vista neurológico, el dolor es el resultado de la suma temporo-espacial de estímulos y el umbral doloroso, sería el punto crítico a partir del cual la estimulación neural adquiere cualidades álgicas, que transforman la información sensorial en experiencia con contenidos emocionales. No obstante, la integración neural de estímulos no es unidireccional (de la periferia a la corteza) y neutral, sino que está predeterminada por las expectativas, experiencias previas y esquemas mentales del sujeto, que a su vez dependen de su contexto cultural y de su historia personal. Además, la experiencia



dolorosa está determinada por las diferencias psicológicas estructurales, relacionadas con el temperamento y el estilo cognitivo sobre los estímulos sensoriales (40).

Melzack (1999), propuso la teoría de la *neuromatriz del dolor*, según la cual una serie de factores cognitivos podrían jugar un destacado papel en la experiencia del dolor, entre los cuales estarían la atención, las creencias y los estilos de afrontamiento (48). Se considera que los sujetos que experimentan dolor recurrente, tienen un *sesgo atencional* que los hace más susceptibles ante los estímulos relacionados con el dolor, lo cual se ha comprobado mediante neuroimagen funcional, donde se detecta que el enfoque de la atención en el dolor conduce a la activación de la sustancia gris periacueductal, mientras que la distracción produce su disminución en varias zonas relacionadas con la regulación del dolor (tálamo y parte de la corteza cingulada anterior) (49).

Entre las estrategias de afrontamiento se destaca el *catastrofismo*, que se asocia con mayor nivel de dolor en general y maladaptación delante de situaciones de dolor agudo y persistente (50); este factor se ha investigado de forma específica en pacientes con dolor de cabeza, encontrándose que además presentan otras estrategias inadecuadas como la evitación, la autocrítica y la resignación (inhibición del esfuerzo activo para el cambio), que a su vez se han relacionado con depresión, bajos umbrales de dolor y elevada discapacidad (51).

Varias investigaciones se han centrado en tratar de comprender cómo las emociones pueden modular la experiencia y la duración del dolor. En este sentido, es importante el concepto de *nivel de activación emocional o arousal*, así como el de *valencia emocional*, entendida esta última como la cualidad de positiva-negativa (agradable-desagradable) de una emoción. Aunque frecuentemente se plantea que las emociones negativas en general aumentan el dolor y las positivas lo inhiben, los estudios de laboratorio indican que la valencia de una emoción interactúa con su nivel de activación para determinar sus efectos sobre el dolor, de forma que sólo los niveles de activación relativamente altos, de un estado emocional desagradable, exacerban el dolor, o los de un estado emocional agradable inhiben el dolor; no obstante, estos

hallazgos experimentales tendrían que ser probados con el dolor producido en condiciones clínicas (52).

Según Lumley y cols. (2011), durante varias décadas, la investigación ha demostrado que los estados emocionales negativos como la rabia, la ansiedad, el miedo, el rechazo social y la inseguridad en el apego, no sólo se producen en respuesta al dolor, sino que también lo provocan, lo mantienen y lo agravan; por otro lado, la falta de conciencia y expresión de las emociones negativas, también se relaciona con mayor dolor y disfunción (47). Así mismo, Burke y cols. (2015), en un extenso meta-análisis, en el cual incluyeron 110 estudios sobre el funcionamiento psicológico de personas con dolor crónico, confirman que estos sujetos presentan dificultades en el manejo de la rabia y la hostilidad (53).

Slavin-Spenny y cols. (2013), plantean que debido a que la expresión de la ira es vista por muchas culturas, religiones y familias como algo nocivo, se genera una tendencia a suprimir o desplazar el enfado, en particular entre las niñas y las mujeres; así, aunque el enojo es normal y con frecuencia adaptativo, a menudo entra en conflicto con los sentimientos de culpa, la vergüenza y el miedo, y la supresión resultante de la ira parece contribuir al estrés crónico y los síntomas físicos como el dolor (54).

Según refieren Burns y Cols. (2008), el estudio sobre la inhibición de la ira y el dolor ha recibido contribuciones desde la perspectiva psicoanalítica, según la cual el ser humano gasta una buena parte de su energía mental y conductual en levantar defensas frente a pensamientos y deseos que resultan amenazantes para su psiquismo; así, por ejemplo, a determinados individuos, la creencia de que la expresión de la ira (e incluso experimentarla) es algo condenable, puede generarles ansiedad en las situaciones que les producen rabia, lo que les llevaría a inhibir estos sentimientos y sus manifestaciones conductuales; no obstante, las emociones reprimidas tienden a buscar vías de expresión, de forma que en el esfuerzo por reducir la ansiedad, la excitación que generan esas emociones amenazantes, podría transformarse en síntomas físicos. De esta forma, sería probable que en personas con dificultades para manejar y expresar fuertes emociones negativas, el dolor actuase como regulador

emocional que les permite aliviar la culpa inconsciente que les generan impulsos agresivos que el individuo no puede permitirse sentir, reconocer y/o exteriorizar (32).

Si bien los postulados psicoanalíticos no resultan fáciles de demostrar empíricamente, algunos estudios en los que se ha utilizado la provocación de la rabia en condiciones de laboratorio, han dado soporte a la idea de que la supresión de la ira lleva a reportar más altos índices de dolor y a una más baja tolerancia a él (55); así mismo, que podría estar relacionada con cambios fisiológicos específicos que exacerban el dolor en general (56) (57); no obstante, es difícil precisar la importancia de estos resultados de laboratorio para la aparición y evolución del dolor en la vida diaria; tampoco se conoce con certeza si la inversión de la supresión de la ira mediante el fomento de su expresión, llevaría a reducir el dolor (58), aunque algunas investigaciones aportan evidencias positivas al respecto (54).

### 3. EL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD-AGRESIVIDAD

La definición de la rabia, como la de otros estados emocionales, resulta compleja y los diferentes autores enfatizan alguno de sus componentes. En primer término, se encuentran quienes resaltan sus aspectos fisiológicos, que hablan de la ira como un estado de activación y, basados en estudios en diferentes culturas, describen la estabilidad en una serie de síntomas fisiológicos asociados a ella, como el arousal displacentero, la tensión muscular, el incremento de la presión arterial y el “sentirse caliente”. Cuando se ponen de relieve los componentes cognitivos de la rabia, lo más importante sería las dimensiones de valoración de estímulos, de forma que la ira aparece provocada por eventos considerados como obstáculos en la consecución de metas, como inmorales, injustos y causados por terceros (59).

Otros autores enfatizan sus características comportamentales, como la mayor energía física, las interferencias cognitivas sobre la conducta, la expresión de afectos negativos hacia otros y una actitud de defensa, que suscita la oposición como un estímulo aprendido para la agresión. Por último, se encuentran quienes subrayan cómo en los organismos superiores, la ira ocurrirá en contextos de relaciones significativas y ha de tener un sentido comunicacional, por tanto, la consideran una respuesta emocional que se da de acuerdo con un rol y que cumple una función en un determinado sistema

social; en este sentido, la ira es vista como una emoción que se ha desarrollado para perfeccionar la adaptación y la supervivencia de la especie (60).

La relación existente entre la ira y la agresión ha llevado a muchos estudios, como el de Berkowitz (1993), quien formuló la existencia de un continuo entre frustración, ira y agresividad (61); y probablemente condujo a uno de los planteamientos que ha tomado más fuerza en las últimas décadas, que es el de Spielberg y su equipo, quienes, en 1985, formularon el *síndrome Ira-Hostilidad-Agresividad* (IHA), donde cada uno de los conceptos corresponden, en su orden, a los componentes emocional, cognitivo y conductual del complejo (60).

La *rabia* se considera el elemento afectivo o emocional del constructo y Spielber la define como un estado emocional caracterizado por sensaciones que pueden variar en intensidad, desde leve irritación o enojo, hasta una intensa furia o rabia. Este mismo autor introdujo dos términos que amplían la conceptualización de la rabia: *la ira-estado*, que hace referencia a la experiencia transitoria de sentimientos de tensión, enfado o irritación, que conlleva una activación neuroquímica (autonómica y endocrina) y un determinado modo de expresión o afrontamiento; por otra parte, *la ira-rasgo*, como una tendencia individual a experimentar estados de enfado de una manera más o menos frecuente y/o intensa, a lo largo del tiempo; por lo tanto, atañería más a una disposición duradera y a una tendencia general del sujeto (60).

La *hostilidad* constituye el componente cognitivo del IHA y se podría conceptualizar como una actitud persistente de valoración negativa hacia los demás y hacia la naturaleza humana misma. Supone un conjunto de creencias, expectativas y actitudes negativas, a cerca de las demás personas, devaluando sus motivos y valores, de modo que se las percibe como opositoras, amenazantes y fuentes de malas acciones. Todo lo anterior llevaría a tener expectativas negativas como la sospecha y la desconfianza; a actitudes de negativismo, resentimiento y enemistad y, en definitiva, a una tendencia a esperar siempre lo peor de los otros, lo que conlleva un ambiente de tensión y competitividad constante, hipervigilancia y actitud defensiva, así como intensos sentimientos de rabia (62).

El componente conductual del complejo IHA, es *la agresividad*, que se entiende como un comportamiento dirigido a causar daño a las personas o a los objetos. Hace referencia a las acciones evidentes de punición, ataque o destrucción, e incluye tanto las manifestaciones físicas (violencia, oposición, obstrucción o falta de colaboración), como las verbales (gritos, insultos, sarcasmos) (60).

Respecto de la forma de expresión o afrontamiento de la rabia, se han planteado dos formas básicas: *la ira interna*, que sería la tendencia a reprimir este sentimiento de forma que no sea observable externamente y *la ira externa*, descrita como una propensión a manifestar abiertamente el enfado; a su vez, se considera que la expresión externa de la ira, puede tomar dos maneras principales: *la asertiva o comunicativa*, que incluye formas socialmente aceptables de expresión de la rabia y *la agresiva*, en la que se utilizan medios verbales o físicos que pueden ser lesivos (63).

Las dos categorías antes mencionadas, fueron complementadas posteriormente por Johnson (1990) con una tercera; de forma que este autor establece tres estilos de afrontamiento de la ira: *la supresión de la ira* ("Anger-In"), *la expresión de la ira* ("Anger-Out") y *el control de la ira* ("Anger-Control"), esta última caracterizada por que el individuo tiende a buscar y poner en marcha estrategias, con la finalidad de reducir la intensidad y duración de los sentimientos de enfado e intentar la resolución positiva de los conflictos que los han originado, mediante la canalización de la energía de la rabia a fines más constructivos (39). Teniendo en cuenta las variables fisiológicas y conductuales unidas a la rabia, se considera que la *supresión* de la ira, implica una fuerte experiencia de rabia y activación fisiológica pero una débil respuesta conductual (64).

A pesar que desde comienzos del siglo pasado, algunos autores habían planteado la importancia de los sentimientos de enfado en relación con la cefalea y otros cuadros de dolor, quizás uno de los más importantes impulsores de la investigación sobre este estado emocional, ha sido el planteárselo como un potencial componente etiológico de las enfermedades cardiovasculares: personalidades tipo A (hiperactividad, impaciencia, hostilidad y competencia), tipo C (emocionalmente contenidos de cara al estrés, especialmente con respecto a la ira) (63) y más recientemente el patrón de

afrontamiento denominado personalidad tipo D (marcada tendencia a la afectividad negativa y clara restricción de la interacción social) (65). Los estudios realizados al respecto, apuntaron inicialmente a que el estilo de supresión de la ira hacía más susceptible al sujeto frente a este tipo de patología; sin embargo, las investigaciones posteriores se han centrado en la hostilidad, al considerar esta dimensión cognitiva, como la más estable, de suerte que daría lugar a un patrón de funcionamiento maladaptativo mantenido en el tiempo, que se ha relacionado con una clara predisposición a las enfermedades del sistema cardiovascular (66); esto se explica justamente porque en dicho modelo de respuesta ante el ambiente, se produce una activación fisiológica prolongada, a diferencia de lo óptimo, es decir, que fuese algo transitorio en el momento de estrés, seguido por un rápido retorno al estado basal (65).

#### 4. PERSONALIDAD Y CEFALEA

Se considera que en general han existido dos tendencias al referirse a las características de la personalidad de los pacientes con cefalea. La primera apunta a la hipótesis de que estos sujetos poseen, ya de base, un tipo de personalidad que favorece la aparición de dolor de cabeza en el caso de enfrentarse durante su vida a ciertos tipos de conflictos; otros autores, por el contrario, consideran que los rasgos de personalidad son un fenómeno emocional reactivo y secundario, que aparece como parte de una estrategia de comportamiento para hacer frente al dolor (67).

Muchos estudios se han centrado en los sujetos con migraña y se ha planteado que poseen rasgos propios y diferenciados. A comienzos del siglo pasado, Touraine y Draper (1934), describieron a estos individuos como vacilantes, inseguros, perfeccionistas, sensibles a la crítica, profundamente frustrados a nivel emocional, carentes de calidez y con dificultades para establecer contactos sociales (68), lo que fue ratificado luego por Wolff (1937); un poco más tarde, Friedman y Merritt (1959), coincidieron en algunos de estos aspectos, pero plantearon que los pacientes con migraña mostraban, además, hostilidad, irritabilidad y depresiones transitorias o prolongadas (69). Por su parte, a los sujetos con cefalea tensional se les ha

caracterizado como crónicamente preocupados, deprimidos, ansiosos y tensos, así como hostiles, dependientes y con conflictos psicosexuales (70) (71).

Andrasik y cols. (1982), estudiaron una muestra de 99 sujetos con cefalea severa, diagnosticados de migraña, cefalea tensional, cefalea combinada (migraña más tensional) y cefalea tipo clúster, e incluyeron un grupo control y encontraron diferencias significativas entre ellos en las escalas de la “triada neurótica” (1=Hipocondría 2=Depresión 3=Histeria), así como en la escala 6 (paranoia) y la 7 (psicastenia) del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), de forma que los puntajes aumentaban formando un continuum que iniciaba con el grupo control, seguía con la cefalea tipo clúster, la migraña, la cefalea combinada y terminaba con la cefalea tensional, que era el tipo de cefalea que exhibía los puntajes más elevados y en mayor número de escalas. Todos los tipos de cefalea tenían en común una elevación moderada en la escala 3, lo que indicaba tendencias a la somatización durante los períodos de estrés (72).

En la misma línea, Cao y cols. (2002), incluyeron en su estudio 72 sujetos con cefalea tensional crónica, 33 con cefalea tensional episódica, 15 con migraña con aura, 57 con migraña sin aura y 58 controles sanos y encontraron que, a excepción de aquellos con migraña con aura, todos los pacientes con cefalea obtenían puntuaciones más elevadas en neuroticismo-ansiedad y en depresión, que los controles (73).

Por su parte Breslau y cols. (1996), tras su estudio de seguimiento a 5 años, de un grupo de 972 sujetos con migraña, plantearon que el neuroticismo precedía la incidencia de migraña y concluyeron que este rasgo de personalidad podría estar relacionado causalmente con la migraña, como correlato de otros factores etiológicos (74). Así mismo, Persson (1997) estudió 30 parejas de gemelos, donde uno de ellos tenía migraña y el otro no y encontró que los primeros obtenían puntuaciones significativamente superiores en la escala de neuroticismo del cuestionario de personalidad de Eysenck (EPQ), motivo por el cual planteó una influencia bidireccional de esta dimensión de personalidad y la migraña (75). Estos hallazgos fueron corroborados posteriormente por otros autores (76), (77).

Nylander y cols. (1996), utilizando el *Inventario de Temperamento y Carácter* de Cloninger (TCI), estudiaron a 26 miembros de una familia con migraña y 87 controles y describieron que sólo las sub-escalas de excitabilidad exploratoria e impulsividad, eran más altas en migraña y plantearon que la ansiedad somática y en especial la impulsividad, podían formar parte del perfil de personalidad de los pacientes migrañosos (78). Por su parte Abbate-Daga y cols. (2007), usando también el TCI, hallaron que los sujetos con migraña sólo obtenían puntuaciones significativamente superiores que los controles en evitación del riesgo y persistencia (30), hallazgo que corroboraba lo antes descrito en un estudio similar realizado por Mognini y cols. (2005) (79). También Sánchez-Román y cols. (2007), hallaron en sus 142 sujetos con migraña, puntuaciones significativamente superiores en evitación de riesgo, en comparación con los controles sanos (80). Se considera que la *evitación de riesgo* es una dimensión que tiene una alta correlación con la de neuroticismo-ansiedad del EPQ (13).

En población Española, el estudio de Mateos y cols. (2011), en el que se comparó a 700 sujetos con migraña de todo el estado con la población normativa de referencia, utilizando el *Neuroticism-Extroversion-Openness-Five Factor Inventory* (NEO-FFI), se encontró que los primeros obtenían puntuaciones significativamente superiores en neuroticismo, e inferiores en extraversión, apertura, amabilidad y responsabilidad; de acuerdo con los autores, estos resultados indicaban que estos sujetos tenían mayor inestabilidad emocional, menor sociabilidad y capacidad de ser asertivos, activos y habladores; menor amplitud de intereses, grado de sensibilidad estética, curiosidad intelectual o independencia de juicio; así mismo, menor disposición para simpatizar y ayudar a los demás y un grado inferior de autocontrol (81).

En cuanto a la cefalea tensional Dubojska y cols. (1998), hallaron que obtenían puntuaciones más elevadas en neuroticismo e introversión que los controles sanos (82), lo que va en consonancia con lo descrito por Bertoli y Cols. (2003) (83). Por su parte, Boz y cols. (2007), utilizando el TCI, encontraron diferencias significativas en un grupo de pacientes con cefalea tensional crónica, comparado con controles sanos, en elevación en el rasgo de temperamento de evitación del riesgo y disminución en el rasgo de carácter de autodirección (84).



En el caso concreto de la cefalea tensional episódica, Torelli y cols. (2008), plantearon la hipótesis de que el dolor de cabeza podría representar un modo inapropiado del sujeto de comunicar su malestar psíquico, causado por una relación inadecuada entre sus perfiles de personalidad y los acontecimientos de sus vidas, de modo que serían incapaces de hacerles frente adecuadamente y, por lo tanto, el dolor de cabeza no podría considerarse como algo gratuito o anodino (85).

En los estudios que comparan sujetos con migraña y aquellos con cefalea tensional, no se han encontrado diferencias en el perfil de personalidad del MMPI (86), (87). En otro estudio similar, utilizando el TCI, se halló que ambos grupos, en comparación con los controles, tenían elevación en la escala de evitación del riesgo y al compararlos entre sí, únicamente la dimensión de persistencia se mantenía significativamente más elevada en la migraña (88); por su parte, Boz y cols. (2004), describieron que la dimensión de evitación de riesgo pierde su significación en los sujetos con migraña, si se controla la presencia de depresión y en cambio, toma más relevancia en los sujetos con cefalea tensional (89).

Chen y cols. (2012), compararon grupos de sujetos con cefalea tensional, cefalea cervicogénica y uno de control, en una muestra compuesta sólo por varones, y hallaron en la cefalea tensional puntuaciones significativamente más altas en neuroticismo-ansiedad, que en los otros dos subgrupos; a su vez, en los sujetos con cefalea cervicogénica, la puntuación total de la escala de búsqueda de sensaciones fue significativamente más baja que en los otros dos grupos y, específicamente la sub-escala de búsqueda de emociones y aventura, fue significativamente inferior en estos sujetos que en el grupo control (90).

A pesar de que los hallazgos en los estudios de poblaciones clínicas no coinciden completamente, se encuentra en los sujetos con cefaleas primarias, en su conjunto, elevación en las dimensiones de neuroticismo y evitación de riesgo, lo que apuntaría a una tendencia a la ansiedad y la depresión; también mayor puntaje en preocupaciones somáticas. En los pacientes con migraña, se mencionan rasgos como neuroticismo, preocupaciones somáticas difusas, impulsividad, evitación del riesgo y persistencia; en el caso de la cefalea tensional, se los describe como sensibles, rígidos, un poco

resentidos, hostiles e introvertidos y, al igual que en la migraña, se apunta a elevaciones en neuroticismo y evitación de riesgo, aunque, si se controla la presencia de depresión, esta última dimensión toma más relevancia en los sujetos con cefalea tensional; en la cefalea tensional combinada con migraña, se habla de depresión leve y tendencia a la preocupación y al pesimismo. Por su parte, en los estudios en población general, los resultados de los diferentes autores tampoco son concluyentes, pues tanto en los sujetos con migraña, como en aquellos con cefalea tensional, se describen elevaciones en neuroticismo, mientras otros estudios no encuentran rasgos de personalidad característicos de ninguno de los sub-grupos de cefalea.

## 5. COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA Y CEFALEA: ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

### 5.1 PSICOPATOLOGÍA Y CEFALEA

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado incremento de la comorbilidad de trastornos mentales en sujetos con cefalea primaria de la población general, al compararlos con individuos sin cefalea (91) (92). Iguales resultados se han obtenido en muestras clínicas, como la de Bag y Cols.(2005), quienes realizaron un estudio con 130 sujetos de una consulta de neurología general (75 con migraña y 55 con cefalea tensional) y un grupo control de 73 sujetos sanos y hallaron que aquellos con cefalea obtenían puntuaciones significativamente mayores en ansiedad y depresión, sin que existiesen diferencias importantes entre los dos tipos de cefalea (93); similares fueron los hallazgos al comparar pacientes con diferentes afecciones neurológicas y otros con dolor de cabeza (94).

Por otra parte, se han estudiado pacientes con diversos tipos de dolor crónico (migraña, artritis y dolor de espalda) en cuanto a la comorbilidad psiquiátrica y se ha encontrado mayor prevalencia de depresión, ataques de pánico y ansiedad generalizada en la migraña, ocupando el segundo lugar la artritis y el tercero, el dolor de espalda crónico (95). En el mismo sentido, Gesztelyi y Bereczki (2005), afirman que los determinantes de la severidad de la depresión son diferentes entre los pacientes con cefalea (migraña y cefalea tensional) que en aquellos con lumbalgia (96); para Frediani y Villani (2007), estos hallazgos sugieren la hipótesis de que la comorbilidad

psiquiàtrica encontrada en los pacientes con cefalea, es específica de esta población y no el simple resultado del dolor crónico (97).

Muchas de las investigaciones sobre la comorbilidad psiquiàtrica de la cefalea en general, se han realizado comparando sujetos con y sin migraña y se ha establecido que en los primeros existe un incremento del riesgo de padecer depresión y trastornos de ansiedad (en particular trastorno de pánico y fobias) (98), de hecho se ha llegado a plantear que el riesgo de sufrir un ataque de pánico, es diez veces mayor en sujetos migrañosos que en la población general, mientras tienen cuatro a cinco veces más riesgo de sufrir un trastorno de ansiedad generalizada (95).

Entre los pocos estudios hallados a este respecto en población Española, se encuentra el de Sevillano-García y cols. (2007), quienes incluyeron 155 pacientes (36 hombres y 119 mujeres), con migraña en una consulta neurológica del Hospital Universitario de Salamanca durante el año 2005 y concluyeron que el 60% de los migrañosos presentaba alguno de los siguientes trastornos: ansiedad (21,94%), depresión (27,74%), insomnio (37,42%) o estrés percibido (50,97%); la depresión y el insomnio se manifestaron más frecuentes en mujeres, mientras que la ansiedad y el estrés percibido fueron semejantes en ambos sexos; por otra parte, establecieron que estos trastornos comórbidos condicionaban el empeoramiento de las crisis de migraña en algún sentido: duración, frecuencia o intensidad del dolor (99). A su vez, Fernández-de-las-Peñas y cols. (2010) en un amplio estudio epidemiológico con población de todo el estado, refirieron una elevada prevalencia de depresión entre los sujetos con migraña (7).

En lo que respecta a la cefalea tensional, Puca y su grupo (1999), realizaron su trabajo en 10 unidades de cefalea italianas y hallaron que la depresión era el trastorno mental más frecuente (100); por su parte, Holroyd y Cols. (2000), encontraron que en estos pacientes, comparados con los controles, aumentaba tres a quince veces la frecuencia de trastornos psiquiàtricos y tenían niveles significativamente mayores de ansiedad (35%) y depresión (29%) (101).

Beghi y cols. (2010), realizaron un importante estudio sobre la comorbilidad psiquiàtrica en diversas unidades de cefalea de Italia, con una muestra de 374 sujetos,

que incluían pacientes con migraña, cefalea tensional y migraña concomitante con cefalea tensional y detectaron trastornos psiquiátricos en 10.9%, 12,8% y 21.4%, respectivamente; esta comorbilidad se distribuyó en esos mismos grupos así: depresión (59.9%, 67% y 69.6%), ansiedad (18.4%, 19.3% y 18.4%), trastorno de pánico (12.7%, 5.5% y 14.2%) y trastorno obsesivo-compulsivo (2.3%, 1.1% y 9.4%) (102).

Se plantea que globalmente es mayor el riesgo de trastornos mentales en pacientes con cefalea crónica, que en cefalea episódica, especialmente en migraña transformada y, en este sentido, se habría encontrado mayor prevalencia de trastornos de ansiedad en los pacientes con migraña crónica que en pacientes con cefalea tensional crónica (98). En la misma línea, Juang y su equipo (2000), describieron que tanto los trastornos de ansiedad como la depresión, eran más frecuentes en los sujetos con migraña crónica y que las mujeres estaban en mayor riesgo de comorbilidad psiquiátrica que los hombres (103). Por otra parte, otros autores sostuvieron que, dentro del grupo de pacientes con dolor de cabeza crónico, son aquellos con cefalea crónica diaria y cefalea por abuso de analgésicos, quienes presentaban más riesgo de sufrir trastornos afectivos y ansiedad (104) (92) (102) (98); además, se ha planteado que la ansiedad y la depresión serían factores de riesgo para que la migraña evolucione hacia una cefalea por abuso de analgésicos (105).

## 5.2 ANSIEDAD

Sobre los tipos de trastorno de ansiedad específicos de los pacientes con dolor de cabeza, se cree que, respecto de la cefalea primaria en general, la probabilidad de sufrir un *trastorno de ansiedad generalizada* (TAG), es cinco veces mayor que la de la población general, mientras que la de padecer un *trastorno de pánico* (TP), es tres veces más alta (95).

También se ha explorado la prevalencia de la cefalea entre los pacientes con ansiedad; así por ejemplo, Senaratane y su equipo (2010) detectaron que en su muestra de 206 individuos con trastornos de ansiedad, más de dos tercios (67%) sufrían de migraña (106); de igual forma, Mercante y cols. (2011), estudiaron un grupo de pacientes con TAG y los compararon con un grupo sin trastorno mental, y hallaron que en el primer grupo era mucho más prevalente la migraña, mientras la cefalea tensional, fue

igualmente frecuente en los dos grupos; así mismo, establecieron que la comorbilidad entre la cefalea primaria y el TAG, incrementaba la severidad de ambos trastornos y que las características de los episodios de cefalea primaria fueron peores en los pacientes con TAG, que en los controles, de forma que la severidad de los síntomas (ansiedad, depresión, somnolencia y fatiga diurnas), así como las consecuencias médicas y sociales (discapacidad funcional, mayor uso de los servicios sanitarios, mayor consumo de analgésicos y peor calidad de vida), fueron también más exacerbados en los pacientes con TAG que en los controles (107).

Para intentar explicar la influencia de la ansiedad en la cefalea, Norton y cols. (2004) acuñaron el término de *sensibilidad a la ansiedad (SA)*, entendida como una predisposición de ciertos individuos a reaccionar con miedo ante las sensaciones corporales inusuales o los síntomas psicológicos de la ansiedad. Estos autores explican que la SA puede amplificar el dolor de cabeza, de la misma forma que lo haría con un ataque de pánico; se cree que estos sujetos malinterpretan sensaciones corporales inocuas, como prueba de la inminente aparición de la cefalea, de tal forma que si los síntomas incipientes de la cefalea son interpretados negativamente, esto generaría ansiedad y miedo y provocaría la activación del sistema nervioso simpático, que a su vez intensificaría el dolor de cabeza o actuaría como detonante de una crisis de cefalea (108).

Se considera que los pacientes con cefalea y ansiedad comórbida pueden plantear problemas de tratamiento porque algunos tienen tanto miedo a sufrir una crisis de dolor de cabeza que pueden auto-medicarse e incluso llegar a desarrollar una cefalea por abuso de medicamentos; otros, por el contrario, son muy sensibles a los efectos secundarios de los medicamentos y no cumplen con el tratamiento prescrito debido al miedo a sus potenciales efectos nocivos; por último, algunos creen que al médico se le escapa algo en el diagnóstico diferencial y podrían solicitar estudios adicionales, debido a su temor a padecer alguna patología significativa que haya sido pasada por alto (92).

### 5.3 DEPRESIÓN

Los estudios sobre trastornos afectivos en pacientes con dolor de cabeza, reportan de forma muy consistente, un incremento de la prevalencia de depresión mayor en pacientes con cefalea recurrente y en particular en pacientes con migraña (109) (110) (111) (98); de igual forma Yücel y cols. (2002), encontraron niveles significativamente superiores en las puntuaciones del Inventario de depresión de Beck (BDI), en los pacientes con cefalea tensional comparados con los controles (34).

Un aspecto destacable en cuanto a la depresión en la cefalea, es el de los intentos de suicidio. A este respecto, Pompili (2009), en su revisión sobre el impacto de la comorbilidad psiquiátrica, planteó que las tentativas autolíticas parecían ser más frecuentes en pacientes migrañosos que en la población general, especialmente en mujeres y en migraña con aura (110); posteriormente, Breslau y cols. (2012), tras seguimiento a dos años en adultos, encontraron un incremento del riesgo de intentos de suicidio en individuos con migraña y con otros tipos de cefalea (con severidad y discapacidad similar a la migraña), al compararlos con el grupo control; estos autores concluyeron que la severidad del dolor podría explicar, al menos en parte, el incremento del riesgo de intentos de suicidio asociado con la migraña (112). Así mismo, Fuller-Thomson y cols. (2013), en un extenso estudio poblacional en Canadá, describieron mayor prevalencia de depresión e ideación suicida entre los sujetos con migraña más jóvenes, solteros y con mayor grado de discapacidad (113). Dada la importancia de este aspecto, un grupo de investigadores italianos, ha propuesto una escala de valoración de la discapacidad que, según ellos, sería útil para el cribado de comorbilidad de la cefalea crónica diaria con trastornos emocionales y habría demostrado ser capaz de predecir el riesgo de intentos de suicidio en estos pacientes (114).

En cuanto al por qué de la asociación entre la cefalea y la depresión, para algunos autores la migraña, los trastornos de ansiedad y la depresión, compartirían algunos predisponentes comunes (115); para otros, forman parte del mismo síndrome (109). A este respecto, Hung y cols. (2008), encontraron que el estrés mental y los síntomas depresivos (anhedonia, disminución de la concentración, baja libido, astenia y

trastornos del sueño) fueron los factores desencadenante o agravantes más frecuentes de la cefalea en pacientes con depresión mayor, de forma que sugirieron que el dolor de cabeza no era un síntoma de depresión, si no que la cefalea y varios trastornos depresivos y de ansiedad, eran entidades clínicas que compartían algunas bases fisiopatológicas (116).

#### 5.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA: LA MIGRAÑA

Se han propuesto tres potenciales explicaciones para la comorbilidad psiquiátrica en la cefalea primaria. En primer lugar, se habla de los trastornos psiquiátricos como factor causal en la aparición del dolor de cabeza y en el caso concreto de la migraña, se plantea que las alteraciones mentales serían responsables de una expresión completa de la migraña y, en circunstancias particulares, de su cronificación (98). Desde este enfoque, parece lógico que la psiquiatría norteamericana contemporánea considere al dolor de cabeza como un síntoma de la ansiedad y la depresión e incluso, como ha pasado con otros tipos de dolor, se la haya incluido en el espectro de los trastornos somatomorfos, como una manifestación de los síndromes psiquiátricos. Como ejemplo de ello, el Hamilton, una de las escalas más ampliamente usadas para la depresión, contempla la cefalea como elemento constitutivo en dos de sus ítems, mientras que el mismo test para la ansiedad lo incluye en uno (117).

En segundo término, aparece la hipótesis de la cefalea como detonante del desarrollo de trastornos mentales, ya que la repetición de episodios de dolor intenso y/o prolongado, facilitarían la aparición de ansiedad anticipatoria y depresión. Por último, se menciona la existencia de factores etiológicos compartidos y determinantes comunes que explicarían la co-ocurrencia de la cefalea y los trastornos psiquiátricos (98).

En algunos estudios se ha encontrado que era frecuente la coincidencia del triple diagnóstico de cefalea primaria, TAG y depresión (107). En este sentido, se ha planteado el *modelo de enfermedad progresiva*, según el cual, los trastornos de ansiedad generalmente precederían en varios años a la migraña, que sería entonces seguida por la depresión, de forma que se ha postulado una relación sindrómica entre las tres condiciones patológicas, que formarían un espectro de síntomas que se

iniciaría con la ansiedad (frecuentemente en la primera infancia), tendría continuidad con la ocurrencia de las migrañas y culminaría con los episodios depresivos en la edad adulta (118). En este modelo, la ansiedad, a través de procesos mentales como la somatización y la conversión, juntamente con mecanismos cerebrales aún poco definidos, inducirían o facilitarían el comienzo de la cefalea primaria, que a su vez dispararía una cascada psico-neuro-biológica que acabaría por llevar a trastornos del humor (117).

Teniendo en cuenta que la migraña es una enfermedad crónica heterogénea y de elevada prevalencia, que a menudo se transmite de padres a hijos con una herencia poligénica modulada por factores ambientales y psicológicos (99), algunas investigaciones han tratado de establecer una base biológica de su comorbilidad psiquiátrica. Uno de los fundamentos más importantes de este enfoque, es la constatación de que tanto la migraña como los trastornos afectivos son 2-3 veces más frecuentes en las mujeres; de hecho, los ataques suelen estar relacionados con la disminución de los niveles de estrógenos, durante la menstruación, así como en el postparto y la perimenopausia, momentos en que también suelen presentarse trastornos emocionales, tales como el síndrome premenstrual o la depresión postparto, lo que se podría explicarse debido a la influencia de las hormonas ováricas en la modulación de diversos neurotransmisores (119) (120).

Entre las hipótesis etiológicas de esta correlación, Antonaci y cols. (2011) se han planteado la asociación entre un genotipo de receptor D2, en migraña con aura comórbida con depresión y trastorno de ansiedad generalizada y la reducción de la conjugación de la tiramina (marcador de la depresión endógena) (98). Por otra parte, se considera que algunos polimorfismos del gen del transportador 5-HT, pueden ralentizar su síntesis y aumentar el riesgo de depresión (121) y al mismo tiempo estar relacionados con la susceptibilidad a la migraña y con la frecuencia de los ataques; en efecto, los triptanes (agonistas selectivos de la serotonina), son unos de los tratamientos abortivos de la migraña más utilizados y se han realizado estudios de tratamiento profiláctico de la migraña con algunos *Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina (ISRS)*, también usados en depresión y ansiedad aislada o comórbida con la cefalea, de modo que se ha planteado la posibilidad de una



disfunción serotoninérgica compartida por la migraña y los trastornos depresivos y de ansiedad (122).

Más específicamente, la desregulación del *eje hipotalámico-hipófisis-adrenal* (HHA) ha sido implicada en la correlación entre trastornos afectivos y migraña, pues se considera que su sensibilización temprana en respuesta a un estrés significativo, por ejemplo el maltrato infantil, podría explicar esta correlación, tal como lo plantean autores como Tiején y Peterlin (2011) (123) y Kucukgoncu y cols. (2014); estos últimos sugieren que el trauma infantil podría jugar un papel en la etiología tanto de la migraña como de la cefalea tensional (124). De igual modo, se ha considerado la hipótesis de que los mecanismos pro-inflamatorios pueden constituir un vínculo entre los trastornos afectivos, la migraña, y la obesidad, tal vez alterando el metabolismo del triptófano, lo que reduciría la síntesis de serotonina y por esta vía también activaría el HHA (125).

Ninguno de las anteriores teorías se ha demostrado de forma definitiva y, por tanto, las bases biológicas de las comorbilidad psiquiátrica de la migraña no son claras en la actualidad; aun así, la hipótesis más plausible parece ser aquella que plantea que la migraña comparte algunos de los factores causales de tipo genético, bioquímico y ambiental, con la depresión y el TP (126)(98).

En el caso concreto de la cefalea crónica diaria, Cady y cols. (2005), han sugerido como mecanismo subyacente a la comorbilidad con la psicopatología, la co-sensibilización de los neurocircuitos sensoriales y afectivos en el dolor de cabeza; esta hipótesis se centra en los procesos de plasticidad de las estructuras cortico-límbicas, las cuales al ser activadas durante un período prolongado de tiempo, bien sea por nociceptores o por estímulos psicológicos, podrían culminar en la aparición tanto de cefalea (o dolor), como de trastornos psiquiátricos, en los individuos susceptibles. A su vez, la vulnerabilidad de dichos sujetos sería posible que fuese causada por una variante familiar genética de la disfunción serotoninérgica, debido a alteraciones en los sistemas de las monoaminas o a una canalopatía (defecto en los canales del calcio) (127).

Tomados en su conjunto, los datos obtenidos hasta la actualidad por diversos investigadores, parecen apuntar a un amplio consenso en cuanto a la idea de considerar que la cefalea primaria y los trastornos psicopatológicos son entidades clínicas que comparten algunas bases pato-fisiológicas y, por tanto, su correlación sería bidireccional, con una causalidad de mutua vulnerabilidad entre ellas; podrían ser pensados, por tanto, como diferentes puntos de un mismo bucle neuropsicológico, en el cual los componentes psicológicos (tales como los acontecimientos estresantes de la vida) y los factores biológicos, interactuarían mutuamente y uno facilitaría el inicio del otro. Según este modelo, la comorbilidad psiquiátrica no sólo se asociaría con una mayor vulnerabilidad, sino que probablemente jugaría un papel significativo en el desarrollo de la resistencia a los medicamentos y en la cronificación de la cefalea primaria; de igual forma, los condicionantes neurológicos facilitarían la comorbilidad psiquiátrica (117).

#### 5.5 COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA E IMPACTO DE LA CEFALEA

Se cuenta con varias evidencias científicas que apuntan a que la presencia de trastornos mentales comórbidos aumentarían el impacto de la migraña, lo que se pondría de manifiesto en más altos niveles de discapacidad, restricción de actividades, utilización de los servicios sanitarios, así como en más bajos índices de calidad de vida y mayor insatisfacción con el tratamiento (128). Otro aspecto que no puede perderse de vista es que los pacientes con cefalea que padecen de ansiedad y trastornos del humor comórbidos, tienen mayor tendencia al abuso de analgésicos y la automedicación y esto a su vez puede contribuir a la cronificación de las cefaleas episódicas (92).

En general, se puede plantear que la evolución hacia el empeoramiento y la cronificación de la cefalea conllevan un mayor impacto y existe una tendencia a considerar que la psicopatología comórbida ensombrece el pronóstico de los pacientes con cefalea, tal como lo expresan diferentes autores y como se desprende de un estudio de seguimiento durante 8 años, de 100 adultos jóvenes con cefalea, en el cual se encontró que aquellos con dos o más trastornos psiquiátricos, al inicio, no mejoraban o presentaban deterioro clínico, en más del 50% de los casos (129).

El pronóstico negativo asociado con la comorbilidad psiquiátrica, pone de relieve la importancia de la identificación de la psicopatología entre las personas con dolor de cabeza, especialmente entre aquellas con comienzo a una edad temprana, ya que su tratamiento mejoraría el resultado del manejo de la cefalea a largo plazo. Claramente, se necesita más investigación para comprender los mecanismos biológicos compartidos y la identificación de las estrategias más eficaces, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas, para el tratamiento de estos trastornos comórbidos; la combinación de estos dos abordajes puede conducir, en última instancia, a los mejores resultados en el manejo de muchos pacientes con cefalea y comorbilidad psiquiátrica (92).

## 6. ALEXITIMIA Y CEFALEA

A mediados del siglo pasado, algunos teóricos del psicoanálisis como Ruesh, describieron una personalidad psicósomática caracterizada por dificultades para las relaciones interpersonales, para la expresión verbal y simbólica de los conflictos y para la integración de los mismos, lo que traería como consecuencia una restricción de la capacidad para la fantasía, dependencia, conducta social hiperadaptada y tendencia a canalizar las tensiones a través de los síntomas somáticos. Posteriormente, McLean planteó un modelo anatómico para este funcionamiento, según el cual, las emociones, en lugar de transmitirse al neocórtex, donde encontrarían una expresión simbólica mediada por las palabras, se descargarían directamente a través del sistema nervioso autónomo, constituyendo una especie de “*lenguaje de órgano*” (130). Finalmente, fue Sifneos (1973), quien, basado en toda una serie de observaciones clínicas, acuñó el término *alexitimia*, que viene del griego y etimológicamente significa “*sin palabras para las emociones*” (131).

Otro concepto muy relacionado con el de alexitimia es el de *inhibición emocional*, que hace referencia a sujetos que, aun teniendo la capacidad de identificar y diferenciar sus estados emocionales, tendrían una tendencia a reprimir su expresión, lo que podría estar determinado por diferentes condicionantes de tipos socio-cultural y educativo; no obstante es bastante frecuente que la inhibición emocional forme parte

del cortejo de características de funcionamiento emocional de los sujetos alexitímicos.  
(130)

En varios estudios se ha establecido la relación entre la alexitimia y los problemas de salud física en general (132), específicamente con el síndrome de intestino irritable (133) y con diversos cuadros de dolor crónico, así como con enfermedades respiratorias (134) y cardiovasculares (135).

Según los investigadores, la alexitimia está presente sobre todo en los trastornos en los cuales se da el fenómeno de la *sensibilización central*, tales como el dolor de espalda baja, la fibromialgia y el trastorno de dolor temporo-mandibular (136); así mismo en la artritis reumatoide (137), el síndrome de dolor somatomorfo en adolescentes (138) y la migraña (139).

No obstante lo anterior, las interrelaciones entre la alexitimia y el dolor no están del todo claras. Una de las posibles explicaciones consiste en el planteamiento de que la alexitimia se asociaría con un estado de *hiperactivación fisiológica*, que podría conducir a cambios que provocasen dolor, tales como la tensión muscular prolongada (140) (141); otra manera de entender estas asociaciones, es a través de la noción de *amplificación somato-sensorial*, definida como la proclividad de ciertos sujetos a tener mayor atención y preocupación por el cuerpo, lo que puede conllevar un aumento de las sensaciones físicas, incluyendo el dolor (58)

En cuanto a los pacientes con cefalea primaria, existen algunos estudios que reportan mayores niveles de alexitimia en estos sujetos en comparación con controles sanos y con otros tipos de dolor de cabeza, aunque otros autores no detectan diferencias al respecto. Así por ejemplo, Okasha y cols. (1999) describieron mayores niveles de alexitimia en su grupo de 100 sujetos con cefalea primaria, al compararlos con un grupo de sujetos con cefalea secundaria y otro de controles sanos (142); de igual manera, Yücel y su grupo (2002), observaron que en su muestra de 105 sujetos con cefalea tensional, 56% fueron alexitímicos, en comparación con 29% de los controles (34). A diferencia de los anteriores, Pini y cols. (2008), en su muestra de 104 sujetos, compuesta por 70 con cefalea tensional crónica y 34 con cefalea por abuso de analgésicos, encontraron que sólo el 26.5% de los sujetos eran alexitímicos (143),

mientras que Wise y cols. (1994) habían hallado que los niveles de alexitimia de los pacientes con cefalea, eran similares a los de un grupo de pacientes psiquiátricos ambulatorios sin cefalea (35).

En población española sólo se ha encontrado un artículo sobre alexitimia y cefalea llevado a cabo en Madrid, en población infantil (niños y niñas entre los 6 y 12 años), en el cual se describe que los sujetos con somatizaciones (dolor abdominal y cefalea tensional) eran más alexitímicos que los controles, pero no hallaron diferencias entre los individuos con cada tipo de dolor (144).

Por su parte, Neyal-Muftuoglu y cols. (2004), estudiaron a un grupo de 61 sujetos con migraña sin aura y lo compararon con un grupo control sin cefalea y hallaron que los pacientes obtenían puntajes significativamente mayores en alexitimia y que estos no estaban relacionados con variables sociodemográficas, ni con parámetros clínicos, como la frecuencia de las crisis de migraña en los últimos seis meses (145). En la misma línea, Balaban y cols. (2012) en su muestra de 250 sujetos, encontraron que aquellos diagnosticados de migraña ostentaban mayores niveles de alexitimia que los individuos sin migraña (146); mientras que Vieira y su equipo (2013), en su estudio compararon a 40 mujeres con migraña y un grupo control y hallaron en las primeras mayores niveles de ansiedad, depresión y alexitimia (147).

En lo que respecta a la relación de la alexitimia con el grado de discapacidad asociado a la cefalea, Villani y cols. (2010) describieron una correlación entre la cefalea y la alexitimia en sujetos con migraña que realizaban consultas repetidas a los servicios de urgencia a causa de la cefalea, concluyendo que la depresión y la alexitimia estaban asociadas con mayor discapacidad y que esta correlación podría considerarse un patrón psicosocial típico de este grupo de pacientes (148); por su parte, Vieira y su equipo (2013), encontraron en su grupo de mujeres con migraña y alexitimia, menores puntajes en calidad de vida, al compararlas con el grupo control; así mismo, describieron que los niveles de depresión y de la dimensión de alexitimia llamada *dificultad para describir sentimientos*, eran predictores de la calidad de vida de estos sujetos (147).

## 7. RABIA-HOSTILIDAD Y CEFALEA

Las referencias a la relación entre la rabia y la cefalea pueden datar de más de 300 años atrás, cuando en 1743 Junkerius escribió que la causa primaria de la migraña era el enfado tácito o no expresado (149). Desde las primeras investigaciones, se planteaba que los sujetos con cefalea presentaban una serie de rasgos de carácter particulares; en el caso concreto de la migraña, se les consideraba resentidos e incapaces de expresar sentimientos agresivos de forma constructiva, así como sujetos a una serie de factores emocionales inconscientes como la hostilidad (20) (150) (151) (152); más recientemente, se ha sugerido incluso que la ira podría estar implicada en la etiopatogenia de la migraña (153). Por su parte, entre los rasgos de los individuos afectados de cefalea tensional, se ha citado a la hostilidad (70) (71); no obstante, el hecho de que algunos de los hallazgos antes mencionados no estuvieran basados en datos cuantitativos, ha llevado a algunos autores a cuestionar la veracidad de estos planteamientos (154) (155).

De acuerdo con varios estudios empíricos, en los cuales se comparaban a los sujetos con cefalea e individuos sin dolor de cabeza, se concluyó que los primeros tenían mayor tendencia a los sentimientos de rabia y hostilidad, lo que apuntaría a que el enfado y la cefalea podrían estar relacionados. Así por ejemplo, Hatch y cols. (1991), al cotejar un grupo de 47 sujetos con cefalea episódica de tipo tensional y un grupo control de 47 individuos sin dolor de cabeza, hallaron que los primeros mostraban mayores niveles de ansiedad, depresión y rabia/hostilidad (25). Por su parte, Perozzo y cols.(2005), encontraron que las puntuaciones en rasgo de ira, temperamento de ira y reacción de ira eran significativamente superiores en sujetos con cefalea que en los controles (29) y en el mismo sentido, Lioffi y cols. (2011), describieron elevaciones significativas en ira-rasgo, temperamento de ira y reacción de ira en los sujetos con dolor de cabeza (156).

En los estudios que comparan entre sí grupos de sujetos con diferentes tipos de cefalea, aparecen algunas diferencias en cuanto a la rabia. Materazzo y cols. (2000), en una muestra compuesta por sujetos con cefalea tensional, migraña y sin dolor de cabeza, describieron que el primer grupo obtenía puntuaciones superiores en ira

rasgo, en comparación con el grupo control, mientras que puntuaban más alto para rasgo de ira, que los sujetos con migraña (27). Por su parte, Venable y cols.(2001), encontraron que los individuos con cefalea combinada (tensional más migraña), ostentaban puntuaciones significativamente más altas en supresión de la ira, que aquellos con cefalea tensional aislada, sin que se diferenciases en las demás sub-escalas del *inventario de ira-rasgo* (STAXI) (24).

El patrón de tendencia a la represión de la ira en sujetos con cefalea se había puesto de manifiesto con anterioridad, cuando un grupo de sujetos con migraña y otro de controles, fueron sometidos a una situación de provocación de la ira y se observó que los primeros tenían manifestaciones externas de ira mucho menos evidentes, sin embargo, registraban un aumento significativamente mayor en el pulso y la presión arterial que los controles (21). Estos hallazgos fueron ratificados por otro estudio en el cual se afirmaba que los pacientes con migraña mostraban mayores niveles de ira internalizada que los sujetos sin migraña (22) y por Abbate-Daga y cols. (2007), quienes hallaron que los individuos con migraña puntuaban significativamente más alto en cuanto al control de la ira, al compararlos con sujetos sin cefalea, mientras que no surgieron diferencias significativas en el resto de puntuaciones del STAXI-2 (30).

En población pediátrica con migraña también hay estudios que confirman los anteriores datos; así Tarantino y cols. (2013), en su muestra de 62 niños con migraña, con una edad media de  $11.2 \pm 2.1$ ; detectaron que, de entre las nueve dimensiones de manejo de la ira exploradas, sólo el IA/OD INDEX ( IA-Internal aggression /OD-obstacle-dominance) que indica tendencia a inhibir la expresión de la ira, se correlacionó positivamente con la frecuencia y la intensidad del dolor; vale decir: cuanto mayor la frecuencia de los ataques y la intensidad del dolor más elevada la tendencia a dirigir el enojo hacia sí mismo y a auto-culparse, como estrategia para intentar afrontar el problema; por el contrario, los niños con baja frecuencia de los ataques de migraña tenían mayor tendencia a expresar su ira (157).

En el caso de la cefalea tensional, se ha encontrado que estos sujetos no diferían de forma significativa del grupo control en cuanto a la expresión externa de la ira (“anger out”), pero sí que mostraban niveles significativamente mayores en rasgo de ira, índice

general de expresión de la ira y expresión interna de la ira (“anger-in”) (25). También Arena y cols. (1997), refirieron que su grupo de 59 sujetos con cefalea tensional, presentaba niveles significativamente superiores en represión de la ira, que el grupo control de 33 sujetos sin dolor, por lo que plantearon que la contención de la rabia podría estar implicada en la etiología o el mantenimiento de la cefalea tensional crónica (26). Así mismo, Materazzo y cols. (2000), describieron en el grupo de cefalea tensional puntuaciones superiores en supresión de la ira, en comparación con el grupo control (27).

Según los planteamientos de Slavin-Spenny (2013), las evidencias recogidas hasta la actualidad son sugerentes en el sentido de que las personas con cefalea efectivamente podrían tener una tendencia a mayor supresión de la ira o, por lo menos, a una disminución en su capacidad para la toma de conciencia y la expresión de la rabia (54); no obstante, algunos estudios difieren de los resultados antes presentados, en cuanto a la represión de la ira en los sujetos con cefalea. Por ejemplo, Ham y cols. (1994), no detectaron diferencias significativas en la represión de la ira, entre sujetos con cefalea y controles sin dolor (28); iguales resultados refirieron Perozzo y cols.(2005), en cuanto a la expresión de la ira (29); mientras que Lioffi y cols. (2011), hallaron en los individuos con dolor de cabeza, puntuaciones significativamente mayores en expresión externa de la ira, que en los controles (156).

En lo referente a la hostilidad, en sujetos con cefalea tensional se ha citado una tendencia a tener sentimientos de desconfianza, resentimiento, suspicacia y antagonismo en sus relaciones interpersonales; así mismo, se les ha descrito como más predispuestos a percibir las situaciones como molestas y frustrantes, siendo más proclives al enfado (25). Por otro lado, Perozzo y cols. (2005), plantearon que las deficiencias en el control de la ira de los pacientes con cefalea, podrían estar relacionados con aumento de la rabia, en el sentido de sentimientos de resentimiento, decepción y frustración, como algo más general; por tanto, el rasgo de ira más elevado haría pensar que tanto los sujetos con migraña, como con cefalea tensional, tendrían tendencia a experimentar enfado, aún sin una provocación específica, y este rasgo, entendido como una forma de reacción más estable, sería un constructo bastante similar a la hostilidad (29).



Henryk-Gutt & Rees (1973), a partir de una encuesta realizada a 1.895 sujetos, con una amplia gama de edades y de todos los estratos sociales, seleccionaron de forma aleatoria una muestra de 50 hombres y 50 mujeres con migraña a quienes compararon con dos grupos controles, uno con cefalea no migrañosa y el otro sin cefalea y encontraron una correlación estadísticamente significativa entre la aparición de la migraña y los puntajes en neuroticismo, ansiedad y hostilidad (medida con el inventario de Buss-Durkey) (158). A su vez, Cao y cols. (2002), en su estudio en que compara sujetos con cefalea tensional, migraña (con y sin aura) y un grupo control, hallaron que sólo aquellos con migraña sin aura obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas que los controles en cuanto a hostilidad-agresión (73).

Por su parte, Bag y cols. (2005), reclutaron 75 sujetos con migraña y 55 con cefalea tensional, de una clínica neurológica, los aparearon con 73 controles sanos y les aplicaron el inventario de Buss-Durkey y encontraron que el grupo de cefalea tensional puntuó más que los otros dos en violencia, hostilidad indirecta, hostilidad verbal y puntuación total de hostilidad; los sujetos con migraña, por su parte, sólo obtuvieron resultados más altos que los otros dos grupos, en irritabilidad; no obstante sólo fueron significativas las diferencias en cuanto a irritabilidad y puntuación total de la escala (93).

En cuanto a la relación entre la rabia y otras formas de afecto negativo, Riley y cols. (1989), hallaron que los sujetos con depresión clínica experimentaban mayor nivel de rabia y hostilidad que un grupo control sin psicopatología y que la severidad de la depresión se correlacionaba positivamente con los niveles de rabia y hostilidad (159); por su parte, Wincler y cols. (2005), plantearon que los ataques de cólera podían desempeñar un papel importante en la sintomatología de la depresión, especialmente en los pacientes de sexo masculino (160). Por otro lado, Deffenbacher y cols. (1996), reportaron un fuerte nexo entre la ansiedad-rasgo y la supresión de la ira en estudiantes universitarios que tenían problemas con el manejo del enfado (161).

También en sujetos con cefalea recurrente se observa una significativa asociación entre la rabia y la depresión; en este sentido, Tschannen y cols. (1992), describieron que la supresión de la ira estaba relacionada con la depresión de forma fuertemente

positiva en la cefalea crónica (162), lo que ha sido corroborado por otros autores (27), (24). Abbate-Daga y cols. (2007), plantearon que en los pacientes con migraña, la depresión por sí sola podía explicar completamente las puntuaciones obtenidas en las dimensiones de ira (30), mientras que en otro trabajo se había propuesto que la supresión de la ira influía en el grado de discapacidad asociado a la cefalea, pero dicha influencia estaba mediada por la depresión (31).

De igual manera, se ha planteado que, tanto en sujetos con migraña, como con cefalea tensional y con combinación de ambos tipos, la disposición para sentir enfado (aún sin una provocación específica) y la tendencia a expresar el enfado (interna o externamente), están relacionadas con la ansiedad (27) (24).

En contraposición a los anteriores autores, algunos plantean una influencia separada de los diversos sentimientos negativos sobre el dolor de cabeza. Para Veneable y cols. (2001), el papel de la ansiedad y la depresión en la experiencia de la cefalea, es independiente de sus correlaciones con la rabia (24); mientras que Nicholson y cols. (2003), refirieron que los sujetos con cefalea alcanzaban niveles significativamente superiores en represión de la ira que los controles y que esta diferencia se mantenía a pesar de controlar el efecto de otras variables, incluidas la depresión y la ansiedad (15).

En estudios más recientes se aportan evidencias acerca de que los abordajes que se centran en el aumento de la conciencia y la expresión de la ira, son preferibles a las terapias sólo orientadas a la reducción del nivel de arousal y se sugiere que la inclusión de dichas técnicas puede ser una estrategia terapéutica eficaz, al menos para los adultos jóvenes con dolores de cabeza (54).

Son interesantes las conclusiones de Nicholson y cols. (2007), quienes afirman que, en general, la inadecuada gestión de los afectos negativos aumenta el riesgo del individuo de experimentar más ataques y mayor intensidad del dolor de cabeza, así como más discapacidad asociada a la cefalea, a través de vías neuroquímicas centrales y periféricas; consideran que ya sea demasiada expresión, como exceso de inhibición de la ira parecen tener efectos perjudiciales sobre el dolor de cabeza (17), lo que coincide con otros autores al afirmar que este aspecto ensombrece el pronóstico sobre

el éxito de su tratamiento y de esta manera influiría en el grado de discapacidad que produce (163).

Los estudios de neuroimagen han llevado a plantear que estructuras como el córtex frontal inferior y el polo temporal izquierdo, así como estructuras subcorticales como los ganglios basales y la amígdala, pueden estar implicados tanto en el control y expresión de la rabia, como la cronificación de la cefalea; así mismo, se plantea que la disfunción del sistema serotoninérgico puede estar también involucrado en estas interrelaciones (29).

## 8. ASERTIVIDAD Y CEFALEA

Probablemente la conceptualización más citada a cerca de la asertividad, es la de Jakubowski y Lange (1978), en la que se postula que actuar asertivamente significa hacer valer los derechos, expresando lo que uno cree, siente y quiere de forma directa, honesta y apropiada, respetando los derechos de la otra persona; de esta forma, el mensaje básico de la asertividad sería: “Esto es lo que pienso, esto es lo que yo siento, ésta es la forma en la que yo veo la situación”, lo que a su vez expresa quién es la persona, sin dominar, humillar o degradar a los demás. En estos términos, la asertividad incluiría tanto la expresión emocional (autoexpresión, autodescubrimiento y capacidad de establecer valoraciones por sí mismo), como las formas de comunicación sobre la intimidad, los derechos propios y la autoafirmación en el medio ambiente. En resumen, la asertividad contemplaría como elementos generales el derecho del individuo a expresarse, el respeto hacia el otro y el objetivo deseable de que las consecuencias del comportamiento sean satisfactorias para ambos miembros de la interacción, o al menos estén encaminadas hacia esa dirección (164).

Se encuentran muy pocos trabajos que estudien específicamente la asertividad en los pacientes con cefalea, en este sentido, Jones & Page (1986) refirieron que todo y existir una cierta tendencia a considerar a priori que los sujetos con dolor de cabeza tienen bajos niveles de asertividad, es algo que no había sido suficientemente demostrado (33); no obstante, con posterioridad otros autores como Torelli y su equipo (2008), al revisar la literatura existente al respecto, afirmaron que efectivamente los sujetos con cefalea eran menos asertivos (85).

Quizás uno de los primeros estudios sobre el tema es el de Andrasik y su equipo (1982), quienes estudiaron una muestra de 99 sujetos con diversos tipos de cefalea severa y no hallaron una relación significativa con la falta de aserción (72). Posteriormente, Jones & Page (1986) describieron que la cefalea no se correlacionaba con la asertividad (33); no obstante, al analizar el subgrupo de pacientes con cefaleas más frecuentes (mínimo una vez por semana), encontraron que la asertividad era la variable con mayor número de correlaciones estadísticamente significativas, de suerte que estos individuos se caracterizaban por ser menos asertivos y concluyeron que, aunque ni la asertividad ni el locus de control tuvieron un efecto suficientemente robusto para predecir la frecuencia o intensidad de la cefalea, la falta de asertividad podría estar relacionada con la severidad del dolor en aquellos sujetos con cefaleas más frecuentes (33).

Por su parte, Yücel y su equipo (2002), encontraron que las puntuaciones de asertividad de sus pacientes con cefalea tensional, eran significativamente más bajas que los del grupo de control y refirieron que estos resultados concordaban con sus observaciones clínicas en el sentido de que estos sujetos, en su experiencia práctica, tenían dificultad para expresar sus emociones (especialmente las negativas) y sus deseos (34).

En cuanto a la inclusión del entrenamiento en asertividad en el tratamiento de sujetos con cefalea, Doering y cols. (2006), exploraron las escalas de dolor, la asertividad y la presencia de depresión, antes, inmediatamente después y tras un año de haber realizado un tratamiento de 10 sesiones y reportaron una mejoría sustancial en los tres parámetros (165). Por su parte, Buse & Andrasik (2009), mencionan que el entrenamiento en asertividad constituye uno de los tipos de terapia cognitivo-conductual usada en el tratamiento de sujetos con migraña (166) y Slavin-Spenny y su grupo (2013), que su intervención en conciencia emocional mejoraba los niveles de asertividad en estos sujetos, a diferencia del entrenamiento en relajación (54).

## 9. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES Y CEFALEA

Se considera que la cefalea, como otros tipos de dolor, es el resultado de complejas interrelaciones entre factores genéticos, físicos, ambientales y psicosociales; entre estos últimos, se ha dado importante protagonismo al estrés. Se cree que los eventos estresantes de la vida estarían implicados frecuentemente en el inicio, exacerbación y mantenimiento del dolor de cabeza; así por ejemplo, en la cefalea tensional, se estima que hasta el 80% de los casos podrían estar relacionados con esta causa (167).

En un estudio con cerca de 1500 participantes escogidos aleatoriamente, se encontró que en la mitad de la muestra, la migraña apareció por primera vez en la historia de los sujetos durante un período de tensión emocional y que hasta la mitad de las crisis estuvieron relacionadas con una situación de estrés (158); así mismo, Albers y cols. (2014), en un meta-análisis sobre estudios relacionados con los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la cefalea primaria, concluyeron que existía una contundente asociación entre el dolor de cabeza y el factor estrés (168).

Por otra parte, diversos autores han señalado al estrés y la tensión nerviosa como los principales factores desencadenantes de los ataques de la cefalea tensional (169) (170) (171), así como de las crisis de migraña (172) (173) (174); de hecho, estos detonantes del dolor de cabeza son descritos como tales por una proporción de sujetos que van, en los diferentes estudios, desde el 56 % (175) hasta el 70% (176). En España, Mateos y cols. (2012) encontraron en su muestra de sujetos con migraña que los tres detonantes principales fueron, en su orden: los factores hormonales, el estrés y la afectación en el patrón de sueño (177); de igual modo, Lipton y cols. (2014) a partir de los registros diarios de 22 pacientes con migraña, afirmaron que los picos más altos de actividad de la cefalea podían estar realmente vinculados con la fluctuación en los niveles de estrés (178).

Las causas del mayor estrés psicológico encontrado en los individuos con cefalea es algo que genera discusiones, puesto que algunos autores plantean que éste no es producido por el dolor de cabeza, sino más bien que, en dichos sujetos, se encuentra una vulnerabilidad psicológica pre-existente; otros, en cambio, creen que los sentimientos depresivos y disfóricos que se experimentan son el resultado del estrés

ocasionado por la cefalea, sin que exista una predisposición a ellos; finalmente, diversas investigaciones atribuyen el malestar psicológico de estos pacientes al efecto producido por los cambios y los estresores vitales, más que a la cefalea en sí misma (25).

De Benedittis y & Lorenzetti (1992), hallaron que no había diferencias significativas entre los pacientes con cefalea crónica y un grupo control, en cuanto al reporte de estresores mayores, aunque los pacientes con cefalea tendían a referir un mayor impacto percibido de dichos acontecimientos vitales (179); por el contrario, Wittrock & Myers (1998), refirieron que había pruebas que sugerían que los individuos con cefalea tensional recurrente, experimentaban más eventos estresantes y tenían un umbral más bajo para el dolor, en comparación con los sujetos sin cefalea (180).

Santos y cols. (2014), en un extenso estudio epidemiológico sobre la influencia de los acontecimientos vitales negativos sobre la migraña, en el cual incluyeron 4.409 pacientes y 4.457 participantes sin dolor de cabeza, describieron que sólo los problemas económicos y la hospitalización tuvieron una asociación directa e independiente con el diagnóstico de migraña y la frecuencia de las crisis, mientras que la muerte de un familiar cercano también se asoció de forma independiente con una mayor frecuencia de las crisis (181).

Se ha planteado que el hecho de que algunos autores no hayan encontrado relación entre la cefalea y un alto índice de acontecimientos vitales estresantes mayores se podría explicar porque el efecto de estos eventos sobre el dolor estaría mediado por otros factores socio-ambientales y psicológicos, como el nivel de apoyo social y las estrategias de afrontamiento del sujeto (182) (183).

Algunos autores se han interesado en el estudio de la influencia de los estresores cotidianos o menores en la cefalea, entre los cuales se incluye, por ejemplo, no dormir lo suficiente o perder cosas (184) (185). Se ha propuesto que este tipo de factores tienen un impacto más directo sobre la salud y podrían poseer una función como eventos mediadores de los efectos de los estresores mayores (186); por otra parte, se considera que los sujetos con cefalea y elevados niveles de micro-estrés, presentan

mayores índices de depresión y ansiedad y que estas últimas variables podrían mediar en la relación entre el estrés vital y la cefalea crónica (187) (24).

También se han realizado estudios sobre la relación entre la cefalea y los acontecimientos traumáticos graves; al respecto, De Leeuw y cols. (2005), dicen que el reporte de este tipo de sucesos es similar en paciente con cefalea primaria (migraña o cefalea tensional), que un grupo de sujetos con dolor mandibular y otro de controles sin dolor, pero que los síntomas de síndrome postraumático, parecen ser mayores en los individuos con cefalea recurrente que en los controles (188).

En los últimos años se viene planteando el probable efecto que el estrés puede tener a largo plazo sobre la aparición y la fenomenología de la cefalea y, en este sentido, se viene investigando el papel del maltrato infantil en la patogénesis del dolor de cabeza en general y de la migraña en particular (123). Al respecto, Tietjen y cols. (2010), refirieron que los reportes de este antecedente son frecuentes en los sujetos con migraña (189) y que el maltrato físico y emocional, así como la negligencia, ocurridos durante la infancia, podían considerarse factores de riesgo para el desarrollo de dolor de cabeza crónico, incluyendo la migraña transformada; así mismo, afirmaron que la asociación de los malos tratos y la frecuencia de dolor de cabeza parece ser independiente de la depresión y la ansiedad; por otra parte, plantearon que el abuso emocional se asoció con una edad más temprana de inicio de la migraña (190). En este mismo sentido, Kucukgoncu y cols. (2014), concluyeron que existen evidencias de una relación entre el trauma infantil y la cefalea, tanto la de tipo tensional, como la migraña (124).

## 10. RESUMEN DE LA REVISIÓN TEÓRICA

A través de la anterior revisión se puede verificar que, a pesar de existir divergencias entre los investigadores, acerca de la relevancia que tienen los diferentes aspectos cognitivo-emocionales sobre la fenomenología de la cefalea y su discapacidad asociada, la mayoría de ellos coinciden en la importancia que tienen estos factores, de forma general, y el patrón de expresividad emocional del individuo, en particular.

En cuanto a la personalidad, es reseñable que en diversos tipos de cefalea se encuentra una elevación en las escalas relacionadas con neuroticismo-ansiedad y preocupaciones somáticas; teniendo en cuenta que si se controla el efecto de la depresión, el neuroticismo es más destacado en la cefalea tensional que en la migraña.

Por otra parte, se constata una alta prevalencia de las emociones negativas, tales como la ansiedad, la depresión y la rabia, en los sujetos con cefalea, al tiempo que se las considera como factores determinantes de su patofisiología; así mismo, se detecta un elevado número de autores que apuntan a que habría una compleja red de influencias bidireccionales entre las diferentes emociones y, a su vez, entre ellas y la fisiopatología de la cefalea.

Muchos autores coinciden en señalar a la desregulación de la expresión emocional, como algo frecuente en los sujetos afectos de cefalea; así, en varios estudios se menciona la presencia de inhibición de la rabia, aunque algunos trabajos disienten al respecto y se plantea si sus interrelaciones con la cefalea pueden estar mediadas por otros factores emocionales como la depresión o la ansiedad; a nivel más general, se cuenta con pocos estudios sobre algunos indicadores de la gestión emocional, como la alexitimia, la cual se ha encontrado elevada, particularmente en el caso de la migraña; mientras que en otros aspectos como la asertividad, las publicaciones son tan exiguas que no permiten hacer más que una pequeña aproximación al respecto.

Por último, mientras que al estrés de diversa gravedad y presentación (reciente o lejano), se le reconoce un papel protagónico en la aparición, como en la forma de expresión del dolor de cabeza y su discapacidad, se plantea si su efecto podría estar mediado por otros factores cognitivos, por emociones como la ansiedad y la depresión y si la cefalea y el estrés se condicionan y determinan mutuamente.



## CAPÍTULO II: METODOLOGÍA

### 1. HIPÓTESIS

A pesar de la probada relevancia de los factores emocionales en la patofisiología de la cefalea, se encuentran pocos estudios en que se explore concretamente su influencia sobre el impacto asociado a ella y la práctica totalidad de estas investigaciones han sido llevadas a cabo en otros países. Teniendo en cuenta lo anterior, la presente investigación busca contribuir al avance del conocimiento sobre la influencia de las emociones en la fenomenología de la cefalea y su impacto, en nuestra población, y para tal fin se buscan evidencias que apoyen o refuten las siguientes hipótesis:

**Hipótesis 1:** Las características cognitivo-emocionales de personalidad, ansiedad rasgo, depresión, ira rasgo, hostilidad, alexitimia, asertividad y eventos vitales estresantes, están asociadas de forma directa con el nivel de impacto de la cefalea primaria.

**Hipótesis 2:** Un elevado nivel en alexitimia puede condicionar mayor impacto del dolor de cabeza.

**Hipótesis 3:** El Déficit en las habilidades de asertividad puede asociarse con nivel más elevado de impacto de la cefalea.

**Hipótesis 4:** La tendencia a reprimir la ira, (evidenciada en elevadas puntuaciones en expresión interna de la ira, control externo de la ira y control interno de la ira, a su vez que bajas puntuaciones en expresión externa de la ira), puede relacionarse con mayor impacto de la cefalea.

**Hipótesis 5:** Los grupos de sujetos con migraña, cefalea tensional, cefalea cervicogénica y otros tipos de cefalea primaria, pueden diferenciarse entre sí en cuanto al nivel de impacto de la cefalea, la ansiedad rasgo, la depresión, la ira rasgo, el índice de expresión de la ira, la hostilidad, la alexitimia, la asertividad y los acontecimientos vitales estresantes.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la influencia que tienen las variables de expresión emocional de ira rasgo, hostilidad, alexitimia y asertividad, sobre el nivel de impacto de la cefalea, controlando estadísticamente el efecto de las variables sociodemográficas y clínicas, de personalidad, ansiedad, depresión y acontecimientos vitales estresantes.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características socio-demográficas y clínicas de un grupo de sujetos con cefalea primaria, atendidos en la consulta ambulatoria de neurología del Hospital Sant Joan de Reus, entre el 1 de febrero de 2010 y el 20 de mayo de 2011.

Explorar el perfil de personalidad y los niveles de ansiedad, depresión, ira rasgo, hostilidad, alexitimia y acontecimientos vitales estresantes, en el grupo de estudio, mediante la aplicación de los respectivos instrumentos psicométricos.

Comparar los diferentes subgrupos diagnósticos de cefalea primaria en cuanto a nivel de impacto del dolor de cabeza, personalidad, ansiedad rasgo, depresión, ira rasgo, hostilidad, alexitimia, asertividad y acontecimientos vitales estresantes.

Estudiar la asociación de las variables sociodemográficas y clínicas con el nivel de impacto causado por la cefalea.

Analizar la asociación entre las variables de personalidad, ansiedad rasgo, depresión, ira rasgo, hostilidad, alexitimia, asertividad y acontecimientos vitales estresantes y el impacto de la del dolor de cabeza.

Utilizando los análisis multivariados, estudiar simultáneamente el efecto que sobre el nivel de impacto de la cefalea, pueden tener las diferentes variables socio-demográficas, clínicas y cognitivo-emocionales en las que se halle correlación estadísticamente significativa con el impacto.

### 3. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo de tipo transversal, que busca determinar la influencia de las variables emocionales de expresión y control de la ira, de hostilidad, de alexitimia y de asertividad, sobre el impacto de diferentes subtipos de cefalea primaria, controlando estadísticamente el efecto de las características socio-demográficas y clínicas de la muestra, así como de los rasgos de personalidad, la ansiedad, la depresión y la ocurrencia de acontecimientos vitales estresantes en el último año.

### 4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Adultos de ambos sexos, de entre 18 y 55 años de edad, que cumplan los criterios para el diagnóstico de migraña, cefalea tensional, cefalea cervicogénica y otros tipos de cefalea primaria, de acuerdo con los criterios de la ICDH-II.
- b) Saber leer y escribir.
- c) Hablar castellano o catalán.
- d) Firmar el documento de consentimiento informado.

### 5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Analfabetismo.
- b) Retraso mental según valoración clínica.
- c) Incapacidad física o mental para la correcta cumplimentación de los instrumentos del estudio.
- d) Cefalea atribuible a cualquier causa secundaria, de acuerdo con la exploración clínica o causada por lesiones cerebrales estructurales con significado patológico que se puedan asociar a la cefalea, detectadas mediante pruebas de neuroimagen cerebral.
- e) Negativa a participar en el estudio o falta de consentimiento informado.

## 6. SUJETOS

Se han incluido todos los sujetos entre 18 y 55 años que se visitaron por cefalea primaria, en la consulta ambulatoria de neurología del Hospital Sant Joan de Reus, que cumplían los criterios de inclusión, que accedieron voluntariamente a participar y firmaron el consentimiento informado.

De los 176 pacientes reclutados inicialmente, 34 fueron excluidos por no acudir a cumplimentar la segunda parte del protocolo de investigación y 5 más por presentar hallazgos patológicos en las pruebas de neuroimagen (ver resultados), de forma que la muestra quedó conformada por 137 sujetos.

## 7. VARIABLES

### 7.1 INDEPENDIENTES

#### 7.1.1 SOCIODEMOGRÁFICAS

Edad, lugar de nacimiento, sexo, lugar de residencia actual del paciente (país, provincia, ciudad), área de residencia actual del paciente (urbano, rural), estado civil, número de hijos vivos actualmente, nivel de estudios, profesión u oficio, situación laboral actual, horas diarias de sueño, práctica de actividad física (tipo de actividad física y frecuencia), consumo de tabaco, consumo de cafeína (café y bebidas con cola) y nivel socioeconómico.

#### 7.1.2 CLÍNICAS

Diagnóstico del tipo de cefalea primaria, (migraña, cefalea tensional, cefalea cervicogénica, migraña + cefalea tensional, migraña + cefalea cervicogénica, cefalea tensional + cefalea cervicogénica y otros tipos de cefalea primaria), presencia de cefalea por abuso de analgésicos, edad de inicio del dolor de cabeza, tiempo de evolución del agravamiento de la cefalea, coincidencia del inicio del período de empeoramiento con acontecimientos vitales importantes, antecedentes familiares de cefalea (familiar afectado y su diagnóstico), tratamiento psicológico o psiquiátrico actual y su motivo, presencia de otro dolor crónico (localización, evolución y asistencia a clínica del dolor), uso de anticonceptivos hormonales, presencia de clínica

compatible con sinusitis, presencia de alteraciones visuales (tipo y uso de lentes correctivos), diagnóstico de hipertensión arterial, índice de masa corporal, exploración neurológica, solicitud de neuroimagen y su resultado.

### 7.1.3 COGNITIVO-EMOCIONALES

-Expresión ira-rasgo: puntuación centil rasgo de ira (temperamento de ira, reacción de ira, puntuación total rasgo de ira), puntuación centil expresión y control de la ira (expresión externa, expresión interna, control externo, control interno), puntuación centil índice de expresión de la ira.

-Hostilidad: hostilidad indirecta, resentimiento, culpabilidad, cinismo, afecto hostil, atribución hostil, respuesta agresiva, medida compuesta de hostilidad.

-Alexitimia: dificultad para identificar sentimientos, dificultad para describir sentimientos, pensamiento concreto, puntuación total en alexitimia.

-Asertividad: conductas deficitarias, confrontación positiva, conductas de sumisión y dependencia, puntuación total en asertividad.

### 7.2 VARIABLE DEPENDIENTE

Nivel de impacto de la cefalea.

### 7.3 VARIABLES DE CONTROL

-Perfil de personalidad: neuroticismo, psicoticismo, extraversión y sinceridad.

-Depresión: puntuación total y nivel de depresión.

-Puntuación total de ansiedad rasgo.

-Cambios vitales recientes: índice de sucesos vitales (ISV) e índice de reajuste social (IRS).

## 8. INSTRUMENTOS

### 8.1 ENTREVISTAS SOCIO-CLÍNICAS

Para este estudio se diseñaron dos entrevistas: la *Entrevista Socio-clínica-1*, auto-aplicada y con preguntas acerca de las características socio-demográficas de los sujetos (Anexo 1) y la *Entrevista Socio-clínica-2*, hetero-aplicada, que explora aspectos clínicos (Anexo 2).

### 8.2 TEST DE IMPACTO DE LA CEFALEA (HIT-6)

El test del impacto del dolor de cabeza de seis puntos (HIT-6) fue diseñado para proporcionar una medida global de la repercusión de la cefalea y la discapacidad asociada, durante las últimas cuatro semanas y fue desarrollado para su uso en la detección y seguimiento de los pacientes con dolores de cabeza, tanto en la práctica clínica, como en la investigación (191) (192).

Los seis enunciados fueron seleccionados de entre un total de 89 (54 ya existentes y 35 más sugeridos por los clínicos) (193) y fueron escogidos y modificados basándose en la validez de contenido, la coherencia interna de cada apartado, las distribuciones de las puntuaciones, la validez clínica y los análisis lingüísticos. Estos seis apartados miden la influencia negativa dolor de cabeza en cuanto a la función y rol social, la vitalidad, el desempeño cognitivo y el bienestar psicológico; también mide la intensidad del dolor de cabeza (192).

La muestra utilizada estuvo conformada por 1103 sujetos con cefalea, miembros de América Online (AOL), de los cuales 540 participaron en una encuesta de seguimiento 14 días después. Las características psicométricas en esta población fueron adecuadas. Los resultados en los coeficientes de consistencia interna, validez de constructo y fiabilidad test-re test, fueron de 0,89, 0,90, y 0,80, respectivamente, para los seis ítems de la escala. En las pruebas de validez discriminante entre grupos, por diagnóstico y por grado de severidad, se observaron coeficientes de validez relativa (RV) de 0,82 y 1,0 respectivamente. Este cuestionario fue sensible al cambio en el impacto del dolor de cabeza en la muestra estudiada (192).

En posteriores estudios se ha comprobado la validez psicométrica de este instrumento, encontrándose alta fiabilidad ( $\alpha=0.87$ ) y el análisis factorial mostró cargas de 0.57 a 0,86, por lo que se concluye que los resultados del HIT-6 son útiles para evaluar la discapacidad en pacientes que buscan atención especializada para el dolor de cabeza (194).

Cada enunciado se contesta de acuerdo con cinco alternativas que corresponden a un valor diferente: Nunca= 6 puntos, Rara vez= 8 puntos, Algunas veces=10 puntos, Muy frecuentemente=11 puntos y Siempre=13 puntos (195). La puntuación final del HIT-6 se obtiene a partir de la suma simple de los valores de los seis apartados, obteniéndose entre 36 y 78 puntos, donde a más alta calificación, mayor impacto (196).

De acuerdo con la guía de interpretación del HIT-6, la gravedad de la repercusión de la cefalea se puede clasificar utilizando rangos de puntaje que dan origen a cuatro categorías de severidad de impacto: poco o ningún impacto (49 puntos o menos), algún impacto (50-55 puntos), impacto importante (56-59 puntos) e impacto severo (60-78 puntos) (196).

El HIT-6 utilizado es el que distribuye desde el 2001 QualityMetric, Inc. © y el grupo de compañías GlaxoSmithKline y ha sido traducida de su versión original en Inglés, a diversos idiomas, utilizando una comparación rigurosa y el proceso de retro-traducción (197).

Desde su desarrollo inicial y su validación, el HIT-6 ha sido ampliamente utilizado en la práctica clínica y la investigación y se ha aplicado en diversos ensayos clínicos para el cribado de pacientes y la monitorización del tratamiento de diversos tipos de cefalea, incluida la migraña (198) (199) (200) (201) (202). En estudios más recientes Zandifar y cols. (2013) han confirmado su fiabilidad y validez en el estudio de sujetos con cefalea tensional y migraña (203) y Rendas-Baum y cols. (2014) en el caso de la migraña crónica(204).

### 8.3 CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD DE EYSENCK, VERSIÓN CORTA REVISADA (EPQRS)

Este cuestionario es el resultado de cientos de estudios psicométricos, experimentales, psicofisiológicos y bioquímicos, llevados a cabo a lo largo de más de cuatro décadas, en diferentes países (205). Estas investigaciones han permitido establecer las principales dimensiones, que han alcanzado un amplio consenso en el campo de las teorías de la personalidad y que han sido extensamente utilizadas en los ámbitos psicológico, educativo, clínico, industrial y de investigación (206).

Según la teoría de Eysenck, la personalidad constituye una organización más o menos estable y duradera, que determina una manera propia de cada individuo de adaptarse al medio ambiente y comprende tanto el componente físico (configuración somática y neuroendocrina) como varios aspectos de la conducta: el carácter (parte volitiva), el temperamento (segmento emocional) y el intelecto (apartado cognitivo). La correlación entre un determinado conjunto de acciones, emociones y cogniciones habituales del sujeto da origen a los rasgos (tendencias de conducta), que a su vez se agrupan, según las relaciones mutuas entre ellas, constituyendo las dimensiones de la personalidad, las cuales son factores disposicionales que determinan la conducta de los individuos, de manera regular y persistente y en diversos tipos de situaciones, de forma que representan patrones de tendencias de comportamiento con una determinada consistencia y estabilidad (207).

De acuerdo con su análisis factorial (agrupación de datos en factores, en función de sus correlaciones recíprocas), la estructura de la personalidad de Eysenck contempla tres dimensiones del temperamento y el carácter: el Neuroticismo (emotividad), el Psicoticismo (dureza) y la Extraversión. Además, tiene en cuenta una cuarta dimensión, la Inteligencia general (factor g), que tiene características especiales y diferentes respecto de las tres anteriores (207).

Tras el desarrollo de varias escalas de personalidad, en 1975, los autores publican el Eysenck Personality Questionnaire (EPQ) (208) que contempla las tres primeras dimensiones y añade la escala L (mentira), que mide la tendencia al falseamiento



positivo y que puede usarse de manera conveniente en condiciones de alta motivación para disimular, como sería ante una entrevista de trabajo (206).

Con el fin de adaptar este cuestionario a diferentes idiomas y contextos culturales, se realizaron estudios transculturales en 25 países, que fueron revisados por el autor en 1984 (209) y que incluían la versión castellana, que demostró ser fiable y válida para su utilización en España, pero cuyo análisis factorial presentaba algunas dificultades en cuanto a la escala P (210). Con el fin de mejorar las deficiencias, Eysenck desarrolla una versión revisada (EPQ-R) en 1991, que incluye una escala completa de 100 ítems y una abreviada de 48 (211).

La versión revisada del cuestionario fue adaptada al castellano, por Ibáñez, en 1996 y, como resultado del análisis factorial, quedó compuesta por 83 ítems en su versión extensa y conservó los 48 en la corta (212). Esta adaptación se considera un instrumento fiable y válido, por presentar adecuada consistencia interna, con un coeficientes alfa de Cronbach que oscila entre 0.71 y 0.86, para las cuatro escalas (N, P, E y L), con correlaciones bilaterales entre ellas que no superan el 0.20 y fiabilidad test-re test (un mes de intervalo entre aplicaciones), que fluctúa entre 0.72 y 0.86, para estas mismas dimensiones. Los índices de fiabilidad de la versión corta son similares a los de la versión completa, de forma que se concluye que el EPQ-RS, ofrece las garantías psicométricas que le acreditan como una adecuada medida de la personalidad, tanto en el campo aplicado como en el de investigación (206).

Como se ha mencionado el EPQ-RS, consta de 48 preguntas, con dos opciones de respuesta (SI / NO) en cada una de ellas. Es un cuestionario auto-aplicado, que contiene, al inicio, las instrucciones para responderlo (206).

Los autores recomiendan transformar las puntuaciones directas de las cuatro dimensiones del cuestionario, en puntuaciones típicas (T), a partir de los baremos obtenidos en la población española, ya que esto permite la elaboración de un perfil de la personalidad, que dará una visión de conjunto de los resultados (206). De esta forma, se establecen cinco categorías de clasificación de las puntuaciones típicas, de acuerdo con su ubicación en la curva normal, para las que a su vez se proponen correspondientes adjetivos que ayudan a describir los rasgos de la personalidad y que

son los siguientes: T: 1-35 = muy bajo o muy poco, T: 36-45 = bajo o poco, T: 46-55 = promedio o moderadamente, T: 56-95 = alto o bastante, T: 66-99 = muy alto (213).

#### 8.4 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO (STAI-R)

Es un cuestionario diseñado para la autoevaluación de la ansiedad que comprende sub-escalas separadas para medir dos conceptos independientes. En primer lugar, evalúa la Ansiedad como Estado (A/E), que se conceptualiza como una condición emocional transitoria, caracterizada por sentimientos conscientes de tensión, aprensión e hiperactividad autonómica, que puede oscilar en intensidad y cambiar de un momento a otro. Por otra parte, explora la Ansiedad como Rasgo (A/R), entendida como una tendencia relativamente estable del sujeto a percibir las situaciones como amenazantes y, por tanto, a responder con un estado de ansiedad. Se considera el rasgo como una disposición que permanece latente hasta que aparece el estímulo adecuado y con un componente comportamental aprendido, fruto de las experiencias anteriores del sujeto (214). Según Cattell y Scheier (1961), cuando la ansiedad se hace consistente a lo largo del tiempo, conforma la ansiedad-rasgo y constituye uno de los factores integrantes de la personalidad (215).

La sub-escala de Ansiedad-Estado se considera un índice fiable de la ansiedad transitoria. Evalúa los sentimientos de tensión, nerviosismo, preocupación y aprensión y se ha observado que aumenta como respuesta a la tensión y disminuye mediante las técnicas de relajación. Por tanto, puede usarse para establecer el nivel actual de intensidad de la ansiedad inducida mediante procedimientos experimentales productores de estrés o en determinadas situaciones clínicas y también permite medir los cambios producidos debido a estas intervenciones (214).

La sub-escala de Ansiedad-Rasgo, permite discriminar los sujetos según su predisposición a responder al estrés psicológico con diferentes niveles de intensidad de Ansiedad-Estado, así como para evaluar el grado en que están afectados por problemas de ansiedad (214).

El primer intento de identificar y medir sistemáticamente el constructo ansiedad, se debe a Raimond Cattell (1963), quien mediante un proceso multifactorial, estableció la

existencia de dos factores, a los que llamó ansiedad-estado y ansiedad-rasgo (216); por esta misma época, otros investigadores publicaron el Inventario de Ansiedad Estímulo-Respuesta (S-R IA) (217) y unos años más tarde, Lazarus (1966) publica diversos estudios relacionados con el estrés y su afrontamiento (218). Finalmente, basándose en los trabajos de sus antecesores, Spielberg (1970) publica su Inventario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI) (219).

Para la adaptación española, Bermúdez (1978) diseñó una primera versión experimental del STAI, que aplicó a más de 500 estudiantes universitarios, con quienes se utilizaron las escalas Estado y Rasgo, como variables moduladoras en el estudio de rendimiento ante una tarea fácil (test perceptivo) y otra difícil (test de inteligencia) (220). Utilizando esta misma versión, Urraca (1981) estudió las actitudes frente a la muerte, con una muestra de 1282 sujetos (estudiantes universitarios, trabajadores y enfermos) y estableció que la ansiedad se presenta como una actitud concomitante con dichas actitudes (221). Posteriormente, Iglesias-Balboa (1982) diseñó una segunda versión experimental, la cual se contrastó y validó con grupos clínicos (222).

La escala de Ansiedad-Estado (A/E) está conformada por 20 frases, que permiten al sujeto describir cómo se siente en un momento concreto. La parte de Ansiedad-Rasgo (A/R), también contiene 20 enunciados, que interrogan al individuo acerca de cómo se siente en general o la mayor parte del tiempo. En ambas sub-escala existen elementos afirmativos y negativos de ansiedad y cada pregunta se responde mediante una escala tipo Likert, donde: 0 = casi nunca, 1 = A veces, 2 = A menudo y 3 = Casi siempre. De acuerdo con lo anterior, la puntuación directa máxima en cada una de las dos partes del inventario va de 0 a 60 puntos (214).

Las puntuaciones directas obtenidas se convierten en puntuaciones centiles, de acuerdo con los baremos de la población española, que se han establecido según edad y sexo e indicarán la posición del sujeto respecto de la población normal (214).

Según los estudios psicométricos de la versión española del STAI, este cuestionario posee unas características psicométricas que lo hacen idóneo para la evaluación de la ansiedad, toda vez que sus elementos son suficientemente discriminadores y diferenciadores y poseen una adecuada consistencia interna, con coeficientes alfa de

Cronbach de 0.90 a 0.93 para la Ansiedad-Estado y de 0.84 a 0.87 para la Ansiedad-Rasgo. Los anteriores índices resultan similares a los obtenidos en los estudios psicométricos realizados con las escalas originales, si bien es importante tener en cuenta que en estos últimos, cuando se realiza análisis test-re test, los altos valores de fiabilidad sólo se mantienen en la variable Rasgo, mientras en cuanto al Estado, están muy afectados por la situación en que se aplica el re test (214).

## 8.5 INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (BDI)

Es un cuestionario de evaluación de gravedad o intensidad sintomática de la depresión, publicado por primera vez por Beck en 1961 (223) y denominado posteriormente BDI o BDI-I. Está compuesto por 21 ítems, cada uno de los cuales contiene 4-6 frases (ordenadas de menor a mayor gravedad del síntoma) de entre las cuales el sujeto escoge las que más se adapten a su situación, en el momento de la evaluación. Del total de distractores, 15 corresponden a manifestaciones psicológico-cognitivas de la depresión y 6 a síntomas somáticos-vegetativos (224).

Inicialmente se desarrolló como una escala hetero-aplicada, pero posteriormente se ha convertido en el instrumento de auto-informe, para evaluar la depresión, más utilizado e investigado. La versión original fue adaptada y validada en castellano, por primera vez, por Conde y Useros en 1975 (225) (226).

En 1978, Beck publicó una versión revisada de su inventario de depresión a la que denominó BDI-IA del que posteriormente se publicaron sus características psicométricas, habiéndose establecido que tiene una alta consistencia interna, con coeficiente alfa de Cronbach de cerca del 0.85 (227) (228). Esta versión fue validada en castellano, en 1991, por Vázquez y Sanz (229); ha sido la más utilizada en las últimas décadas y es la que se ha empleado en el presente estudio. Contiene los 21 distractores originales, con un marco temporal de valoración de la última semana y con cuatro alternativas de respuesta en cada uno de ellos, que corresponde a 0, 1, 2 y 3 puntos respectivamente. El sujeto puede señalar más de una opción en cada ítem y en este caso, se tendrá en cuenta la respuesta con mayor puntuación para el resultado final, que se obtiene por la suma de los 21 ítems (223).

En 1996 Beck publica la versión BDI-II, que de nuevo conserva los 21 enunciados de la primera versión, con algunas variaciones como indicar al entrevistado que considere cómo se ha sentido durante las dos últimas semanas y en cuanto a las alternativas de respuesta por frase, eran 4 para 19 ítems y 7 para los dos restantes (230) (231). Tras varios estudios de investigación (229) (232) (233) (234) (235), se culmina con la publicación por Pearson España (2011) de la primera adaptación basada en diferentes muestras españolas: 3 muestras de pacientes con trastornos psicológicos (N=712), 2 muestras de adultos de la población general (N= 569) y 2 muestras de estudiantes universitarios (N= 727); los coeficiente de Cronbach de estos tres grupos de estudios fue de 0.90, 0.87 y 0.90 respectivamente (236). La estructura factorial de esta versión ha sido revisada por Sanz y García-Vera (2013) (237).

Existen, además dos versiones abreviadas del BDI con 13 ítems (50) y con 7 ítems (238), cuyo uso ha sido menos difundido y de las cuales no se ha encontrado validación en castellano.

El BDI, en sus diferentes versiones, se considera el cuestionario autoaplicado probablemente más citado en la literatura. Se ha usado en paciente con diagnóstico clínico de depresión, con el fin de hacer una estimación de la gravedad del cuadro, también es ampliamente utilizado en la evaluación de la eficacia terapéutica, por su sensibilidad al cambio y en la investigación, para la selección de sujetos. Se considera que tiene una validez adecuada para el cribado de casos en la población general, pero no se considera adecuado para el diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos, ni para distinguir diversos subtipos de depresión (239).

En el BDI-IA, utilizado en el presente estudio, el rango de puntuación que se puede obtener va de 0 a 63 puntos y los puntos de corte aceptados para valorar la intensidad o gravedad de los síntomas son: ausencia de depresión (0-9 puntos), depresión leve (10-18 puntos), depresión moderada (19-29 puntos) y depresión grave ( $\geq$  30 puntos) (227). Para la detección de casos en la población general se ha establecido un punto de corte de  $\geq$  13 puntos (240) y a efectos de selección de sujetos para la investigación, de  $\geq$  21 puntos (241). El nivel de 21 puntos también se ha considerado el más adecuado para la valoración de pacientes con dolor crónico(242).

## 8.6 INVENTARIO DE EXPRESIÓN DE IRA ESTADO-RASGO (STAXI-2)

Esta escala es el resultado de largos años de investigación sobre la elaboración de instrumentos que permitieran evaluar los distintos aspectos de la ira, con el objeto de determinar la influencia de sus componentes sobre la personalidad y sobre la evolución de ciertos problemas de salud, como la hipertensión, la enfermedad coronaria y el cáncer (243).

La primera versión (244), constaba de 44 ítems, distribuidos en tres partes que medían el estado, el rasgo y la expresión de la ira. Tras 10 años de nuevos estudios, este instrumento se revisó y amplió, inicialmente a una versión experimental de 69 ítems, de los cuales se seleccionaron los 57 definitivos (245).

Este instrumento mide la ira como estado y como rasgo y además, evalúa la expresión y el control de la ira. El estado de ira, se define como una condición emocional psicobiológica caracterizada por sentimientos subjetivos que fluctúan desde un enfado moderado hasta una rabia intensa, que suele acompañarse de tensión muscular y activación de los sistemas neuroendocrino y autónomo y cuya intensidad puede variar en función del estímulo percibido. Por tanto, la escala de estado de ira mide la intensidad de los sentimientos de rabia y el grado en que un sujeto siente que los está expresando en un momento determinado (243).

El rasgo de ira, hace referencia a las diferencias interindividuales en la forma de percibir una variedad de situaciones como enojosas y frustrantes y la tendencia a responder a dichas circunstancias con aumento del estado de ira. De esta forma, la escala de rasgo de ira, mide la frecuencia con la que el individuo experimenta sentimientos de ira a lo largo del tiempo, es decir, que los sujetos con altas puntuaciones en este apartado, experimentan estados de ira con mayor frecuencia e intensidad que aquellos con puntuaciones más bajas (244).

La expresión externa de la ira se refiere a la tendencia a manifestar la rabia con conductas agresivas, físicas o verbales, hacia las personas u objetos del entorno. Por el contrario, la expresión interna de la ira se entiende como la propensión a suprimir los sentimientos de ira que se experimentan. Por otro lado, el control externo de la ira

hace referencia a una disposición a emplear gran cantidad de energía en prever y prevenir la experiencia y la exteriorización de la ira. A su vez, el control interno de la ira, habla de la tendencia a esforzarse en calmar y reducir la ira tan pronto como sea posible y, si bien estos controles internos sobre experiencia y la expresión de la ira se suelen valorar como positivos, pueden reducir la disposición de la persona para desarrollar conductas asertivas delante de los conflictos (243).

Además de las anteriores escalas, se ha establecido el Índice de Expresión de la Ira (IEI), el cual ofrece una medida total de la expresión de la ira, basado en las escalas de expresión interna y externa, así como en las de control interno y externo. Se considera que las personas que puntúan alto en esta este parámetro, experimentan intensos sentimientos de ira que pueden ser expresados en conductas agresivas (en cuyo caso también estarían elevadas las puntuaciones de expresión externa y expresión física) o ser suprimidos (indicado por elevación simultánea en la expresión interna). También puede ocurrir que una persona con un elevado IEI, tenga también altas las puntuaciones tanto en expresión externa, como interna y en este supuesto, se considera que a veces expresa más la ira y en otras ocasiones la reprime (243).

Para la elaboración de la versión española (2006), se partió de la forma experimental original de 69 ítems; tras los análisis factoriales se le agregaron 14 ítems más, y tras nuevos estudios se llegó a la versión final de 49 ítems, dividida en tres partes y que se distribuyen en 5 escalas. La parte 1 corresponde a la escala de estado de ira y consta de 15 ítems (de los cuales 4 ítems se crean nuevos para la versión española) que se distribuyen en tres sub-escalas de 5 ítems cada una: sentimiento de ira, expresión verbal de la ira y expresión física de la ira. La parte 2 atañe a la escala de rasgo de ira, conformada por 10 ítems (3 de ellos originales de la versión española), subdivididos en dos sub-escalas de 5 ítems, que son el temperamento y la reacción de ira. La parte 3, incluye el apartado de expresión y control de la ira, donde las escalas de expresión externa y expresión interna de la ira, están formadas por 6 ítems cada una y las escalas de control externo y control interno de la ira, también están conformadas por 6 ítems respectivamente (incluyéndose en el control interno 2 ítems creados para la versión española) (243).

En la parte 1, se pregunta al individuo acerca de cómo se siente en el momento mismo de responder el cuestionario, con cuatro alternativas de respuesta en cada pregunta: No (en absoluto), algo, moderadamente y mucho. En la parte 2, se plantea cómo se siente el sujeto normalmente, con cuatro opciones: casi nunca, algunas veces, a menudo y casi siempre. En la parte 3, se le pide al examinado que indique cómo reacciona o se comporta cuando está enfadado o furioso, y las cuatro alternativas en cada pregunta son las mismas de la segunda parte. En las tres partes, las alternativas de respuesta corresponden respectivamente a 1 punto, 2 puntos, 3 puntos y 4 puntos (243).

De acuerdo con los estudios realizados, la versión española es un instrumento fiable, con una correlación test-re test (intervalo temporal de dos meses), para la parte 2 y 3 de la escala fluctúa entre 0.61 y 0.77. Estos valores fueron más bajos en la parte 1 (Estado de ira), que se explica por tratarse de un estado emocional cambiante. De igual forma se considera que posee una adecuada consistencia interna, con coeficiente alfa de Cronbach que fluctúa entre 0.64 y 0.89, considerándose aceptables los valores más bajos, por corresponder a las escalas con un número reducido de ítems (244).

Para la corrección, mediante la suma simple del total de puntos de los ítems correspondientes a cada escala se obtiene una puntuación directa, que se convierte en puntuación centil de acuerdo con los baremos establecidos, por edad y sexo. Las puntuaciones entre los centiles 25-75 pueden considerarse normales (243).

La puntuación del El Índice de Expresión de la Ira, se obtiene por la siguiente fórmula:

$$IEI = (\text{Expresión externa} + \text{Expresión interna}) - (\text{Control externo} + \text{Control interno}) + 36.$$

Se incluye la constante de 36 para evitar los valores negativos y las puntuaciones posibles van de 0-72 (243).



## 8.7 INVENTARIO DE HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (Ho-BD)

Es un instrumento que fue diseñado en los años 50 con el fin de realizar una evaluación objetiva de los sentimientos de rabia y hostilidad (246) y ha sido considerado uno de los más utilizados para tal efecto (247). Es un inventario auto-administrado de 75 ítems con respuesta SI-NO (cada respuesta afirmativa es 1 punto y cada negativa 0) (246).

Los ítems del inventario se pueden agrupar en 8 sub-escalas:

1. VIOLENCIA: mide la violencia física hacia los demás y la tendencia a implicarse en peleas.
2. HOSTILIDAD INDIRECTA: evalúa las conductas hostiles indirectas, como las murmuraciones o bromas y la descarga de afecto negativo hacia los demás en general, sin centrarse en nadie en particular.
3. IRRITABILIDAD: referida a la tendencia a tener explosiones de afecto negativo ante pequeñas provocaciones; incluye el malhumor constante, la exasperación y la rudeza.
4. NEGATIVISMO: entendido como la conducta oposicionista generalizada hacia la autoridad, que implica rechazo a la cooperación, ya sea en forma de incumplimientos pasivos o de rebelión manifiesta hacia las convenciones o normas.
5. RESENTIMIENTO: se refiere a una tendencia a experimentar celos y odio hacia los demás, de forma genérica y que se basan en malos tratos reales o imaginarios.
6. RECELOS: también denominada suspicacia o sospecha, que puede variar desde la mera desconfianza y cautela ante la gente, hasta la creencia de que los demás son despectivos o tiene planes dirigidos a causar el mal.
7. HOSTILIDAD VERBAL: expresión del afecto negativo mediante el habla, ya sea en el contenido (amenazas, insultos e hipercriticismo) o en el estilo (dar gritos, utilizar tono amenazante).

8. **CULPABILIDAD:** afecto doloroso que se experimenta como resultado de la sensación o creencia de haber transgredido las normas éticas personales o sociales, en especial si se considera que se causado daño (248).

Además, los análisis factoriales han revelado la existencia de dos factores subyacentes a las sub-escalas: un componente experiencial, definido principalmente por las sub-escalas Resentimiento y Recelos, y un componente expresivo, que corresponde a las sub-escalas de Violencia, Hostilidad indirecta, Irritabilidad, Negativismo y Hostilidad Verbal (248).

Los puntos de corte propuestos para la interpretación de los resultados son los siguientes: puntuación total = 27 puntos, violencia = 3 puntos, Hostilidad indirecta = 6 puntos, irritabilidad = 6 puntos, resentimiento = 2 puntos, celos = 2 puntos, hostilidad verbal = 6 puntos. No se han establecido puntos de corte para las escalas de negativismo y culpabilidad (249).

Los autores de la versión castellana verificaron la equivalencia del instrumento con la versión originaria en inglés, recomendando su uso para estudios clínicos e investigación (250).

En cuanto a sus propiedades psicométricas, en varios estudios se ha considerado un instrumento adecuado (251) (252), con una consistencia interna para la escala original de aproximadamente 0.78 (249) y de 0.86 para la versión española (250); con una fiabilidad test-re test de 0.92 (253) (254) y con buenos índices de correlación con otros instrumentos utilizados para la autoevaluación de la rabia, como el Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo (STAXI-2) (255) y el cuestionario de hostilidad y dirección de la hostilidad (Hostility and Direction of Hostility Questionnaire = HDHQ) (256).

## 8.8 INVENTARIO DE HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY (Ho-CM)

La versión original de este instrumento fue desarrollada a partir de algunos ítems del MMPI (257).

En un primer estudio con esta escala se establecieron dos dimensiones: cinismo y alienación paranoide (258), pero en un estudio posterior se plantearon seis sub-escalas: atribución hostil, cinismo, sentimiento hostil, respuesta agresiva, evitación social y otros. Esta última dimensión incluye 7 ítems que, según los autores, reflejan tendencias neuróticas relativamente diferentes de la hostilidad (259).

En el estudio de Barefoot (1989) se estableció que de entre las 6 sub-escalas, sólo tres predecían la mortalidad: cinismo, sentimiento hostil y respuesta agresiva (259); en trabajos llevados a cabo después, se utilizaron sólo estas tres dimensiones que dieron origen a una nueva dimensión llamada medida compuesta de hostilidad (260).

Esta escala ha sido ampliamente utilizada para el estudio de la relación de la hostilidad con la incidencia de la enfermedad cardiovascular, con resultados dispares, de forma que se considera que esta escala de hostilidad mide más un rasgo relacionado con la supervivencia general (259).

La escala consta de 50 ítems que preguntan sobre el grado en el que el sujeto está de acuerdo con que varias afirmaciones son verdaderas o falsas, correspondiendo a un puntaje de 1 y 0, respectivamente. Algunos ítems se califican de forma inversa y la puntuación total se obtiene por la suma simple de todos los ítems. Sin embargo en la versión española el formato V/F fue sustituido por una escala Likert de cuatro opciones en que el sujeto expresa su grado de acuerdo con cada uno de los enunciados:

1 = Nada en absoluto, 2 = Un poco, 3 = Bastante y 4 = Totalmente (261).

Se considera que las personas con altas puntuaciones en esta escala experimentan emociones de ira con frecuencia y posiblemente sea debido a sus cogniciones negativas sobre la naturaleza del ser humano y las intenciones deshonestas de los otros. No obstante, en cuanto a la expresión de la ira, pueden alternar estados de

represión con otros en que presentan descontrol en su manifestación de hostilidad hacia las demás personas (262).

Respecto de las propiedades psicométricas de este inventario, se ha establecido una consistencia interna de 0,75 para la versión inglesa (263) y de 0.80 para la versión castellana (1992) (261). La fiabilidad test-re test varía de unos estudios a otros y parece estar influida por las características de la muestra (264). Presenta una correlación positiva moderada con el Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo (STAXI-2) (262).

### 8.9 ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO (TAS-20)

Este instrumento surgió de las investigaciones de Taylor y su equipo (1985), con el fin de validar el concepto de alexitimia y construir un instrumento que permitiera medirlo objetivamente; la versión original constaba de 26 ítems (TAS-26) (265), posteriormente se elaboró una versión revisada con 23 ítems (266), pero debido a ciertas discordancias en los estudios sobre su validez, se llegó a una versión final, compuesta por 20 ítems (267) (268) y que conserva 13 de los considerados inicialmente.

Se trata de un cuestionario auto-administrado que consta de 20 preguntas, que se responden de acuerdo con una escala tipo Likert con seis posibilidades que van desde “muy en desacuerdo” hasta “muy de acuerdo” y que se puntúan entre 0 y 5, teniendo en cuenta que las frases 4, 5, 10, 18 y 19 puntúan de forma inversa. La puntuación final se obtiene por la suma simple del puntaje obtenido en cada ítem y puede oscilar entre 0 y 100 puntos, considerándose como punto de corte para determinar que un sujeto es alexitímico, el puntaje igual o superior a 61 (269).

De acuerdo con diferentes estudios, la escala tiene una estructura compuesta por tres factores que son coherentes con el constructo que evalúa: Dificultad para identificar sentimientos (ítems 1, 3, 6, 7, 9, 13 y 14); Dificultad para describir los sentimientos (ítems 2, 4, 11, 12 y 17) y pensamiento orientado hacia detalles externos o pensamiento concreto (ítems 5, 8, 10, 15, 16, 18, 19 y 20) (270).

El primer factor hace referencia a la dificultad para diferenciar entre los sentimientos y las sensaciones físicas debidas a la activación o arousal emocional; el segundo corresponde a la dificultad para describir verbalmente las emociones propias a los demás; por su parte, el tercero, atañe a una reducida capacidad de fantasía, rememoración y manejo simbólico de las emociones y afectos, así como a un tipo de pensamiento orientado y centrado en los detalles y acontecimientos externos al sujeto. En suma, todas estas características reflejarían una deficiencia en la capacidad cognitiva de procesamientos y regulación de las emociones (271).

Se cuenta con dos validaciones españolas (272) (273). La fiabilidad de la escala original se considera adecuada, con un coeficiente alfa de Cronbach de 0.81 para la escala en general y de 0.78, 0.75 y 0.66 para los tres factores respectivamente (265). En la segunda validación española, realizada en el año 2000, se obtuvo una consistencia interna de 0.82 y una fiabilidad test-retest a las 24 semanas de 0,72 y a las 48 semanas de 0,69 (272), datos que fueron similares los obtenidos en la primera validación del año 1996 (271).

En cuanto a la validez se observa que la correlación con una escala anterior de alexitimia, el Scored Archetypal Test-9 (SAT-9) es elevada y negativa (-0,7) (273), mientras que con el cuestionario de personalidad de los 5 Grandes Factores (BFQ), se observa una relación significativa e inversa con los elementos de estabilidad emocional, apertura mental, extraversión y afabilidad (274); así mismo, se ha demostrado la validez psicométrica en estudios transculturales, incluida una muestra española (Páez, 1999).

#### 8.10 ESCALA DE ASERTIVIDAD DE RATHUS (RAS)

Es considerada la primera escala para medir la asertividad, desarrollada de forma sistemática y probablemente la más utilizada. Mide el comportamiento social auto-afirmativo del sujeto, es decir, evalúa su capacidad para hacer valer sus derechos ante situaciones de consumo o de servicio, con figuras externas o de negocios, iniciación social y sentimientos hacia otros (275).

Fue desarrollada originalmente por Spencer A. Rathus en 1973; contiene 30 afirmaciones, de las cuales 16 se plantean en sentido desfavorable y 12 en sentido favorable, con respecto al nivel de destreza asertiva de la persona. El instrumento está diseñado para ser auto-administrado, de tal forma que los sujetos evalúan cada afirmación de acuerdo con una escala de seis anclajes: +3 Muy característico de mí o muy descriptivo, +2 Bastante característico de mí o bastante descriptivo, +1 Algo característico de mí o algo descriptivo, -1 Algo raro en mí o poco descriptivo, -2 Bastante raro en mí o muy poco descriptivo, -3 Muy raro en mí o nada descriptivo. Los ítems 1, 2, 4, 5, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 19, 23, 24 y 26 invierten la puntuación. El rango de las puntuaciones es entre -90 (mínima asertividad) y +90 (máxima asertividad) con un punto de corte de 0 (276).

Jones y Pages (1986), en su estudio sobre asertividad en cefalea, suman al resultado del RAS una constante de 50, con el fin de evitar los puntajes negativos y estiman que el sujeto es más asertivo cuanto mayor es su puntuación (33). En el presente estudio se utilizó una escala tipo Likert de 0 a 5 puntos (nada característico de mí a muy característico de mí) y luego de invertir la puntuación de los ítems indicados, se realizó la suma simple de todos los ítems y se consideró que a mayor puntuación, mayor grado de asertividad. Este procedimiento es válido desde el punto de vista estadístico si se tiene en cuenta que se trata de una variable ordinal en la cual el valor directo va incrementándose en la medida en que la característica está presente de forma es más destacada.

Un análisis factorial de esta escala, hecho por Muldman (1984), arrojó tres dimensiones relacionadas la asertividad: Factor 1 (ítems 1-2-11-12-13-16-17-20-30), caracterizado por conductas deficitarias como la timidez, la ansiedad paralizante y todas las expresiones injustificadas de fracaso; el Factor 2 (ítems 3-10-18-21-25-28-29), de confrontación positiva en situaciones sociales, resalta la sinceridad emocional y el control efectivo de las situaciones; y el Factor 3 (ítems 4-5-14-15-19-23-24-27), evoca las conductas de sumisión y dependencia(277).

Algunos autores han publicado la versión en castellano (278) (279) y se ha realizado su análisis factorial (280). Con base en la escala original se han construido otras

versiones, como la RAS-M de Del Greco (1981) (281), para adolescentes, y la SRAS de McCormick (1985) para personas con bajo nivel lector(282).

Se ha establecido que este instrumento posee adecuada consistencia interna (de 0.73 a 0.93) y buena fiabilidad test-re test (de 0.76 a 0.80) (283). Así mismo, presenta altas correlaciones con otros inventarios de habilidades sociales como el de Gambrill, Escala de Auto-expresión Universitaria (CSES, "College Self Expression Scale") y la Escala de Auto-expresión para Adultos (ASES, "Adult Self-Expression Scale")y también se ha encontrado correspondencia entre las puntuaciones de la RAS y el desempeño conductual del sujeto (284).

#### 8.11 CUESTIONARIO DE CAMBIOS VITALES RECIENTES (CVSV)

Es un instrumento que surgió durante los años 50 a raíz de varios estudios que mencionaban la relación entre el estrés y la enfermedad. En primer término se diseñó en 1957 la Schedule of Recent Experience (SRE) (285), que en 1967 fue reemplazada por la Social Readjustment Rating Scale (SRRS), la cual buscaba mayor precisión en los estudios que trataban de demostrar la asociación entre los acontecimientos vitales estresantes y la enfermedad. Esta escala contenía los 43 eventos vitales más representativos y se le asignaba a cada uno un valor entre 0 y 100, a lo que denominaron las unidades de cambio vital (UCV) (286).

En 1975, el autor del SRRS revisó los ítems adjudicándoles nuevos valores de UCV, incluyó 30 de ellos y les sumó 44 nuevos, dando origen al Recent Life Changes Questionnaire (RLCQ) (287). Basándose en este cuestionario y en el Life Events Inventory de Cochrane y Robertson (288), González de Rivera y Morera (1983), diseñaron un cuestionario de sucesos vitales en castellano que consta de 61 ítems, mediante los cuales se pregunta al sujeto si ha pasado, en los últimos 12 meses, por alguna de las situaciones que se enumeran y puede ser pasado por un entrevistador o realizarse auto-administrado (289).

La lista de sucesos vitales corresponde a distintos ámbitos como la salud, el trabajo, el hogar y la familia, así como los campos personal, social y económico. Los acontecimientos no son sólo negativos sino sucesos que suponen un cambio

importante en la vida de las personas y a cada uno pertenece un valor de UCV que hace referencia al grado de reajuste social que supone para la población general, sin tener en cuenta el grado de discapacidad de dichos acontecimientos (289).

Los resultados de la evaluación vienen expresados tanto en número de eventos registrados —Índice de Sucesos Vitales (ISV)—, como en la suma de las UCV de los mismos —Índice de Reajuste Social (IRS)—. Se considera que puntuaciones, en el IRS, superiores a 300 en los seis meses previos, o mayores de 500 en los doce meses anteriores, son indicativas de estrés vital reciente elevado (290). Por otra parte se ha mencionado que los sujetos con una puntuación IRS mayor de 300 constituyen un grupo de alto riesgo, con un 80% de probabilidad de sufrir alguna enfermedad en un futuro próximo; el grupo de personas con puntuaciones entre 300 y 150, tendrían un riesgo medio de aproximadamente del 50%, mientras que puntuaciones por debajo de 150 corresponden al grupo de bajo riesgo (30%) (291).

Este cuestionario posee una adecuada fiabilidad test-re test que oscila entre 0.82 a 0.85 y en cuanto a la validez, se encuentran correlaciones significativas entre el cuestionario de cambios vitales recientes y otras medidas objetivas de sucesos vitales, así como con problemas de salud física y mental, pero se encuentran correlaciones muy bajas con medidas subjetivas de estrés (290).

## 9. PROCEDIMIENTO

En primer lugar se obtuvo la aprobación del proyecto del estudio por parte de la comisión de investigación del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata y del comité de ética del Hospital Universitario Sant Joan de Reus.

Se diseñó un protocolo de investigación dividido, para su aplicación, en dos partes. En la primera se realizó la *entrevista socioclínica-1* y se pasó una parte de los instrumentos del estudio: el HIT-6, el EPQ-RS, el BDI y el STAXI-2. En la segunda parte, se pasó la *entrevista socio-clínica-2* y los test restantes de la investigación: el inventario de hostilidad de Buss-Durkee, el inventario de hostilidad de Cook-Medley, la TAS-20, la RAS y el CVS.



El reclutamiento de la muestra se realizó en la consulta ambulatoria de neurología, del Hospital Universitario Sant Joan de Reus, entre el 1 de febrero de 2010 y el 20 de mayo de 2011. Las visitas se realizaron en conjunto por un neurólogo miembro del comité de expertos en Cefalea de la Asociación Española de Neurología y un residente de tercer/cuarto año de psiquiatría del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata (investigador principal).

El neurólogo determinó el diagnóstico clínico del tipo de cefalea, realizó la exploración neurológica y solicitó la prueba de neuroimagen cerebral, en los casos pertinentes. Tras corroborar que el paciente cumplía los criterios de inclusión, se le explicó a cerca de la naturaleza y objetivos de la investigación, se le propuso participar y, en caso de aceptar, se procedió a firmar el consentimiento informado.

En la visita inicial, se aplicó la primera parte del protocolo de investigación y se citó a los participantes a una segunda entrevista, durante la cual cumplimentaron la segunda parte del protocolo. La aplicación de las dos partes del protocolo fue realizada directamente por el investigador principal, con todos y cada uno de los participantes, a quienes les proporcionó las instrucciones necesarias sobre la forma correcta de responder a los diferentes cuestionarios y estuvo presente durante su cumplimentación, dando respuesta a las dudas que surgían.

## 10. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

### 10.1 CONFORMACIÓN DE LA BASE DE DATOS

Se creó una base de datos en Excel para la recolección y almacenamiento de los datos, la cual fue exportada, para su análisis, al Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 17.0 para Windows.

### 10.2 CONTROL DE INCONSISTENCIAS

Se efectuaron dos filtros para el control de calidad de los datos. En el primero de ellos, el investigador principal revisó cada uno de los formularios para:

- a) Detectar errores en los datos escritos.

b) Eliminar inconsistencias y errores y completar datos, en la mayoría de los casos, mediante el acceso a las fuentes de los datos –si aún estuvieran disponibles– para permitir resolver las dudas.

c) Evitar interpretaciones equivocadas y descuidos importantes.

Posteriormente el investigador principal fue el responsable de introducir toda la información en la base de datos y realizar la corrección de los test de acuerdo con las instrucciones de los respectivos manuales y los baremos establecidos en ellos.

El segundo filtro fue realizado por el asesor en estadística, encargado de la gestión de los datos, y consistió en el diagnóstico de los valores extremos, valores atípicos dentro de la base de datos, que se corrigieron consultando cada protocolo de evaluación o abordando directamente a la fuente del dato.

### 10.3 COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS PSICOLÓGICAS DE LA MUESTRA CON LOS VALORES NORMATIVOS PUBLICADOS

Dado que en el presente estudio no se incluye grupo control, los resultados de los test en la muestra clínica se comparan con los del grupo normativo, extraído de la población utilizada para la validación de la versión española de las diferentes escalas. Algunas de estas publicaciones no contienen las puntuaciones directas obtenidas por su muestra, motivo por el cual no fue posible realizar este procedimiento para la totalidad de los instrumentos utilizados en la presente investigación.

Los test en los cuales se llevó a cabo esta comparación son: cuestionario de Personalidad de Eysenck, versión corta (EPQ-RS), el inventario de depresión de Beck (BDI), el inventario de Ansiedad-Rasgo (STAI-R), el Inventario de expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI-2), la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20) y el Inventario de hostilidad de Cook-Medley (Ho-CM).

Para el contraste de los valores promedios, entre las muestras de los grupos normativos y la muestra del estudio, se aplicó una prueba t de student mediante la *Calculadora de diferencia de medias* (292)(136), que permite estimar estos resultados, teniendo en cuenta si ambas muestras presentan varianzas iguales o diferentes.

Los valores normativos del EPQ-RS, corresponden a una muestra de 1100 sujetos, utilizada para la adaptación española de la escala, donde 527 fueron varones, con edades que oscilaron entre los 16 y 73 años (M: 27.23 DT: 11.80) y 583 mujeres, en las cuales el rango de edad fue de 16 a 77 años (M: 26.49 DT: 12.13) (206).

Para la comparación de las puntuaciones directas del BDI, se utilizan los datos obtenidos en el estudio de fiabilidad y validez de la escala, con una muestra española de 1393 sujetos, con edades comprendidas entre los 18 y 53 años, donde el 76% eran mujeres (233).

Los valores normativos del STAI-R se obtienen del manual de TEA ediciones, en el que se describe que el instrumento fue aplicado a una muestra española de 1109 personas, con edades entre los 16 y los 62 años y con una distribución por sexos bastante similar (Varones 45% y mujeres 55%) (214).

En el caso del STAXI-2, las puntuaciones directas tomadas del manual de TEA ediciones, corresponden a una muestra española de 1173 sujetos, de los cuales 75.8% son mujeres (243).

Para el TAS-20, se utilizan las puntuaciones publicadas por Páez y cols. (1999), quienes, para su estudio de la validez psicométrica de la escala de alexitimia de Toronto, emplearon una muestra de 710 adultos españoles, de los cuales el 69,9% correspondían al sexo femenino (269).

Por último, las puntuaciones directas para la comparación del inventario de hostilidad de Cook-Medley, se toman del estudio de Barrenetxea y cols. (2001), quienes aplicaron el test a 538 sujetos, con edades entre los 18 y los 47 años, de los cuales el 65,8% fueron mujeres (262).

## 11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 11.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVOS

En primer lugar se realizó un análisis descriptivo de las características socio-demográficas y clínicas de la muestra, se usaron estadísticos de acuerdo con la naturaleza y nivel de medición de cada variable: en el caso de las variables cualitativas,

se presentan las frecuencias en términos de porcentajes y en el caso de las variables cuantitativas, se presentan las medidas de centralización (media y mediana) acompañadas de las medidas de dispersión (desviación típica y rangos). Este mismo procedimiento se usa para describir los puntajes obtenidos en las diferentes escalas aplicadas y demás variables estudiadas.

A continuación, se examinó si las puntuaciones tenían una distribución normal, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra y se encontró que se ajustaban a este parámetro las siguientes variables: la puntuación total del HIT-6; la puntuación de las dimensiones de neuroticismo, psicoticismo y sinceridad del EPQ-RS; la puntuación total del STAI-R; las sub-escalas de control externo y control interno del STAXI-2; las dimensiones de cinismo, atribución hostil, respuesta agresiva y medida compuesta de hostilidad, del Ho-CM; la sub-escala de resentimiento del Ho-BD; la puntuación total del TAS-20 y sus sub-escala dificultad para describir sentimientos y pensamiento orientado a lo externo; la puntuación total del RAS y sus tres sub-escalas (conductas deficitarias, confrontación positiva y conductas de sumisión y dependencia); los índices de Sucesos Vitales (ISV) y de Reajuste Social (IRS), del CVSV.

## 11.2 ANÁLISIS BIVARIADOS

Se exploró la asociación entre las variables socio-demográficas y clínicas y el impacto de la cefalea, de acuerdo con el siguiente procedimiento:

Para valorar si los promedios de las puntuaciones de las diferentes escalas son diferentes, se usaron estadísticos apropiados para su naturaleza y tipo de distribución: en el caso de contrastes de las variables continuas con distribución normal y variables dicotómicas, se emplearon pruebas *t* de Student. Para la comparación de variables con distribución diferentes de la normal se usó la *U* de Mann-Whitney.

En cuanto al contraste de variables nominales, se realizaron pruebas ANOVA con corrección de Bonferroni, en el caso de las variables normales (dado que pudo asumirse igualdad de varianzas en todos los contrastes) y la prueba de Kruskal-Wallis, para aquellas variables que mostraron una distribución diferente de la normal.

Se usaron pruebas de Chi-Cuadrado ( $\chi^2$ ) para el contraste de las frecuencias en el caso de variables cualitativas.

Se utilizó el coeficiente de correlación por rangos de Spearman ( $r_s$ ), para analizar la correlación entre las variables independientes (personalidad, ansiedad-rasgo, depresión, expresión de la ira, hostilidad, alexitimia, asertividad, acontecimientos vitales estresantes) y el impacto de la cefalea, como variable de desenlace.

### 11.3 ANÁLISIS MULTIVARIADOS

Con el fin de determinar la posible influencia de otras variables, sobre la correlación significativa de algunas variables de expresión emocional con el impacto, se diseñaron tres ecuaciones lineales múltiples. En la primera de ellas, se incluyeron como predictoras, las variables de alexitimia que tuvieron una asociación significativa con el impacto de la cefalea (puntuación total de alexitimia y la dimensión dificultad para identificar sentimientos); en la segunda las variables de ira-hostilidad con asociación significativa con el impacto (rasgo de ira, temperamento de ira, control externo de la ira y control interno de la ira); por último, en la tercera, se escogieron como independientes, tanto las variables de alexitimia, como las de ira-hostilidad que tuvieron correlación significativa con el impacto.

En todos estos análisis multivariados se consideró como variable dependiente el impacto de la cefalea, medido con la puntuación total de la escala HIT-6.

De igual forma, en las tres regresiones lineales múltiples, se eligieron como co-variables, a todas las variables socio-demográficas, clínicas y emocionales que también ostentaron una correlación significativa con el impacto, en los análisis bi-variados y que fueron: sexo, estado civil, nivel de estudios, consumo de tabaco, presencia de cefalea por abuso de analgésicos, la dimensión de psicoticismo del cuestionario de personalidad, la ansiedad rasgo y la depresión.

Mención especial merece la personalidad, pues aunque tanto la dimensión de neuroticismo, como la de psicoticismo, obtienen una correlación estadísticamente significativa con el impacto, sólo se tiene en cuenta, como co-variable, al psicoticismo. Según el autor de EPQ-RS, la sub-escala de neuroticismo estima la tendencia del

individuo a la ansiedad y la depresión (206), que ya se miden mediante los inventarios BDI (depresión) y STAI-R (ansiedad rasgo) y, por tanto, incluir ambas variables además del neuroticismo en el modelo multivariado, daría lugar a errores en la estimación. De todas formas, se realizó un análisis de la correlación del impacto de la cefalea con la dimensión de neuroticismo (EPQ-RS), la ansiedad rasgo (STAI-R) y la depresión (BDI) y se encontró que tanto la ansiedad rasgo ( $r = 0.31$   $p < 0.01$ ), como la depresión ( $r = 0.29$   $p < 0.01$ ), tienen un coeficiente de correlación mayor que el neuroticismo ( $r = 0.26$   $p < 0.01$ ), con el impacto de la cefalea, lo que refuerza la conveniencia de utilizar como co-variables a las puntuaciones de Ansiedad-Rasgo y de Depresión y de excluir al neuroticismo.

También se suprime de estos análisis, como co-variable, la dimensión de sinceridad del EPQ-RS, por no tener una asociación estadísticamente significativa con el impacto de la cefalea; además, porque la media de la puntuación de la muestra en esta sub-escala se encuentra en torno del percentil 50 y por tanto se puede considerar que la mayoría de los individuos respondieron con aceptable honestidad a las preguntas de los cuestionarios; y por último, de acuerdo con la teoría de Eysenck, esta escala sólo debe ser tomada en cuenta cuando el test de personalidad se aplica en una situación de alta deseabilidad social, como podría ser un proceso de selección laboral de personal (206).

Para proceder a la realización de los análisis multivariados, en primer lugar se examinó, si existía una relación lineal entre las variables predictoras, usando un coeficiente de correlación, observándose colinealidad entre ellas.

El método de selección de las variables elegido fue el de pasos sucesivos con los siguientes criterios: probabilidad de F para entrar  $\leq 0.050$ , probabilidad de F para salir  $\geq 0.100$ . No se evaluó la posible interacción entre las variables independientes porque el número de casos en varias de las casillas es insuficiente para el análisis. Para cada modelo multivariado, se examinan los supuestos de independencia, homocedasticidad, normalidad, linealidad y no colinealidad, obteniéndose, en todos ellos, resultados satisfactorios.

Se asumió un nivel de significación de  $p < 0.05$  en todos los contrastes.

## 12. ASPECTOS ÉTICOS

En el desarrollo de esta investigación, se respetaron los principios de la declaración de Helsinki adoptada por la decimo-octava Asamblea Médica Mundial (junio de 1964) y enmendada en la quincuagésima-segunda asamblea (octubre de 2000). De acuerdo con estos lineamientos, el presente estudio se considera de «riesgo mínimo», puesto que la recolección de datos se realiza a través de procedimientos no invasivos, consistentes en la aplicación de entrevistas y test psicológicos.

De acuerdo con los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, todos los participantes en este estudio recibieron un trato respetuoso, teniendo en cuenta la protección de sus derechos y su bienestar, de acuerdo con los siguientes criterios:

- a) La investigación se ajusta a los principios científicos y éticos que la justifican.
- b) Se fundamenta en antecedentes prácticos de investigaciones realizadas en el estado español y en otros países, en las cuales se ha encontrado un cierto nivel de diferencias o semejanzas entre las variables que se utilizan en este estudio.
- c) Se contó con el consentimiento informado, por escrito, de todas las personas que tomaron parte en la investigación, mediante el cual autorizan su participación con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos, beneficios y riesgos (en caso de existir) a que se someterían, con capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

El contenido del documento de consentimiento informado (Anexo 3), se explicó de forma completa y clara a cada uno de los participantes, e incluyó la siguiente información:

- a) Justificación y objetivos de la investigación.
- b) Procedimientos que se usarían y sus propósitos.
- c) Molestias o riesgos esperados.
- d) Beneficios que podrían obtenerse.

- e) Garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración respecto de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación.
- f) Libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio sin que ello fuera en detrimento de su posterior cuidado y tratamiento.
- g) Seguridad de que no se identificaría al paciente y que se mantendría la confidencialidad de la información privada.

El documento de consentimiento informado se adecuó a los siguientes aspectos:

- a) Fue revisado y aprobado por la Comisión Clínica de Investigación del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata y la Comisión Ética de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario San Joan de Reus.
- b) Indicó los nombres y direcciones del informante y de la persona responsable de la investigación.
- c) Se acompañó de una hoja de información donde se describía de forma clara la naturaleza del proyecto, los procedimientos de evaluación, los beneficios y riesgos, la garantía de participación voluntaria y la confidencialidad.
- d) Se elaboró por duplicado y se entregó un ejemplar a cada uno de los participantes en el estudio.

Por último, se protegió la privacidad de los individuos identificándolos exclusivamente por medio de un código (ID) en la base de datos.



## CAPÍTULO III: RESULTADOS

### 1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA

#### 1.1 EDAD Y SEXO

En los sujetos de este estudio se encuentra un claro predominio del sexo femenino (76.64%) y la edad media del total de la muestra es de 35.62 años. La media de edad de los hombres y de las mujeres presenta una diferencia que no es estadísticamente significativa (F: 0.68  $p > 0.05$ ) (Tabla 1).

Tabla 1. EDAD Y SEXO

EDAD /AÑOS	SEXO				TOTAL	
	HOMBRES		MUJERES		N(%)	
RANGO	M	DT	M	DT	M	DT
18-30	9		36		45(32.8)	
31-40	11		35		46(33.6)	
41-55	12		34		46(33.6)	
<b>Total</b>	<b>32 (23.36%)</b>		<b>105 (76.64%)</b>		<b>137(100.0)</b>	
<b>EDAD</b>	36.75	9.05	35.14	9.86	<b>35.62</b>	<b>9.67</b>

Por subgrupos diagnósticos, persiste el predominio del sexo femenino, con excepción de los sujetos con otras cefaleas primarias, en quienes el número de varones dobla al de las mujeres; estas diferencias son estadísticamente significativas (Tabla 2).

Tabla 2. SEXO POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	SEXO		TOTAL	$\chi^2$	p
	Mujeres	Varones			
	N (%)*	N (%)*	N		
C. tensional	22( 78.6)	6(21.4 )	28	14.20	<0.05
Migraña	26( 65)	16(35)	40		
C. cervicogénica	5(100 )	0( 0.0)	5		
C. tensional + Migraña	31(83.8 )	6(16.2 )	37		
C. tensional + Cervicogénica	10( 90.9)	1(9.1 )	11		
Migraña + Cervicogénica	9(90 )	1(10 )	10		
Otras cefaleas primarias	2(33.3 )	4(66.7 )	6		
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>105(76.6 )</b>	<b>32( 23.4)</b>	<b>137(100.0)</b>		

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

Cuando se explora la edad por subgrupo diagnóstico, la media más baja corresponde a cefalea cervicogénica (M: 27.80 DT: 6.06), mientras la más alta corresponde al grupo de otras cefaleas primarias (M: 38.50 DT: 9.37) y estas diferencias no son estadísticamente significativas (Tabla 3).

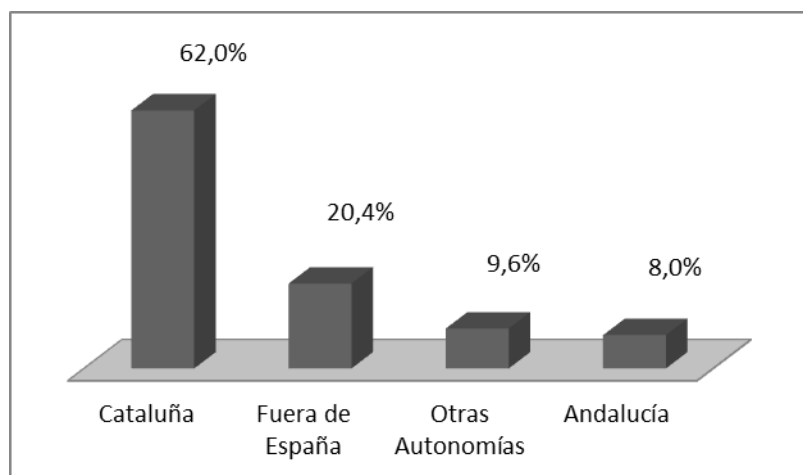
Tabla 3. EDAD POR SUBGRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	EDAD			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
C. tensional	28	35.79	9.48	0.81	>0.05
Migraña	40	35.15	9.59		
C. cervicogénica	5	<b>27.80</b>	6.06		
C. tensional + Migraña	37	35.68	10.49		
C. tensional + Cervicogénica	11	38.36	10.57		
Migraña + Cervicogénica	10	34.60	8.02		
Otras cefaleas primarias	6	<b>38.50</b>	9.37		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>35.62</b>	<b>9.67</b>		

## 1.2 ORIGEN Y PROCEDENCIA

En cuanto al origen, el mayor porcentaje de pacientes son originarios de Cataluña, seguidos, en su orden, por los nacidos fuera del Estado Español (Gráfico 1). Respecto del 20.4% de los sujetos nacidos fuera de España, que corresponde a 28 pacientes, la mayoría son originarios de Sudamérica (19 sujetos), 8 de otros países europeos y 1 de África.

Gráfico 1. LUGAR DE NACIMIENTO



La mayor parte de sujetos tienen su lugar habitual de residencia en Reus y otras poblaciones del Baix Camp (Tabla 4).

Tabla 4. PROCEDENCIA

<b>POBLACIÓN</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Reus	83	<b>60.6</b>
Otras poblaciones del Baix camp	40	29.3
Constantí	1	0.7
Miami Platja	2	1.5
Poboleda	1	0.7
Salou	2	1.5
Tarragona	4	2.9
Ulldemolins	1	0.7
Valls	1	0.7
Vila-seca	1	0.7
Zaragoza	1	0.7
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

### 1.3 OTROS DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS

Algunos aspectos socio-demográficos adicionales tales como la zona de residencia, el estado civil y la situación laboral, entre otros, se detallan a continuación (tabla 5).

En resumen, el paciente tipo de esta muestra corresponde a una mujer de entre 30 y 40 años de edad, de origen catalán, residente en el área urbana de Reus, casada, con uno a dos hijos, de formación académica media, laboralmente activa y con nivel socio-económico medio.

Tabla 5. OTROS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

<b>ZONA DE RESIDENCIA</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Urbano	113	82.5
Rural	24	17.5
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>
<b>NIVEL SOCIO-ECONÓMICO*</b>		
Bajo	20	14.6
Medio	98	71.5
Alto	19	13.9
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>
<b>ESTADO CIVIL</b>		
Soltero	33	24.1
Casado	90	65.7
Separado/viudo	14	10.2
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>
<b>NÚMERO DE HIJOS</b>		
Ninguno	55	40.1
Uno	35	25.5
Dos	37	27
Tres	9	6.6
Cuatro o más	1	0.8
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>
<b>FORMACIÓN ACADÉMICA**</b>		
Básica	46	33.6
Media	73	53.3
Superior	18	13.1
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>
<b>SITUACIÓN LABORAL</b>		
En activo	77	56.2
En paro	31	22.6
Incapacidad Temporal	2	1.5
Jubilado	1	0.8
Estudiante	15	10.9
Ama de casa	11	8.0
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

\*El nivel socio-económico se determinó mediante la pregunta directa a los participantes sobre cuál consideraban que era el suyo en cada caso.

\*\*Nivel de formación académica Básica: Primaria, ESO. Media: Bachillerato, FP1, FP2. Superior: Universidad, postgrado, doctorado y post-doctorado.

#### 1.4 CONSUMO DE TABACO

El 29.2% de los sujetos (N=40) refieren fumar y dentro de cada subgrupo diagnóstico, el porcentaje más alto está entre los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica (50%) y el de otras cefaleas primarias (50%) (Tabla 6). Las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas ( $\chi^2=7.14$   $p>0.05$ ).

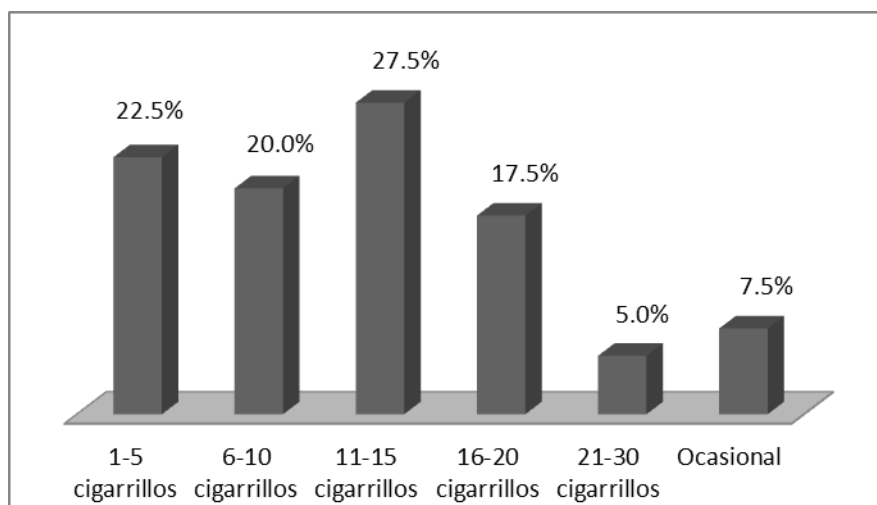
Tabla 6. CONSUMO DE TABACO POR SUBGRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	CONSUMO DE TABACO		TOTAL N
	SI	NO	
	N(%)*	N(%)*	
C. tensional	5(17.9)	23(82.1)	28
Migraña	12(30.0)	28(70.0)	40
C. cervicogénica	1(20.0)	4(80.0)	5
C. tensional + Migraña	9(24.3)	28(75.7)	37
C. tensional + Cervicogénica	5(45.5)	6(54.5)	11
Migraña + Cervicogénica	<b>5(50.0)</b>	5(50.0)	10
Otras cefaleas primarias	<b>3(50.0)</b>	3(50.0)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>40(29.2)</b>	<b>97(70.8)</b>	<b>137(100.0)</b>

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

En cuanto al consumo diario de tabaco, entre el grupo de 40 sujetos que fuman, el porcentaje más elevado corresponde a los que consumen entre 11 y 15 cigarrillos por día (27.5%) (Gráfico 2).

Gráfico 2. CONSUMO DIARIO DE TABACO



## 1.5 CONSUMO DE CAFEÍNA

El 93,4% de los sujetos de la muestra manifiestan consumir cafeína a diario y, por subgrupos diagnósticos, en los de cefalea cervicogénica aislada y de cefalea tensional más migraña, el consumo asciende al 100% de las personas (Tabla 7). Estas diferencias carecen de significación estadística ( $\chi^2=7.50$   $p>0.05$ ).

Tabla 7. CONSUMO DE CAFEÍNA

DIAGNÓSTICO	CONSUMO DE CAFEÍNA		TOTAL
	SI	NO	
	N(%)*	N(%)*	N
C. tensional	25(89.3)	3(10.7)	28
Migraña	38(95.0)	2(5.0)	40
C. cervicogénica	<b>5(100)</b>	0(0.0)	5
C. tensional + Migraña	<b>37(100)</b>	0(0.0)	37
C. tensional + Cervicogénica	9(81.8)	2(18.2)	11
Migraña + Cervicogénica	9(90.0)	1(10.0)	10
Otras cefaleas primarias	5(83.3)	1(16.7)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>128 (93.4)</b>	<b>9(6.6)</b>	<b>137(100.0)</b>

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

La cantidad diaria de cafeína (teniendo en cuenta el consumo de café y bebidas con cola) y calculada en miligramos (293), corresponde a una media muestral de 120.84 mg/día; la media más alta se observa en los sujetos con cefalea tensional más migraña (M: 133.13 DT: 65.82) y las diferencias entre subgrupos diagnósticos no poseen significación estadística (Tabla 8).

Tabla 8. CONSUMO DIARIO DE CAFEÍNA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

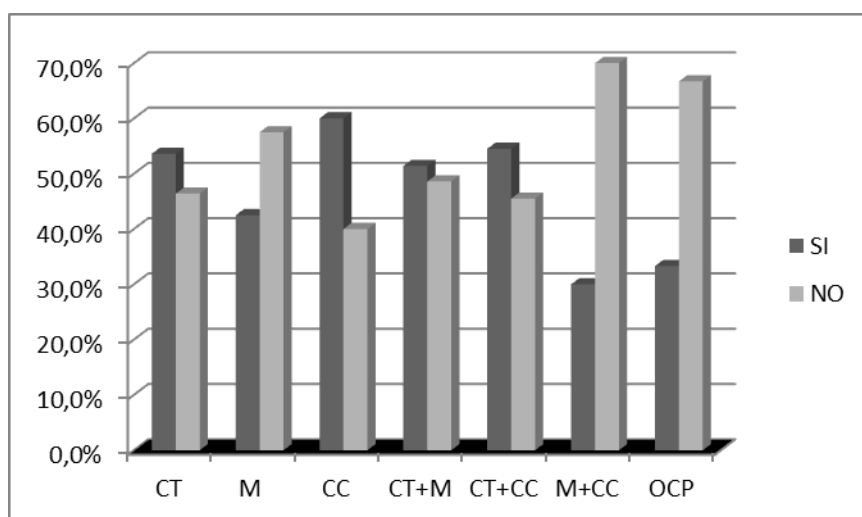
DIAGNÓSTICO	mg/día de cafeína		TOTAL	F	Sig.
	M	DT			
C. tensional	120.45	77.89	28	0.81	>0.05
Migraña	126.47	75.23	40		
C. cervicogénica	101.00	54.77	5		
C. tensional + Migraña	<b>133.13</b>	65.82	37		
C. tensional + Cervicogénica	86.23	56.22	11		
Migraña + Cervicogénica	113.95	80.43	10		
Otras cefaleas primarias	100.83	63.56	6		
<b>TOTAL</b>	<b>120.84</b>	<b>71.10</b>	<b>137</b>		

## 1.6 ACTIVIDAD FÍSICA

El 47.4 % de los sujetos (N=65), dicen practicar actividad física con frecuencia mínima de una vez por semana, encontrándose el porcentaje más alto en los pacientes con cefalea cervicogénica aislada (60%) (Gráfico 3); las diferencias entre los subgrupos diagnósticos no son estadísticamente significativas ( $\chi^2=3.28 p>0.05$ ).

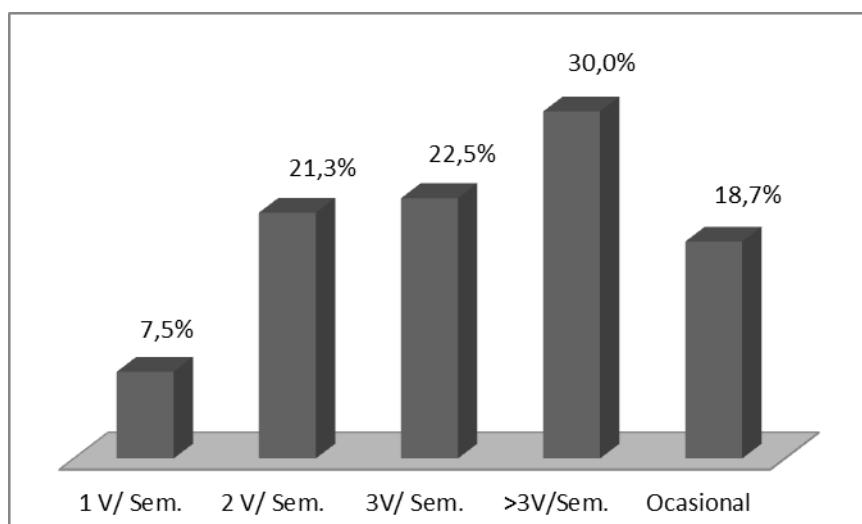
De entre los sujetos que practican actividad física, en el 30% de los casos se halla una frecuencia superior a tres veces por semana (Gráfico 4).

Gráfico 3. ACTIVIDAD FÍSICA



CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

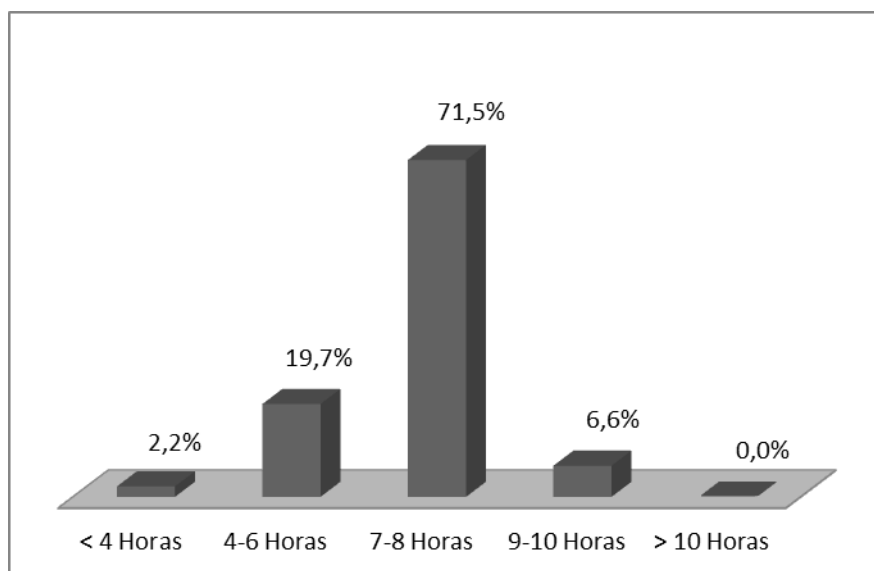
Gráfico 4. FRECUENCIA DE ACTIVIDAD FÍSICA



## 1.7 HÁBITOS DE SUEÑO

Aproximadamente el 70% de los pacientes dicen dormir entre 7 y 8 horas diarias (Gráfico 5).

Gráfico 5. HORAS DIARIAS DE SUEÑO



Por su parte el 10.9% de los sujetos refiere insomnio, destacando en este aspecto los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica, que llegan al 30% (Tabla 9); las diferencias entre los diversos grupos diagnósticos no poseen significación estadística ( $\chi^2=7.44 p>0.05$ ).

Tabla 9. PRESENCIA DE INSOMNIO

DIAGNÓSTICO	PRESENCIA DE INSOMNIO		TOTAL
	SI	NO	
	N(%)*	N(%)*	
C. tensional	4(14.3)	24(85.7)	28
Migraña	2(5.0)	38(95.0)	40
C. cervicogénica	0(0.0)	5(100)	5
C. tensional + Migraña	4(10.8)	33(89.2)	37
C. tensional + Cervicogénica	2(18.2)	9(81.8)	11
Migraña + Cervicogénica	<b>3(30.0)</b>	7(70.0)	10
Otras cefaleas primarias	0(0.0)	6(100)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>15(10.9)</b>	<b>122(89.1)</b>	<b>137(100.0)</b>

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

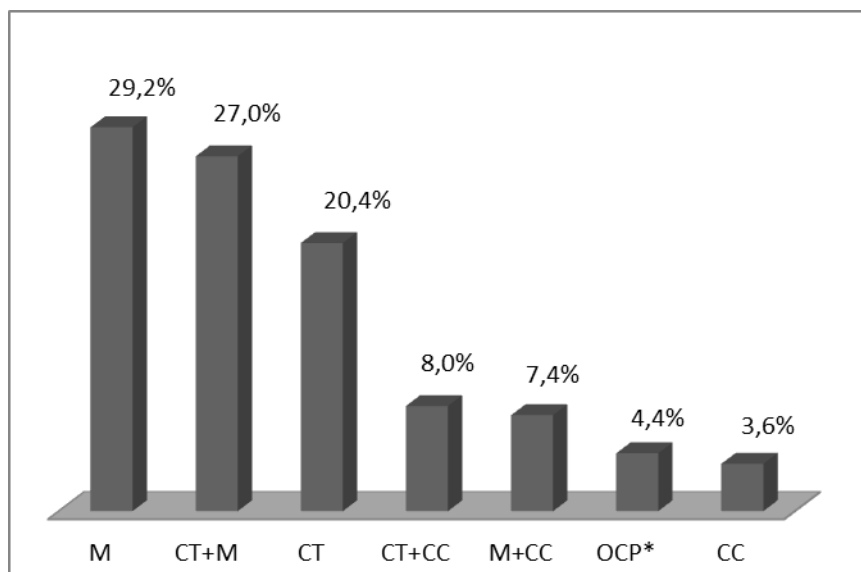


## 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

### 2.1 DIAGNÓSTICO

En el total de la muestra, el diagnóstico con más sujetos es la migraña aislada (29.2%), mientras el más bajo es la cefalea cervicogénica sola (3.6%) (Gráfico 6).

Gráfico 6. TIPO DE CEFALEA



CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

\*Este grupo incluye 2 casos de cefalea tipo clúster, 1 caso de neuralgia del nervio supra-orbitario, 1 caso de cefalea por ejercicio, 1 caso de hemicránea continua y 1 caso de hemicránea paroxística crónica.

### 2.2 EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA

La edad de inicio de la cefalea se encuentra entre los 10 y los 20 años en el 77% de los pacientes y sólo en el 18% se refiere su inicio antes de los 10 años de edad; en concordancia con lo anterior, el tiempo de evolución de la cefalea es superior a los 5 años en el 83.9 % de los sujetos (Gráfico 7).

Por otra parte, La duración del período de empeoramiento de la cefalea, que conduce finalmente a la derivación a la consulta especializada de neurología, oscila, en la mayoría de los casos (70.2%), entre los 0-2 años (Gráfico 8).

Gráfico 7. EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA

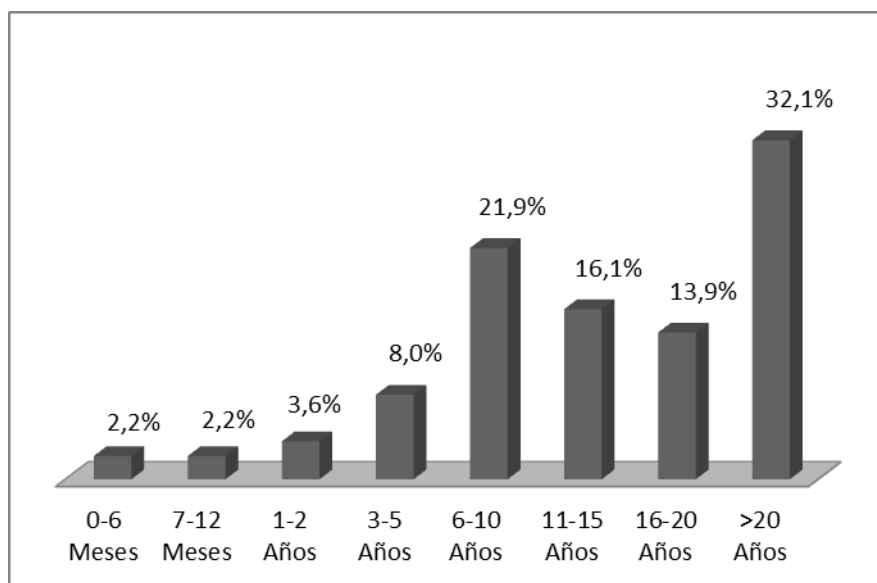
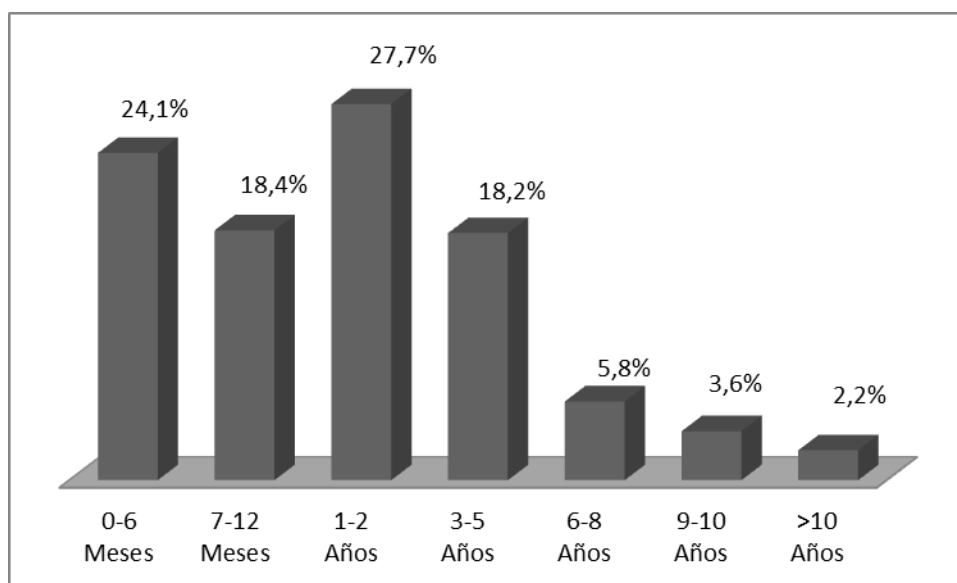


Gráfico 8. PERÍODO DE EMPEORAMIENTO DE LA CEFALEA



### 2.3 EMPEORAMIENTO DE LA CEFALEA Y ACONTECIMIENTOS VITALES

El 26.3% de los pacientes no identifican acontecimientos vitales que coincidan con el inicio del período de empeoramiento de la cefalea y entre quienes refirieren alguna situación estresante que concuerde temporalmente con el agravamiento (73.7%), se destacan: conflictos laborales (8.8%), enfermedad o accidente en familiar de primer grado (8%) y conflictos familiares (8%) (Tabla 10).

Tabla 10. CAMBIOS VITALES RECIENTES Y EMPEORAMIENTO

ACONTECIMIENTO VITAL	N	%
Ninguno	36	26.3
Enfermedad /accidente propio	5	3.6
<b>Enfermedad /accidente familiar 1er G</b>	<b>11</b>	<b>8.0</b>
Enfermedad /accidente familiar 2º G	5	3.6
Muerte familiar 1er G	3	2.2
<b>Conflictos familiares</b>	<b>11</b>	<b>8.0</b>
Ruptura/separación/divorcio	10	7.3
<b>Conflictos Laborales</b>	<b>12</b>	<b>8.8</b>
Pérdida del empleo	5	3.6
Problemas económicos	5	3.6
Cambio de casa o ciudad	3	2.2
Cambio de País	5	3.6
Final de período de estrés	1	0.7
Otros acontecimientos vitales	25	18.2
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100%</b>

#### 2.4 CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

De los 137 participantes en el estudio, 58 (42.3%) refieren cefalea por abuso de analgésicos concomitante. Si se analiza por subgrupo diagnóstico, son los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica quienes ostentan el índice más alto en este aspecto (70%), mientras que el más bajo se observa en otras cefaleas primarias (16.7%). Estas diferencias no son estadísticamente significativas (Tabla 11).

Tabla 11. CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	ABUSO DE ANALGÉSICOS		TOTAL	$\chi^2$	p
	SI	NO			
	N (%)*	N (%)*	N		
C. tensional	11(39.3)	17(60.7)	28		
Migraña	12(30.0)	28(70.0)	40		
C. cervicogénica	2(40.0)	3(60.0)	5		
C. tensional+Migraña	20(54.1)	17(45.9)	37	9.49	>0.05
C. tensional+cervicogénica	5(45.5)	6(54.5)	11		
Migraña+Cervicogénica	<b>7(70.0)</b>	3(30.0)	10		
Otras cefaleas primarias	<b>1(16.7)</b>	5(83.3)	6		
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>58(42.3)</b>	<b>79(57.7)</b>	<b>137(100.0)</b>		

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 2.5 ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA

90 sujetos, que corresponde al 65.7% de la muestra, refirieron antecedentes familiares de cefalea, siendo los pacientes con cefalea tensional más migraña quienes presentan el porcentaje más elevado en este aspecto (81.1%), mientras que en otras cefaleas primarias, más del 60% de los sujetos no refieren antecedentes familiares de cefalea (Tabla 12).

Tabla 12. ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA		TOTAL	$\chi^2$	p
	SI	NO			
	N (%)*	N (%)*			
C. tensional	19(67.9)	9(32.1)	28	9.22	>0.05
Migraña	22(55)	18(45)	40		
C. cervicogénica	3(60)	2(40)	5		
C. tensional+migraña	<b>30(81.1)</b>	7(18.9)	37		
C. tensional+cervicogénica	8(72.7)	3(27.3)	11		
Migraña+Cervicogénica	6(60)	4(40)	10		
Otras cefaleas primarias	2(33.3)	4(66.7)	6		
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>90(65.7)</b>	<b>47(34.3)</b>	<b>137(100.0)</b>		

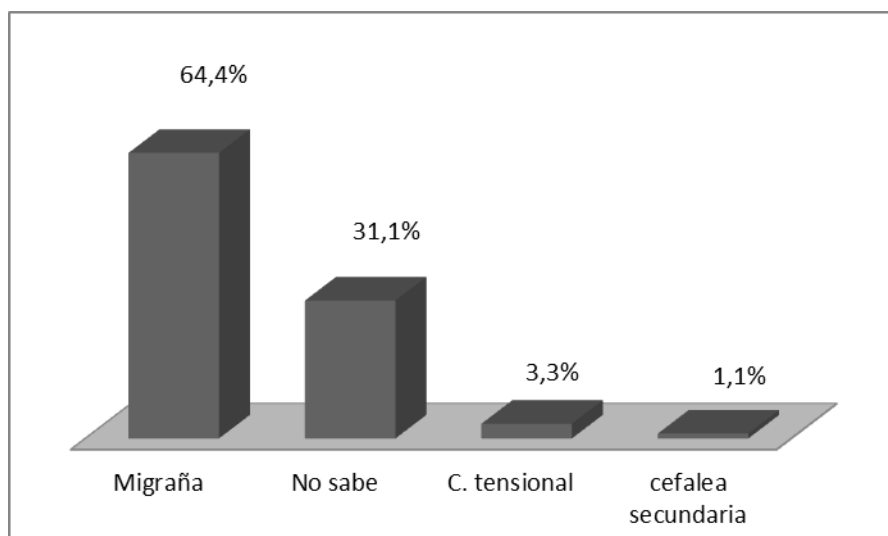
\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

Por otro lado, la madre es el pariente más afectado (38.9%) entre quienes refieren este antecedente (Tabla 13) y el tipo de cefalea más frecuente en los familiares es la migraña (64.4%) (Gráfico 9).

Tabla 13. FAMILIAR AFECTO DE CEFALEA

FAMILIAR AFECTO	N	%
Padre	18	20.0
<b>Madre</b>	<b>35</b>	<b>38.9</b>
Hermano	4	4.4
Hermana	7	7.8
Hijo	1	1.1
Abuelos paternos	4	4.4
Abuelos maternos	11	12.2
Tíos paternos	3	3.3
Tíos maternos	6	6.7
Primos maternos en primer grado	1	1.1
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100.0</b>

Gráfico 9. TIPO DE CEFALEA EN FAMILIARES



La migraña es el tipo de cefalea predominante en los familiares en varios sub-grupos diagnósticos (Tabla 14).

Tabla 14. TIPO DE CEFALEA EN FAMILIARES POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO						TOTAL
	C. Tensional	Migraña	C. Secundaria	No sabe	No refiere	N
	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	
CT	1 (3.6)	11 (38.3)	0 (0.0)	7 (27.0)	9 (31.1)	28
M	0 (0.0)	14 (35.0)	1 (2.5)	7 (17.5)	18 (45.0)	40
CC	0 (0.0)	1 (20.0)	0 (0.0)	2 (40.0)	2 (40.0)	5
CT+M	1 (2.7)	21 (56.8)	0 (0.0)	8 (21.6)	7 (18.9)	37
CT+CC	1 (9.1)	4 (36.3)	0 (0.0)	3 (27.3)	3 (27.3)	11
M+CC	0 (0.0)	6 (60.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (40.0)	10
OCP	0 (0.0)	1 (16.7)	0 (0.0)	1 (16.7)	4 (66.6)	6
<b>TOTAL:</b>	<b>3</b>	<b>58</b>	<b>1</b>	<b>28</b>	<b>47</b>	<b>137</b>
<b>N(%)**</b>	<b>(2.2)</b>	<b>(42.4)</b>	<b>(0.7)</b>	<b>(20.4)</b>	<b>(34.3)</b>	<b>100.0</b>

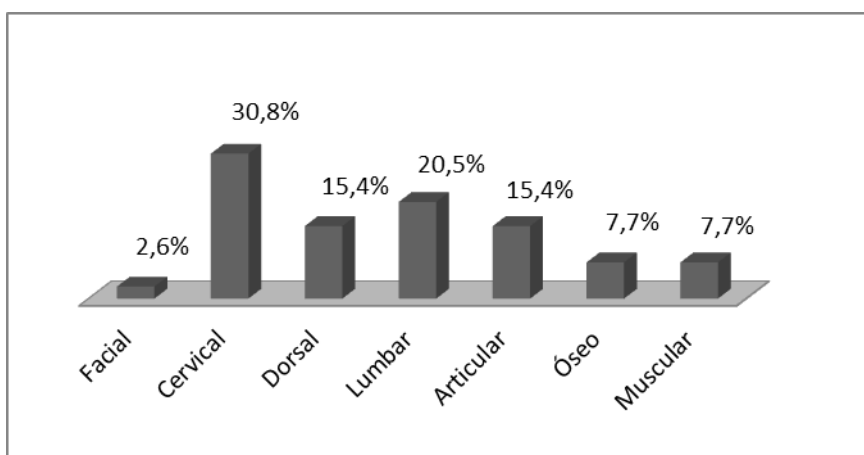
CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 2.6 PRESENCIA DE OTRO DOLOR CRÓNICO

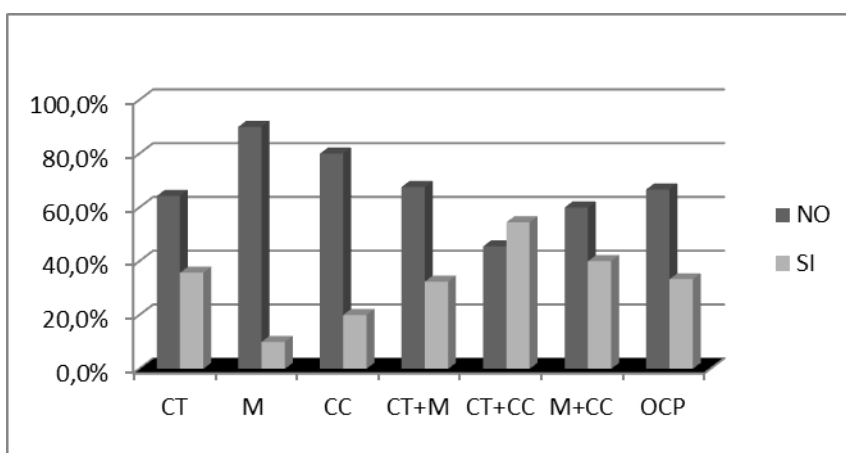
Se halló que el 28.5% del total de la muestra (N=39), referían padecer de otro dolor crónico diferente de la cefalea. La localización más frecuente de los otros tipos de dolor crónico referidos por los sujetos fue la región cervical (Gráfico 10). En el 43.2% de estos pacientes el tiempo de evolución de este dolor, era superior a los 5 años, pero sólo el 5% de ellos manifiesta acudir a la clínica del dolor.

Gráfico 10. LOCALIZACIÓN DE OTRO DOLOR CRÓNICO



Por subgrupos diagnósticos, el que cuenta con el mayor porcentaje de sujetos con otro dolor crónico es el de cefalea tensional más cefalea cervicogénica (54.5%) y el que presenta el menor número de individuos, la migraña (10%) (Gráfico 11). Estas diferencias no son estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 11.32$   $p > 0.05$ ).

Gráfico 11. OTRO DOLOR CRÓNICO POR GRUPO DIAGNÓSTICO



CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

## 2.7 EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física fue normal en el 35% de los sujetos, en el 64.3% de la muestra se encontró contractura muscular (en la zona cervical posterior y de los trapecios) y en un caso laxitud articular (0.7%). Es destacable que en el subgrupo de cefalea cervicogénica, se encuentra contractura muscular en el total de los individuos, mientras que en otros subgrupos sobrepasa el 70%; uno de los porcentajes más bajos es el de la migraña aislada (37.5%) y en el grupo de otras cefaleas primarias, ningún sujeto presentó esta alteración. Las diferencias entre los subgrupos, en este aspecto, son estadísticamente significativas (Tabla 15).

A excepción de lo antes mencionado, la exploración neurológica fue normal en la totalidad de los sujetos.

Tabla 15. EXPLORACIÓN FÍSICA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	EXPLORACIÓN FÍSICA			TOTAL	$\chi^2$	p
	NORMAL	CM	OTRO			
	N (%)*	N (%)*	N (%)*	N		
C. tensional	6(21.4)	22(78.6)	0(0.0)	28		
Migraña	24(60)	15(37.5)	1(2.5)	40		
C. cervicogénica	0(0.0)	<b>5(100)</b>	0(0.0)	5		
C. tensional + Migraña	9(24.3)	28(75.7)	0(0.0)	37	36.40	<0.001
C. tensional + Cervicogénica	2(18.2)	9(81.8)	0(0.0)	11		
Migraña + Cervicogénica	1(10.0)	9(90.0)	0(0.0)	10		
Otras cefaleas primarias	6(100)	0(0.0)	0(0.0)	6		
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>48 (35)</b>	<b>88(64.3)</b>	<b>1(0.7)</b>	<b>137</b>		

CM=Contractura muscular; OTRO=Laxitud articular

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) para cada uno de los sujetos y se encontró que era normal en cerca del 70% de la muestra. En el análisis por subgrupos diagnósticos, se observa que la totalidad de los sujetos con cefalea cervicogénica tienen IMC en rango de normalidad; se aprecia sobrepeso en cerca del 30% de los pacientes con otras cefaleas primarias y aquellos con cefalea tensional más migraña; así mismo, el porcentaje más elevado en obesidad tipo I lo presentan los sujetos con

cefalea tensional más cefalea cervicogénica (Tabla 16). Las diferencias entre los subgrupos diagnósticos no tienen significación estadística ( $\chi^2$ : 18.30 p>0.05).

Tabla 16 ÍNDICE DE MASA CORPORAL POR DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)						TOTAL
	GRADO DE OBESIDAD						
	Bajo	Normal	Sobre-P	I	II	III	
	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N
CT	0 (0.0)	23 (82.1)	5 (17.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	28
M	1 (2.5)	28 (70.0)	6 (15.0)	5 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	40
CC	0 (0.0)	5 <b>(100)</b>	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5
CT+M	0 (0.0)	22 (59.5)	12 (32.4)	2 (5.4)	1 (2.7)	0 (0.0)	37
CT+CC	0 (0.0)	6 (54.5)	3 (27.3)	2 <b>(18.2)</b>	0 (0.0)	0 (0.0)	11
M+CC	0 (0.0)	7 (70.0)	2 (20.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	10
OCP	0 (0.0)	4 (66.7)	2 (33.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>1 (0.7)</b>	<b>95 (69.3)</b>	<b>30 (21.9)</b>	<b>10 (7.3)</b>	<b>1 (0.7)</b>	<b>0 (0.0)</b>	<b>137 (100)</b>

CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 2.8 NEUROIMAGEN

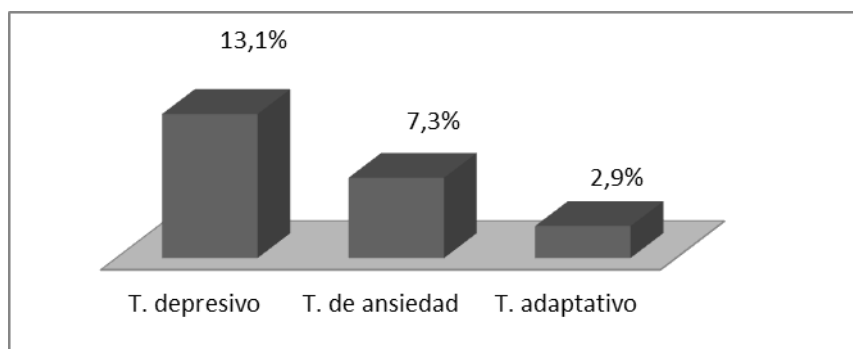
De un total de 176 sujetos reclutados inicialmente, se les solicitó una prueba de neuroimagen 67 sujetos (38.07 %) (TAC: 31 sujetos; RM: 36 sujetos), cuando la historia clínica planteó este requerimiento para confirmar normalidad. Se reportaron hallazgos patológicos en 6 casos (8.95% de los sujetos explorados), a saber: dos con lesiones Vasculares (cavernoma), un incidentaloma hipofisario, una malformación de Arnold Chiari, un paciente con lesiones inespecíficas en la sustancia blanca y uno con imágenes residuales de neurocisticercosis cerebral sin signos de actividad. Como ya se ha mencionado, los cinco primeros casos fueron excluidos del estudio.



## 2.9 PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA

El 23,3% de sujetos (n=32) manifiestan encontrarse en tratamiento psicológico o psiquiátrico al momento de la exploración y el principal motivo para este tratamiento es el trastorno depresivo (Gráfico 12).

Gráfico 12. TIPO DE PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA



Los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica son el subgrupo que presenta mayor porcentaje de psicopatología comórbida (Tabla 17), pero las diferencias entre los grupos no son estadísticamente significativas ( $\chi^2$ : 6.93  $p > 0.05$ ).

Tabla 17. PSICOPATOLOGÍA COMÓRBIDA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	PRESENCIA DE PSICOPATOLOGÍA		TOTAL
	SI	NO	
	N(%)*	N(%)*	
C. tensional	10(35.7)	18(64.3)	28
Migraña	5(12.5)	35(87.5)	40
C. cervicogénica	1(20.0)	4(80.0)	5
C. tensional + Migraña	9(24.3)	28(75.7)	37
C. tensional + Cervicogénica	2(18.2)	9(81.8)	11
Migraña + Cervicogénica	<b>4(40.0)</b>	6(60.0)	10
Otras cefaleas primarias	1(16.7)	5(83.3)	6
<b>TOTAL: N (%)**</b>	<b>32(23.40)</b>	<b>105(76.60)</b>	<b>137</b>

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

El trastorno adaptativo predominó en cefalea cervicogénica, el trastorno depresivo en migraña más cefalea cervicogénica y el trastorno de ansiedad en la cefalea tensional (Tabla 18); no obstante, las diferencias observadas entre los subgrupos diagnósticos, en cuanto al tipo de psicopatología comórbida, carecen de significación estadística ( $\chi^2$ : 21.41  $p > 0.05$ ).

Tabla 18. TIPO DE PSICOPATOLOGÍA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	MOTIVO DE TRATAMIENTO				TOTAL N
	T. adaptativo	T. depresivo	T. ansiedad	No aplica	
	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	
CT	0 (0.0)	5 (17.9)	5 (17.9)	18 (64.3)	28
M	1 (2.5)	4 (10.0)	0 (0.0)	35 (87.5)	40
CC	1 (20.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (80.0)	5
CT+M	1 (2.7)	4 (10.8)	4 (10.8)	28 (75.7)	37
CT+CC	0 (0.0)	2 (18.2)	0 (0.0)	9 (81.8)	11
M+CC	1 (10.0)	2 (20.0)	1 (10.0)	6 (60.0)	10
OCP	0 (0.0)	1 (16.7)	0 (0.0)	5 (83.3)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>4 (2.9)</b>	<b>18 (13.1)</b>	<b>10 (7.3)</b>	<b>105 (76.7)</b>	<b>137 (100)</b>

CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 2.10 OTROS ASPECTOS CLÍNICOS

Con el fin de descartar algunas de las causas de cefalea secundaria, se exploró a los pacientes a cerca de clínica compatible con sinusitis aguda, siendo negativos en la totalidad de la muestra. En cuanto a las alteraciones visuales, refirieron miopía el 35.6% de los sujetos, hipermetropía el 13.3%, astigmatismo el 10.4% y presbicia el 14.1%; la totalidad de ellos usaban lentes correctivos.

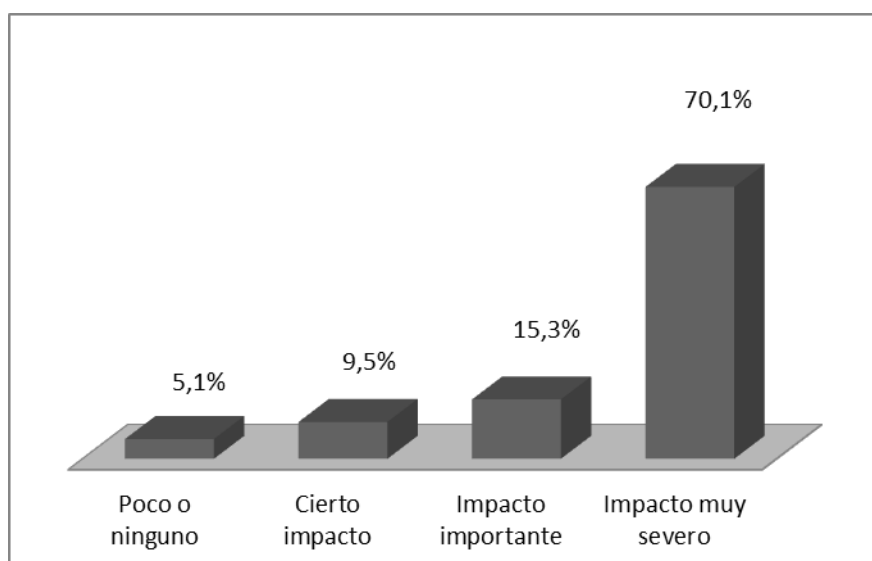
En el total de la muestra, 12 pacientes (8.76%) manifestaron estar diagnosticados de hipertensión arterial y en su totalidad se encontraban en tratamiento.

En el grupo de las 105 mujeres de la muestra, 29 (27.62%) referían usar anticonceptivos hormonales, mientras que no los usaban 76 de ellas (72.38%).

### 3. DESCRIPCIÓN DE LAS PUNTUACIONES EN LOS INSTRUMENTOS APLICADOS

La media de la puntuación del HIT-6 en toda la muestra, se encuentra por encima de los 60 puntos, lo que indica un impacto muy severo de la cefalea en la vida de los pacientes (196) (Tabla 19). Esto coincide con los resultados obtenidos al analizar el impacto por rangos, donde se observa que aproximadamente el 70% de sujetos de la muestra tienen un nivel de impacto muy severo (Gráfico 13).

Gráfico 13. NIVEL DE IMPACTO DE LA CEFALEA



La media del BDI, está en el nivel de depresión mínima o ausente (0-10.9 puntos) (223) (Tabla 19) y sólo puntúan para depresión grave el 6.6% de los sujetos (Gráfico 14).

En cuanto a la personalidad, La media muestral en puntuación típica para las dimensiones de extraversión, neuroticismo, psicoticismo y sinceridad, del EPQ-RS, se ubica en valores cercanos al centil 50 (Tabla 19).

En Ansiedad-Rasgo (STAI-R), la media muestral se halla en torno al centil 50, mientras que en cuanto al Inventario de expresión de Ira-Rasgo (STAXI-2), la puntuación centil media del conjunto de todos los sujetos del estudio, está dentro del rango de normalidad (percentil 25-75) (243) (Tabla 19).

Gráfico 14. RANGO DE DEPRESIÓN EN TODA LA MUESTRA

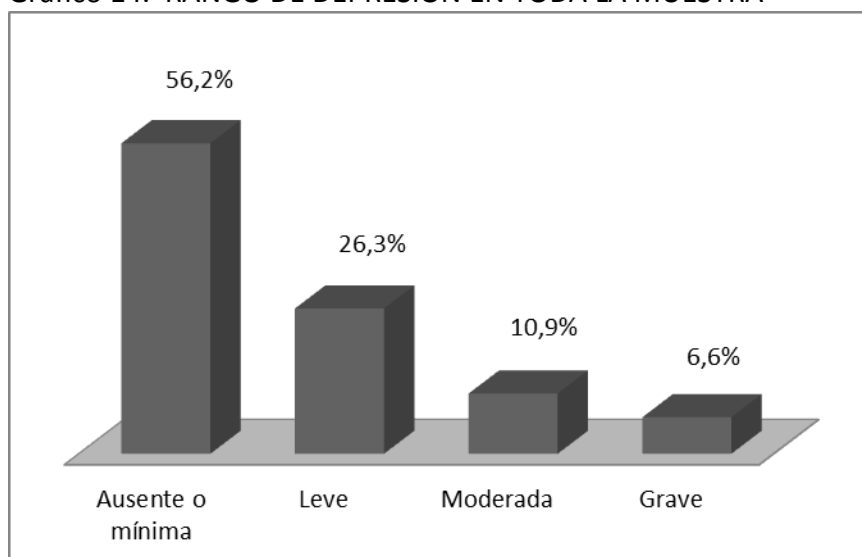


Tabla 19. PUNTUACIONES (PRIMERA ENTREVISTA)

TEST	N	Media	D. T.
<b>IMPACTO DE LA CEFALEA (HIT-6)</b>			
Puntuación total	137	62.52	6.64
<b>PERSONALIDAD (EPQ-RS)</b>			
PT Extraversión	137	49.46	9.89
PT Neuroticismo	137	51.80	9.55
PT Psicoticismo	137	48.50	8.52
PT Sinceridad	137	52.79	10.44
<b>DEPRESIÓN (BDI)</b>			
Puntuación directa	137	10.75	7.69
<b>ANSIEDAD-RASGO (STAI-R)</b>			
Puntuación centil	137	52.65	29.26
<b>EXPRESIÓN IRA- RASGO ( STAXI-2)</b>			
PUNTUACIÓN CENTIL RASGO DE IRA (R)			
Temperamento de ira	137	52.20	28.10
Reacción de ira	137	42.79	28.01
Puntuación total Rasgo de ira	137	48.61	29.12
PUNTUACIÓN CENTIL EXPRESIÓN Y CONTROL DE LA IRA			
Expresión externa de la ira	137	39.98	28.24
Expresión interna de la ira	137	54.43	30.95
Control externo de la ira	137	54.30	28.74
Control interno de la ira	137	52.66	28.54
PUNTUACIÓN CENTIL ÍNDICE DE EXPRESIÓN DE LA IRA	137	45.31	28.48

En lo referente la hostilidad, en el Ho-BD, la sub-escala de hostilidad indirecta, la media de la muestra está por debajo del punto de corte (6 puntos), mientras en la de resentimiento, esta medida se halla por encima de dicho límite (2 puntos) (249) (Tabla 20). De acuerdo con estos resultados, puntúan para hostilidad indirecta 30 sujetos (21.9%) y para resentimiento 116 pacientes (84.7%). Tal como ya se ha mencionado, para las dimensiones de negativismo y culpabilidad, no se han establecido puntos de corte (249); de igual forma, tampoco se han establecido puntos de corte para la escalas del Ho-CM y por lo tanto en todos estos casos los resultados se han de interpretar con precaución.

Respecto de la alexitimia, la media muestral en el puntaje total del TAS-20 (M: 42.78 DT: 9.98) se encuentra por debajo del punto de corte establecido de 61 puntos (269) (Tabla 20). Con base en este mismo parámetro, se halla que 8 sujetos (5.8%) se pueden considerar alexitímicos, por superar dicho nivel.

En cuanto a la media en asertividad, el promedio de la puntuación total (80.29) se encuentra dentro del valor medio (rango 0-150 puntos) (33) (Tabla 20)

En el Cuestionario de Cambios Vitales Recientes, la puntuación media del Índice de Sucesos Vitales (ISV), entendido como el número de eventos registrados por cada individuo durante el último año, es de 7.10 eventos. La media del Índice de Reajuste social (IRS) en toda la muestra es de 378.51 puntos, cifra que se encuentra por debajo del nivel que supone estrés vital reciente elevado (500 puntos) (290); sin embargo, al encontrarse este puntaje por encima de los 300 puntos, es indicativa de un alto riesgo de sufrir una enfermedad en el futuro próximo (291) (Tabla 20).

Se encuentra que 32 sujetos (18%) tienen puntuaciones indicativas de estrés vital reciente elevado y que la distribución del riesgo de sufrir una enfermedad en el futuro próximo es: bajo en 13 pacientes (9.5%), medio en 38 (27.7%) y alto en 86 (62.8%).

Tabla 20. PUNTUACIONES (SEGUNDA ENTREVISTA)

TEST	N	Media	DT
<b>HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (Ho-BD)</b>			
Hostilidad indirecta	137	4.57	1.21
Negativismo	137	1.67	1.29
Resentimiento	137	3.14	1.56
Culpabilidad	137	3.78	2.27
<b>HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY(Ho-CM)</b>			
Cinismo	137	27.13	6.15
Afecto hostil	137	10.13	2.47
Atribución hostil	137	20.34	5.11
Respuesta agresiva	137	19.54	3.89
Medida compuesta de hostilidad	137	56.80	10.99
<b>ASERTIVIDAD DE RATHUS (RAS)</b>			
Conductas deficitarias	137	27.34	7.27
Confrontación positiva	137	16.66	5.80
Conductas de sumisión y dependencia	137	19.63	6.75
Puntuación total	137	80.29	16.11
<b>ALEXITIMIA (TAS-20)</b>			
Dificultad identificar sentimientos	137	12.65	5.27
Dificultad describir sentimientos	137	11.63	4.20
Pensamiento concreto	137	18.48	4.12
Puntuación total TAS-20	137	42.78	9.98
<b>CAMBIOS VITALES RECIENTES (CVSV)</b>			
Índice de Sucesos Vitales (ISV)	137	7.10	3.48
Índice Reajuste Social (IRS)	137	378.51	188.65

#### 4. COMPARACIÓN CON LOS GRUPOS NORMATIVOS

En las cuatro dimensiones de personalidad, los sujetos de la muestra obtiene puntuaciones medias inferiores a las del grupo normativo y estas diferencias son estadísticamente significativas (Tabla 21).

Tanto en la puntuación total en depresión, como en la de ansiedad rasgo, la media muestral de este estudio es superior a la del grupo de comparación y son estadísticamente significativos estos resultados (Tabla 21).

En la expresión de la ira, los sujetos de este estudio obtienen medias más altas en las dimensiones de expresión interna y control externo, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Esto mismo sucede en cuanto al control interno de la ira, pero no es estadísticamente significativo. En las sub-escalas de rasgo de ira y expresión externa de la ira, así como en cuanto al índice de expresión de la ira, la media muestral del estudio es inferior a la del grupo normativo, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Tabla 21).

En el caso de la alexitimia, los sujetos del estudio obtienen medias más altas y significativas que el grupo normativo en lo referente a la dimensión de pensamiento concreto y una media inferior y estadísticamente significativa, tanto en cuanto a la puntuación total de alexitimia, como en las sub-escalas de dificultad para identificar sentimientos y dificultad para describir sentimientos (Tabla 21).

En todas las sub-escalas de hostilidad exploradas las medias muestrales del estudio son inferiores a las del grupo normativo y estas diferencias son estadísticamente significativas (Tabla 21).

TABLA 21. COMPARACIÓN CON LOS GRUPOS NORMATIVOS A NIVEL GENERAL

INSTRUMENTOS	GRUPO DEL ESTUDIO			GRUPO NORMATIVO			COMPARATIVOS	
	N	M	DT	N	M	DT	t <sup>a</sup>	p
<b>PERSONALIDAD (EPQ-RS)</b>								
Neuroticismo	137	7.25↓	3.23	583 <sup>1</sup>	13.30	5.33	17.12	<0.001
Extraversión	137	8.05↓	2.91	583	12.50	3.96	14.94	<0.001
Psicoticismo	137	3.41↓	2.11	583	5.70	3.47	9.93	<0.001
Sinceridad	137	6.93↓	2.94	583	8.90	3.43	6.83	<0.001
<b>DEPRESIÓN (BDI)</b>								
Puntuación total BDI	137	10.75↑	7.69	1393 <sup>2</sup>	5.95	5.45	5.19	<0.001
<b>ANSIEDAD-RASGO (STAI-R)</b>								
Puntuación total STAI-R	137	24.87↑	10.49	705 <sup>3</sup>	22.59	9.69	2.49	<0.05
<b>EXPRESIÓN DE LA IRA (STAXI-2)</b>								
Rasgo de ira	137	20.40↓	5.79	1173 <sup>4</sup>	20.81	5.20	10.87	<0.001
Expresión externa	137	10.52↓	3.09	1173	11.84	2.98	5.65	<0.001
Expresión interna	137	13.25↑	3.91	1173	12.56	3.57	2.12	<0.05
Control externo	137	17.04↑	4.37	1173	16.06	4.57	2.39	<0.05
Control interno	137	13.61↑	4.53	1173	12.89	4.16	1.90	>0.05
Índice de expresión de la ira	137	29.11↓	9.77	1173	31.47	9.53	2.74	<0.01
<b>ALEXITIMIA (TAS-20)</b>								
Dificultad identificar sentimientos	137	12.65↓	5.27	710 <sup>5</sup>	16.64	3.52	8.50	<0.001
Dificultad describir sentimientos	137	11.63↓	4.20	710	13.57	3.07	5.15	<0.001
Pensamiento concreto	137	18.48↑	4.12	710	17.29	3.93	3.22	<0.05
Puntuación total TAS-20	137	42.78↓	9.98	710	47.50	10.82	4.73	<0.001
<b>HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY</b>								
Cinismo	137	27.13↓	6.15	538 <sup>6</sup>	44.06	9.38	25.53	<0.001
Afecto hostil	137	10.13↓	2.47	538	16.28	3.93	22.72	<0.001
Respuesta agresiva	137	20.34↓	5.11	538	30.71	5.62	19.63	<0.001
Atribución hostil	137	19.54↓	3.89	538	34.25	7.82	31.07	<0.001

a Las diferencias fueron estimadas utilizando la calculadora de R. Sancho (2005) y BASÁNDOSE EN LAS PUNTUACIONES DIRECTAS.

1. Otet-Fabregat, G., Ibáñez-Ribes, M.I., Moro-Ipola, M., Silva-Moreno, F., Eysenck, H.J. y Eyseng S.B.G. EPQ-R. Cuestionario revisado de personalidad de Eysenck. Versión completa (EPQ-R) y Abreviada (EPQ-RS). Manual. Madrid, 1997: TEA.

2 Sanz J, Vásquez C. Fiabilidad, validez y datos normativos del inventario para la depresión de Beck. Psicotema, 1998; 10 (2), 303-18

3. Spielberg, C.D., Gorsuch Y., R.L., Lushene, R.E. STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Manual, 4ª edición. Madrid, 1984: TEA

4. Miguel-Tobal JJ, Casado MI, Cano-Vindel A. y Spielberg, C.D. STAXI-2. Inventario de la Ira Estado-Rasgo. Manual, 2ª edición revisada. Madrid, 2006: TEA.

5. Páez D., Martínez-Sánchez F., Velasco C., Mayordomo S, Fernández I., Blanco A. Validez psicométrica de la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20): un estudio transcultural. Boletín de psicología, 1999; 63: 55-76

6. Barrenetxea A., Calvete E., Landeta O. Validez de constructo de la escala de hostilidad Ho de Cook-Medley en una muestra de estudiantes. Ansiedad y estrés, 2001; 7(1): 45-56



## 5. COMPARACIÓN DE LOS SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS

### 5.1 IMPACTO DE LA CEFALEA

Al dividir la muestra en los subgrupos diagnósticos, se observa que la media del nivel de impacto de la cefalea es muy similar entre ellos; el más alto se encuentra en los pacientes con cefalea cervicogénica y el inferior en aquellos con otras cefaleas primarias. El valor de la p en estas diferencias está muy cerca del nivel de significación estadística (0.056) pero no llega a rebasarlo (Tabla 22). En el análisis post hoc (Bonferroni), sólo se encuentran diferencias significativas en los siguientes grupos: más alto en cefalea tensional aislada (M: 63.96 DT: 5.43) y en migraña combinada con cefalea tensional (M: 63.32 DT: 6.55) que en otras cefaleas primarias (M: 54.33 DT: 8.76) ( $p < 0.05$ ).

Tabla 22. MEDIA DE IMPACTO POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN HIT-6			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
C. tensional	28	63.96	5.43	2.11	>0.05
Migraña	40	62.32	5.85		
C. cervicogénica	5	<b>65.20</b>	4.32		
C. tensional + Migraña	37	63.32	6.55		
C. tensional + Cervicogénica	11	63.27	7.32		
Migraña + Cervicogénica	10	60.50	8.82		
Otras cefaleas primarias	6	54.33	9.87		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.52</b>	<b>6.64</b>		

Cuando se compara el nivel de impacto entre estos mismos subgrupos, se encuentra que los individuos con cefalea tensional son quienes presentan el mayor porcentaje con impacto muy severo, mientras el más bajo corresponde a los sujetos con otras cefaleas primarias (Tabla 23) y estas diferencias son estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 35.73$   $p < 0.05$ ).

En la sub-muestra de 87 sujetos con migraña (sola o combinada), se encuentra que la media del impacto de la cefalea es significativamente mayor en el subgrupo de sujetos con migraña sin aura, que en quienes refieren aura y esta diferencia es estadísticamente significativa (Tabla 24).

Tabla 23. NIVEL DE IMPACTO POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	NIVEL DE IMPACTO DE LA CEFALEA				TOTAL
	Mínimo	Cierto I.	Importante	Muy severo	
	N (%)*	N (%)*	N (%)*	N (%)*	N
C. tensional	0(0.0)	2(7.1)	4(14.3)	22(78.6)	28
Migraña	2(5.0)	2(5.0)	6(15.0)	30(75.0)	40
C. cervicogénica	0(0.0)	0(0.0)	2(40.0)	3(60.0)	5
C. tensional + Migraña	1(2.7)	5(13.5)	5(13.5)	26(70.3)	37
C. tensional + Cervicogénica	0(0.0)	2(18.2)	2(18.2)	7(63.6)	11
Migraña + Cervicogénica	1(10.0)	2(20.0)	1(10.0)	6(60.0)	10
Otras cefaleas primarias	3(50.0)	0(0.0)	1(16.7)	2(33.3)	6
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>7(5.1)</b>	<b>13(9.5)</b>	<b>21(15.3)</b>	<b>96(70.1)</b>	<b>137</b>

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

Tabla 24. IMPACTO SEGÚN TIPO DE MIGRAÑA

DIAGNÓSTICO	N	PUNTUACIÓN HIT-6			
		M	DT	t	p
Migraña sin aura	59	63.90	5.90	2.95	<0.05
Migraña con aura	28	59.68	6.90		
	87	62.52	6.64		

## 5.2 PERSONALIDAD

El grupo de cefalea tensional más cefalea cervicogénica, obtiene la puntuación media más elevada en las dimensiones de neuroticismo (M: 55.47 DT: 7.58), psicoticismo (M: 50.89 DT: 6.50) y extraversión (M: 55.47 DT: 7.58); mientras que en sinceridad, la media más alta la obtienen los sujetos con cefalea cervicogénica aislada (M: 56.59 DT: 11.76). No se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los siete subgrupos diagnósticos, en ninguna de las cuatro dimensiones de personalidad (Tabla 25).

Tabla 25. PERSONALIDAD POR GRUPO DIAGNÓSTICO

D. PERSONALIDAD / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN EPQ-RS			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
<b>NEUROTICISMO</b>					
C. tensional	28	47.34	11.05	1.22	>0.05
Migraña	40	50.14	10.30		
C. cervicogénica	5	48.60	13.26		
C. tensional + Migraña	37	49.47	8.21		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>55.47</b>	7.58		
Migraña + Cervicogénica	10	49.28	8.33		
Otras cefaleas primarias	6	44.75	13.20		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>49.46</b>	<b>9.89</b>		
<b>PSICOTISCISMO</b>					
C. tensional	28	49.30	8.16	0.38	>0.05
Migraña	40	48.16	8.78		
C. cervicogénica	5	46.05	9.19		
C. tensional + Migraña	37	48.49	9.28		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>50.89</b>	6.50		
Migraña + Cervicogénica	10	48.06	9.32		
Otras cefaleas primarias	6	45.51	7.06		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>48.50</b>	<b>8.52</b>		
<b>EXTRAVERSIÓN</b>					
C. tensional	28	47.34	11.05	1.16	>0.05
Migraña	40	50.14	10.30		
C. cervicogénica	5	48.60	13.26		
C. tensional + Migraña	37	49.47	8.21		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>55.47</b>	7.58		
Migraña + Cervicogénica	10	49.28	8.33		
Otras cefaleas primarias	6	44.75	13.20		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>49.95</b>	<b>9.89</b>		
<b>SINCERIDAD</b>					
C. tensional	28	54.44	11.39	0.95	>0.05
Migraña	40	52.34	11.13		
C. cervicogénica	5	<b>56.59</b>	11.76		
C. tensional + Migraña	37	52.67	10.09		
C. tensional + Cervicogénica	11	50.47	8.40		
Migraña + Cervicogénica	10	55.53	9.90		
Otras cefaleas primarias	6	45.36	3.49		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>52.79</b>	<b>10.44</b>		

### 5.3 ANSIEDAD

Los pacientes con migraña combinada con cefalea cervicogénica ostentan el promedio más alto en el puntaje total de ansiedad rasgo (STAI-R) (M: 66.80 DT: 24.20), aunque las diferencias entre los subgrupos no son estadísticamente significativas (Tabla 26).

Tabla 26. ANSIEDAD RASGO POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN STAI-R			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
C. tensional	28	53.82	28.08	1.36	>0.05
Migraña	40	44.15	31.20		
C. cervicogénica	5	47.00	21.68		
C. tensional + Migraña	37	55.16	29.28		
C. tensional + Cervicogénica	11	64.09	22.67		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>66.80</b>	24.20		
Otras cefaleas primarias	6	48.50	37.91		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>52.65</b>	<b>29.26</b>		

### 5.4 DEPRESIÓN

En lo referente al puntaje total de depresión (BDI), el más alto lo obtiene el grupo de migraña más cefalea cervicogénica (M: 15.80 DT: 10.17), pero no se observan diferencias estadísticamente significativas entre las siete categorías diagnósticas (Tabla 27).

Tabla 27. DEPRESIÓN POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN BDI			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
C. tensional	28	10.86	6.45	1.53	>0.05
Migraña	40	8.82	6.50		
C. cervicogénica	5	8.00	8.80		
C. tensional + Migraña	37	10.70	7.73		
C. tensional + Cervicogénica	11	13.18	7.82		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>15.80</b>	10.17		
Otras cefaleas primarias	6	12.83	12.15		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>10.75</b>	<b>7.69</b>		

Al determinar el nivel de gravedad de la depresión en los diferentes subgrupos diagnósticos, se observa que es moderada en el 20% de los sujetos con cefalea cervicogénica aislada y migraña más cefalea cervicogénica y cefalea tensional más cefalea cervicogénica, mientras que es severa, en este mismo porcentaje, en el grupo de migraña más cefalea cervicogénica (Tabla 28). Las diferencias entre los subgrupos carecen de significación estadística ( $\chi^2$ : 12.66 p>0.05).

Tabla 28. GRAVEDAD DE LA DEPRESIÓN POR GRUPO DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO					TOTAL
	Mínima o ausente	Leve	Moderada	Severa	
	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N(%)*	N
CT	16 (57.1)	7 (25.0)	4 (14.3)	1 (3.6)	28
M	25 (62.5)	12 (30.0)	2 (5.0)	1 (2.5)	40
CC	3 (60.0)	1 (20.0)	<b>1</b> <b>(20.0)</b>	0 (0.0)	5
CT+M	20 (54.1)	11 (29.7)	3 (8.1)	3 (8.1)	37
CT+CC	5 (45.5)	3 (27.3)	2 (18.2)	1 (9.1)	11
M+CC	4 (40.0)	2 (20.0)	<b>2</b> <b>(20.0)</b>	<b>2</b> <b>(20.0)</b>	10
OCP	4 (66.7)	0 (0.0)	1 (16.7)	1 (16.7)	6
<b>TOTAL:</b>	<b>77</b>	<b>36</b>	<b>15</b>	<b>9</b>	<b>137</b>
<b>N(%)**</b>	<b>(56.2)</b>	<b>(26.3)</b>	<b>(10.9)</b>	<b>(6.6)</b>	<b>(100)</b>

CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 5.5 EXPRESIÓN DE LA IRA

En rasgo de ira, las medias más altas las obtienen: el sub-grupo de migraña más cefalea cervicogénica, en temperamento de ira (M: 61.50 DT: 24.84); el de otras cefaleas primarias, en reacción de ira (M: 55.67 DT: 30.11) y el de cefalea cervicogénica, en la puntuación total de rasgo de ira (M: 53.00 DT: 42.22). Ninguna de estas diferencias es estadísticamente significativa (Tabla 29).

Tabla 29. PUNTUACIÓN RASGO DE IRA POR DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN STAXI-2*			F	Sig.
	N	M	DT		
<b>TEMPERAMENTO DE IRA</b>					
C. tensional	28	50.86	28.16	0.65	>0.05
Migraña	40	54.00	28.01		
C. cervicogénica	5	56.00	36.98		
C. tensional + Migraña	37	52.38	29.20		
C. tensional + Cervicogénica	11	47.73	24.12		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>61.50</b>	24.84		
Otras cefaleas primarias	6	35.00	30.66		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>52.20</b>	<b>28.10</b>		
<b>REACCIÓN DE IRA</b>					
C. tensional	28	41.25	28.85	0.41	>0.05
Migraña	40	43.25	29.60		
C. cervicogénica	5	43.00	39.15		
C. tensional + Migraña	37	41.46	26.30		
C. tensional + Cervicogénica	11	48.64	24.20		
Migraña + Cervicogénica	10	36.00	27.26		
Otras cefaleas primarias	6	<b>55.67</b>	30.11		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>42.79</b>	<b>28.01</b>		
<b>PUNTUACIÓN TOTAL RASGO DE IRA</b>					
C. tensional	28	45.64	29.10	0.11	>0.05
Migraña	40	48.60	31.21		
C. cervicogénica	5	<b>53.00</b>	42.22		
C. tensional + Migraña	37	49.03	29.55		
C. tensional + Cervicogénica	11	52.73	24.12		
Migraña + Cervicogénica	10	50.00	23.80		
Otras cefaleas primarias	6	46.50	29.76		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>48.61</b>	<b>29.12</b>		

\*Puntuación centil

En expresión y control de la ira, los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica tienen la puntuación media más alta en expresión externa de la ira (M: 52.50 DT: 27.21) y aquellos con otras cefalea primarias, en control externo de la ira (M: 90.00 DT: 22.04) y control interno de la ira (M: 66.50 DT: 31.83); pero ninguna de las diferencias es estadísticamente significativa. En expresión interna de la ira la media más elevada corresponde a los individuos con migraña más cefalea cervicogénica (M: 77.50 DT: 20.31) y las diferencias entre los grupos son estadísticamente significativas (Tabla 30). No obstante, en las pruebas post-Hoc (Bonferroni), esta última diferencia pierde significación estadística, al controlar por comparaciones múltiples.

Tabla 30. PUNTUACIÓN EXPRESIÓN Y CONTROL DE LA IRA POR DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN STAXI-2*			F	Sig.
	N	M	DT		
<b>EXPRESIÓN EXTERNA DE LA IRA</b>					
C. tensional	28	35.32	31.25	1.36	>0.05
Migraña	40	41.87	26.57		
C. cervicogénica	5	18.00	15.65		
C. tensional + Migraña	37	40.65	27.86		
C. tensional + Cervicogénica	11	48.18	25.81		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>52.50</b>	27.21		
Otras cefaleas primarias	6	27.50	33.31		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>39.98</b>	<b>28.24</b>		
<b>EXPRESIÓN INTERNA DE LA IRA</b>					
C. tensional	28	43.39	30.31	2.61	<0.05
Migraña	40	46.60	31.10		
C. cervicogénica	5	59.80	23.03		
C. tensional + Migraña	37	60.13	30.13		
C. tensional + Cervicogénica	11	61.82	28.92		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>77.50</b>	20.31		
Otras cefaleas primarias	6	66.50	37.19		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>54.43</b>	<b>30.95</b>		
<b>CONTROL EXTERNO DE LA IRA</b>					
C. tensional	28	50.14	30.01	1.81	>0.05
Migraña	40	53.32	28.17		
C. cervicogénica	5	57.00	29.28		
C. tensional + Migraña	37	54.92	29.81		
C. tensional + Cervicogénica	11	49.09	22.11		
Migraña + Cervicogénica	10	50.50	25.10		
Otras cefaleas primarias	6	<b>90.00</b>	22.00		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>54.30</b>	<b>28.74</b>		
<b>CONTROL INTERNO DE LA IRA</b>					
C. tensional	28	46.18	26.57	0.45	>0.05
Migraña	40	53.80	29.52		
C. cervicogénica	5	53.00	31.14		
C. tensional + Migraña	37	55.24	30.69		
C. tensional + Cervicogénica	11	47.27	27.78		
Migraña + Cervicogénica	10	52.50	23.24		
Otras cefaleas primarias	6	<b>66.50</b>	31.83		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>52.66</b>	<b>28.54</b>		

En lo que respecta al índice de expresión de la ira, la media más elevada corresponde al grupo de migraña más cefalea cervicogénica (M: 59.00 DT: 16.96), pero las diferencias no tienen significación estadística (Tabla 31).

Tabla 31. PUNTUACIÓN ÍNDICE DE EXPRESIÓN DE LA IRA POR DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN IEI*			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
C. tensional	28	43.00	26.49	1.16	>0.05
Migraña	40	43.82	29.63		
C. cervicogénica	5	40.00	28.06		
C. tensional + Migraña	37	44.24	29.46		
C. tensional + Cervicogénica	11	58.54	32.93		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>59.00</b>	16.96		
Otras cefaleas primarias	6	30.00	27.20		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>45.31</b>	<b>28.48</b>		

\*ÍNDICE DE EXPRESIÓN DE LA IRA

## 5.6 HOSTILIDAD

Cuando se analizan las cuatro dimensiones de hostilidad, según el Inventario de Buss-Durkey (Ho-BD), de acuerdo con los subgrupos diagnósticos, aquellos con otras cefaleas primarias obtienen la mayor puntuación en hostilidad indirecta (M: 4.83 DT: 1.16) y en resentimiento (M: 3.83 DT: 1.83) y los diagnosticados de cefalea tensional más cefalea cervicogénica, destacan en cuanto a negativismo (M: 1.90 DT: 1.30) y a culpabilidad (M: 4.81 DT: 2.08). Ninguna de las diferencias encontradas tiene significación estadística (Tabla 32).

En las sub-escalas de hostilidad del Inventario de Cook-Medley (Ho-CM), las puntuaciones más elevadas en cinismo (M: 30.83 DT: 5.30), en afecto hostil (M: 11.66 DT: 3.50) y en medida compuesta de hostilidad (M: 62.50 DT: 12.30), las obtiene los pacientes con otras cefaleas primarias, mientras que en respuesta agresiva, resaltan los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica (M: 20.30 DT: 3.19). No obstante, sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas, entre los subgrupos diagnósticos, en cuanto a la atribución hostil, que es mayor en el grupo de migraña más cefalea cervicogénica (M: 23.00 DT: 4.96) (F: 2.36  $p < 0.05$ ) (Tabla 33), aunque en las pruebas post-hoc (Bonferroni), estas diferencias no conservan su significación.



Tabla 32. HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (Ho-BD) POR DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN B-DURKEE			F	Sig.
	N	M	DT		
<b>HOSTILIDAD INDIRECTA</b>				ANOVA	p
C. tensional	28	4.46	0.92	0.670	>0.05
Migraña	40	4.60	1.53		
C. cervicogénica	5	4.00	0.70		
C. tensional + Migraña	37	4.81	1.17		
C. tensional + Cervicogénica	11	4.45	1.29		
Migraña + Cervicogénica	10	4.20	0.78		
Otras cefaleas primarias	6	<b>4.83</b>	1.16		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>4.57</b>	<b>1.21</b>		
<b>NEGATIVISMO</b>				ANOVA	p
C. tensional	28	1.28	1.32	0.810	>0.05
Migraña	40	1.82	1.41		
C. cervicogénica	5	1.40	0.89		
C. tensional + Migraña	37	1.86	1.31		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>1.90</b>	1.30		
Migraña + Cervicogénica	10	1.60	1.07		
Otras cefaleas primarias	6	1.33	0.51		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>1.67</b>	<b>1.29</b>		
<b>RESENTIMIENTO</b>				ANOVA	p
C. tensional	28	2.92	1.24	1.332	>0.05
Migraña	40	2.80	1.71		
C. cervicogénica	5	2.40	1.51		
C. tensional + Migraña	37	3.51	1.55		
C. tensional + Cervicogénica	11	3.63	1.74		
Migraña + Cervicogénica	10	3.20	1.31		
Otras cefaleas primarias	6	<b>3.83</b>	1.83		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>3.14</b>	<b>1.56</b>		
<b>CULPABILIDAD</b>				ANOVA	p
C. tensional	28	3.71	1.94	1.792	>0.05
Migraña	40	2.95	2.34		
C. cervicogénica	5	4.20	1.30		
C. tensional + Migraña	37	4.05	2.27		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>4.81</b>	2.08		
Migraña + Cervicogénica	10	4.80	2.69		
Otras cefaleas primarias	6	4.00	2.60		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>3.78</b>	<b>2.27</b>		

Tabla 33. HOSTILIDAD DE COOK-MEDLEY (Ho-CM) POR DIAGNÓSTICO

	PUNTUACIÓN C-MEDLEY			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
<b>CINISMO</b>					
C. tensional	28	26.35	5.83	1.449	>0.05
Migraña	40	26.20	6.47		
C. cervicogénica	5	22.20	5.58		
C. tensional + Migraña	37	28.35	6.44		
C. tensional + Cervicogénica	11	28.00	4.42		
Migraña + Cervicogénica	10	27.80	5.94		
Otras cefaleas primarias	6	<b>30.83</b>	5.30		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>27.13</b>	<b>6.15</b>		
<b>AFECTO HOSTIL</b>					
C. tensional	28	10.46	2.72	1.445	>0.05
Migraña	40	9.70	2.28		
C. cervicogénica	5	8.00	1.22		
C. tensional + Migraña	37	10.16	2.46		
C. tensional + Cervicogénica	11	10.27	2.10		
Migraña + Cervicogénica	10	10.80	2.25		
Otras cefaleas primarias	6	<b>11.66</b>	3.50		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>10.13</b>	<b>2.47</b>		
<b>ATRIBUCIÓN HOSTIL</b>					
C. tensional	28	19.28	4.68	2.36	<0.05
Migraña	40	19.45	4.93		
C. cervicogénica	5	15.20	3.27		
C. tensional + Migraña	37	21.48	4.79		
C. tensional + Cervicogénica	11	21.18	5.28		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>23.00</b>	4.96		
Otras cefaleas primarias	6	22.50	7.73		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>20.34</b>	<b>5.11</b>		
<b>RESPUESTA AGRESIVA</b>					
C. tensional	28	19.60	4.21	4.80	>0.05
Migraña	40	19.07	3.97		
C. cervicogénica	5	17.40	3.71		
C. tensional + Migraña	37	19.89	4.18		
C. tensional + Cervicogénica	11	19.0	2.25		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>20.30</b>	3.19		
Otras cefaleas primarias	6	20.00	4.42		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>19.54</b>	<b>3.89</b>		
<b>MEDIDA COMP. DE HOSTILIDAD</b>					
C. tensional	28	56.42	10.74	1.279	>0.05
Migraña	40	54.97	11.31		
C. cervicogénica	5	47.60	9.28		
C. tensional + Migraña	37	58.40	11.61		
C. tensional + Cervicogénica	11	58.18	7.15		
Migraña + Cervicogénica	10	58.90	10.20		
Otras cefaleas primarias	6	<b>62.50</b>	12.30		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>56.80</b>	<b>10.99</b>		

## 5.7 ALEXITIMIA

El subgrupo de migraña más cefalea cervicogénica destaca en la dimensión de pensamiento concreto (M: 19.90 DT: 3.78), mientras que el de cefalea tensional más cefalea cervicogénica, en las otras tres dimensiones y en el puntaje total de alexitimia (M: 45.72 DT: 8.24); ninguna de estas diferencias posee significación estadística (Tabla 34).

## 5.8 ASERTIVIDAD

Los pacientes con migraña son quienes obtienen el mayor puntaje total en cuanto a asertividad (M: 83.35 DT: 13.52), pero el análisis no arroja diferencias significativas entre los subgrupos diagnósticos. En la dimensión de conductas deficitarias también despunta el subgrupo de migraña (M: 28.80 DT: 6.55); en confrontación positiva, otras cefaleas primarias (M: 18.83 DT: 9.57) y en conductas de sumisión y dependencia, de nuevo el subgrupo de migraña (M: 21.52 DT: 6.50). Sin embargo, en ninguna de estas tres dimensiones se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos diagnósticos (Tabla 35).

## 5.9 CAMBIOS VITALES RECIENTES

Los pacientes con cefalea tensional más cefalea cervicogénica, son quienes obtienen la media más alta del puntaje, tanto en ISV (M: 8.36 DT: 2.24), como en el IRS (M: 448.36 DT: 125.00); pero las diferencias entre los subgrupos no son estadísticamente significativas (Tabla 36).

De acuerdo con el Índice de Reajuste Social (IRS), por subgrupo diagnóstico, aquellos con cefalea tensional más cefalea cervicogénica, son quienes presentan el porcentaje más elevado de sujetos con un nivel que indica estrés reciente elevado (45,5%) (Gráfico 15); estas diferencias no son estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 11.47$   $p > 0.05$ ). Al comparar los subconjuntos con N similar, los sujetos con cefalea mixta (tensional más migraña) obtienen una puntuación superior a los de estos dos subtipos de cefalea cuando se dan aisladas, pero en las pruebas post-hoc, estas diferencias tampoco resultan significativas.

Tabla 34. ALEXITIMIA POR GRUPO DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN TAS-20			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
<b>DIFICULTAD IDENTIFICAR SENTIMIENTOS</b>					
C. tensional	28	12.21	5.41	0.435	>0.05
Migraña	40	11.92	4.97		
C. cervicogénica	5	11.60	3.78		
C. tensional + Migraña	37	13.27	5.93		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>13.81</b>	4.37		
Migraña + Cervicogénica	10	13.80	5.84		
Otras cefaleas primarias	6	12.66	5.00		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>12.65</b>	<b>5.27</b>		
<b>DIFICULTAD DESCRIBIR SENTIMIENTOS</b>					
C. tensional	28	11.42	4.24	0.144	>0.05
Migraña	40	11.30	4.39		
C. cervicogénica	5	11.40	3.97		
C. tensional + Migraña	37	11.94	4.21		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>12.27</b>	3.46		
Migraña + Cervicogénica	10	11.50	4.81		
Otras cefaleas primarias	6	12.16	4.91		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>11.63</b>	<b>4.20</b>		
<b>PENSAMIENTO CONCRETO</b>					
C. tensional	28	19.03	3.30	0.916	>0.05
Migraña	40	18.17	4.22		
C. cervicogénica	5	15.60	3.04		
C. tensional + Migraña	37	18.16	4.59		
C. tensional + Cervicogénica	11	19.63	3.58		
Migraña + Cervicogénica	10	<b>19.90</b>	3.78		
Otras cefaleas primarias	6	18.00	5.83		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>18.48</b>	<b>4.12</b>		
<b>PUNTUACIÓN TOTAL TAS-20</b>					
C. tensional	28	42.67	10.29	0.542	>0.05
Migraña	40	41.40	9.44		
C. cervicogénica	5	38.60	6.91		
C. tensional + Migraña	37	43.37	10.96		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>45.72</b>	8.24		
Migraña + Cervicogénica	10	45.20	10.07		
Otras cefaleas primarias	6	42.83	12.51		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>42.78</b>	<b>9.98</b>		

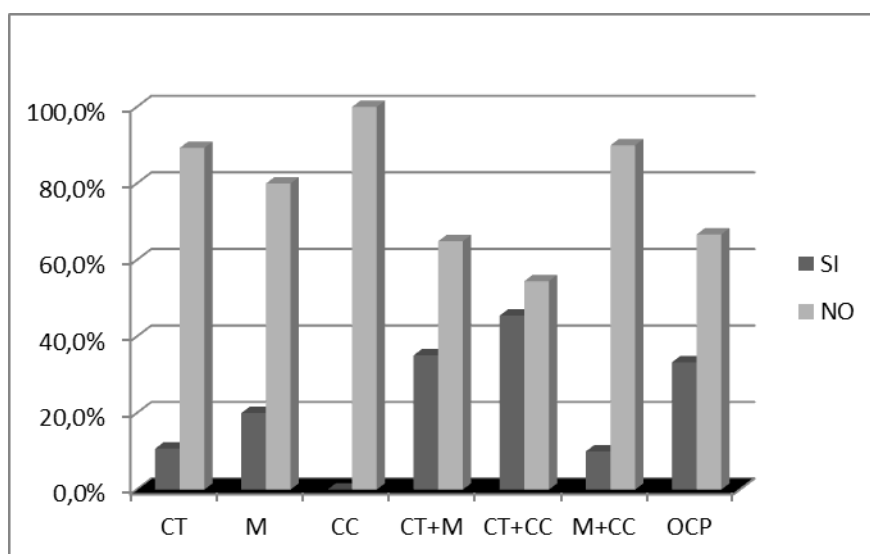
Tabla 35. ASERTIVIDAD POR GRUPO DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN RAS			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
<b>CONDUCTAS DEFICITARIAS</b>					
C. tensional	28	26.71	7.17	0.490	>0.05
Migraña	40	<b>28.80</b>	6.55		
C. cervicogénica	5	25.80	5.32		
C. tensional + Migraña	37	26.62	8.49		
C. tensional + Cervicogénica	11	28.36	6.78		
Migraña + Cervicogénica	10	26.00	6.09		
Otras cefaleas primarias	6	26.66	8.66		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>27.34</b>	<b>7.27</b>		
<b>CONFRONTACIÓN POSITIVA</b>					
C. tensional	28	17.28	5.58	0.380	>0.05
Migraña	40	15.97	5.77		
C. cervicogénica	5	15.40	10.13		
C. tensional + Migraña	37	16.72	5.58		
C. tensional + Cervicogénica	11	17.45	4.34		
Migraña + Cervicogénica	10	15.90	4.43		
Otras cefaleas primarias	6	<b>18.83</b>	9.57		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>16.66</b>	<b>5.80</b>		
<b>CONDUCTAS DE SUMISIÓN Y DEPENDENCIA</b>					
C. tensional	28	19.89	7.52	1.006	>0.05
Migraña	40	<b>21.52</b>	6.50		
C. cervicogénica	5	16.80	6.14		
C. tensional + Migraña	37	19.00	16.65		
C. tensional + Cervicogénica	11	18.00	5.29		
Migraña + Cervicogénica	10	18.00	7.43		
Otras cefaleas primarias	6	17.83	6.76		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>19.63</b>	<b>6.75</b>		
<b>PUNTUACIÓN TOTAL RAS</b>					
C. tensional	28	80.53	17.25	0.611	>0.05
Migraña	40	<b>83.35</b>	13.52		
C. cervicogénica	5	73.20	19.43		
C. tensional + Migraña	37	79.43	17.76		
C. tensional + Cervicogénica	11	79.90	16.12		
Migraña + Cervicogénica	10	74.70	14.00		
Otras cefaleas primarias	6	80.00	19.76		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>80.29</b>	<b>16.11</b>		

Tabla 36. CAMBIOS VITALES RECIENTES POR DIAGNÓSTICO

SUB-ESCALA / DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN CVS			F	Sig.
	N	M	DT		
<b>ÍNDICE DE SUCESOS VITALES (ISV)</b>					
C. tensional	28	6.39	3.55	1.727	>0.05
Migraña	40	6.42	3.21		
C. cervicogénica	5	5.40	1.51		
C. tensional + Migraña	37	<b>8.23</b>	3.90		
C. tensional + Cervicogénica	11	8.36	2.24		
Migraña + Cervicogénica	10	6.70	2.79		
Otras cefaleas primarias	6	7.33	4.54		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>7.10</b>	<b>3.48</b>		
<b>ÍNDICE DE REAJUSTE SOCIAL (IRS)</b>					
C. tensional	28	345.67	197.67	1.540	>0.05
Migraña	40	342.27	171.13		
C. cervicogénica	5	276.60	95.75		
C. tensional + Migraña	37	437.62	21.33		
C. tensional + Cervicogénica	11	<b>448.36</b>	125.00		
Migraña + Cervicogénica	10	362.80	150.32		
Otras cefaleas primarias	6	392.00	252.10		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>378.51</b>	<b>188.65</b>		

Gráfico 15. ESTRÉS VITAL RECIENTE ELEVADO POR DIAGNÓSTICO.



CT=cefalea tensional; M=migraña; CC=cefalea cervicogénica; OCP=otras cefaleas primarias

Por otra parte, se encuentra que el riesgo de desarrollar una enfermedad es: alto en el 81% de individuos con cefalea tensional más cefalea cervicogénica y en el 80% de los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica, pero las diferencias entre los subgrupos diagnósticos carecen de significación estadística (Tabla 37).

Tabla 37. RIESGO DE ENFERMAR POR DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	RIESGO DE ENFERMAR			TOTAL	$\chi^2$	p
	BAJO	MEDIO	ALTO			
	N (%)*	N (%)*	N (%)*	N		
C. tensional	2 (7.1)	9 (32.1)	17 (60.7)	28		
Migraña	6 (15)	14 (35)	20 (50)	40		
C. cervicogénica	1 (20)	1 (20)	3 (60)	5		
C. tensional + Migraña	1 (2.7)	10 (27)	26 (70.3)	37	13.28	>0.05
C. tensional + Cervicogénica	0 (0)	2 (18.2)	<b>9 (81.8)</b>	11		
Migraña + Cervicogénica	2 (20)	1 (0)	<b>8 (80)</b>	10		
Otras cefaleas primarias	1 (16.7)	2 (33.3)	3 (50)	6		
<b>TOTAL: N(%)**</b>	<b>13(9.5)</b>	<b>38 (27.7)</b>	<b>86 (62.8)</b>	<b>137 (100.0)</b>		

\*Porcentaje dentro de cada subgrupo \*\*Porcentaje en el total de la muestra

## 6. ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CEFALEA

### 6.1 IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS

El impacto de la cefalea no tiene correlación con la edad ( $r_{s} = -0.006$   $p > 0.05$ ), pero sí con el sexo, encontrándose un impacto significativamente mayor en las mujeres (M: 63.44 DT: 5.76), que en los varones (M: 59.21 DT: 7.93) ( $t: 2.32$   $p < 0.05$ ).

Según el estado civil, sufren mayor impacto los separados/viudos (M: 66.28 DT: 6.67) y el menor los solteros (M: 60.61 DT: 6.54), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Tabla 38). En el análisis post-hoc (Bonferroni) se encuentra que no hay diferencias significativas entre solteros y casados/conviendo en pareja ( $P > 0.05$ ), mientras que sí la hay entre solteros y separados/Divorciados/Viudos ( $P < 0.05$ ).

Tabla 38. IMPACTO EN RELACIÓN CON EL ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	IMPACTO DE LA CEFALEA			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
Soltero	33	60.61	6.54	3.78	<0.05
Casado/Con pareja	90	62.63	6.48		
Separado/Divorciado/Viudo	14	<b>66.28</b>	6.67		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.52</b>	<b>6.64</b>		

En relación con la situación laboral actual, se halla que es mayor el impacto en el sujeto jubilado (M: 70.00 DT: -) en comparación con los demás subgrupos, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa (Tabla 39).

Tabla 39. IMPACTO EN RELACIÓN CON LA SITUACIÓN LABORAL

SITUACIÓN LABORAL	IMPACTO DE LA CEFALEA			F ANOVA	Sig. p
	N	M	DT		
Activo	77	61.41	6.36	1.95	>0.05
Jubilado	1	<b>70.00</b>	-		
En paro	31	64.64	6.82		
Incapacidad temporal	2	55.50	6.36		
Estudiante	15	63.73	6.96		
Ama de casa	11	63.18	6.32		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.52</b>	<b>6.64</b>		



En cuanto al impacto de la cefalea, de acuerdo con la formación académica, los de nivel alto son los que tienen la puntuación más baja (M: 58.94 DT: 6.62), mientras que los de nivel medio (M: 63.10 DT: 6.27) y básico (M: 62.98 DT: 6.93) obtienen puntuaciones muy similares. Estas diferencias poseen una p en el límite de significación estadística (F: 3.10  $p < 0,049$ ) y en las pruebas post-hoc (Bonferroni), las comparaciones uno a uno entre estos subgrupos carecen de significación estadística.

En lo que respecta al aspecto socio-económico, las personas del grupo de nivel bajo tienen unas puntuaciones más altas en el impacto (M: 64.75 DT: 5.16) y estas diferencias no son estadísticamente significativas estas diferencias (Tabla 40).

Tabla 40. IMPACTO EN RELACIÓN CON EL NIVEL SOCIO-ECONÓMICO

ESTADO CIVIL	IMPACTO DE LA CEFALEA			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
Bajo	20	<b>64.75</b>	5.16	1.32	>0.05
Medio	98	62.14	6.81		
Alto	19	62.10	6.99		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.51</b>	<b>6.64</b>		

La puntuación media del impacto de la cefalea es menor entre los sujetos que refieren fumar (N=40) (M: 60.40 DT: 7.71) que en aquellos que no fuman (N=97) (M: 63.39 DT: 5.98) y esta diferencia es estadísticamente significativa (t: -2.44  $p < 0.05$ ).

Por otra parte, los sujetos que no consumen cafeína (N=9) tienen una media de impacto de la cefalea ligeramente mayor (M: 63.67 DT: 6.96) que aquellos que sí consumen (M: 62.44 DT: 6.64) y estas diferencias carecen de significación estadística (t: 0.53  $p > 0.05$ ).

La media del impacto de la cefalea entre los sujetos que manifiestan realizar actividad física (M: 62.05 DT: 5.84) y los que no lo refieren (M: 62.94 DT: 7.31), es muy similar y las diferencias no son estadísticamente significativas (t: -0.79  $p > 0.05$ ).

En cuanto a los hábitos de sueño, se encuentra que cuantas menos horas duermen diariamente los sujetos, mayor nivel de impacto de la cefalea presenta, no obstante, las diferencias observadas no son estadísticamente significativas (Tabla 41)

TABLA 41. IMPACTO DE LA CEFALEA Y HORAS DE SUEÑO

HORAS DE SUEÑO POR DIA	IMPACTO DE LA CEFALEA			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
Menos de 4 horas	3	<b>68.67</b>	3.51	0.99	>0.05
4-6 horas	27	62.59	5.96		
7-8 horas	98	62.44	6.51		
9-10 horas	9	61.11	10.09		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.52</b>	<b>6.64</b>		

Por otra parte, los sujetos que manifiestan padecer insomnio (N=15) tienen una media de impacto más elevada (M: 65.27 DT: 6,95) que aquellos que no lo refieren (N=122) (M: 62.18 DT: 6.56) y estas diferencias carecen de significación estadística (t:-1.71 p>0.05).

## 6.2 IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS

No se encuentra correlación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y el nivel de impacto de la cefalea y las diferencias halladas carecen de significación estadística (Tabla 42).

Tabla 42. IMPACTO DE LA CEFALEA E IMC

INDICE DE MASA CORPORAL	IMPACTO DE LA CEFALEA			F	Sig.
	N	M	DT	ANOVA	p
Bajo peso	1	64.00	-	0.48	>0.05
Normal	95	62.38	6.96		
Sobrepeso	30	63.53	5.65		
Obesidad I	10	60.40	7.01		
Obesidad II	1	65.00	-		
Obesidad III	0	-	-		
<b>TOTAL</b>	<b>137</b>	<b>62.52</b>	<b>6.64</b>		

Los sujetos diagnosticados de hipertensión arterial (HTA) (N=12) obtienen una media de impacto levemente inferior (M: 61.33 DT: 7.64), que aquellos que no la padecen

(N=123) (M: 62.52 DT: 6.54) y la diferencia no es estadísticamente significativa ( $t=-0.59$   $p>0.05$ ).

Al analizar la sub-muestra compuesta por las mujeres, se encuentra que aquellas que refieren usar anticonceptivos hormonales (N=29) tienen una media de impacto un poco menor (M: 62.14 DT: 6,40) que quienes no los utilizan (N=76) (M: 63.84 DT: 5.58) y estas diferencias no son estadísticamente significativas ( $t: -1.34$   $p>0.05$ ).

Cuando se comparan las puntuaciones medias del HIT-6 del grupo de pacientes con cefalea que padecen de otro dolor crónico diferente de la cefalea (N=37) (M: 62.81 DT: 7.55), con quienes no lo refieren (N=100) (M: 62.41 DT: 6.32), se encuentra que son muy similares y que las diferencias no son estadísticamente significativas ( $t: 0.31$   $p>0.05$ ).

La puntuación media de impacto entre los sujetos con presencia de diagnóstico psiquiátrico al momento de la exploración (N=32) es ligeramente más elevada (M: 63.78 DT: 5.58) que la de los individuos sin psicopatología (N=105) (M: 62.13 DT: 6.92) y estas diferencias no son estadísticamente significativas ( $t: -1.23$   $p>0.05$ ).

Por otra parte, al analizar la puntuación en la escala HIT-6, teniendo en cuenta la presencia de cefalea por abuso de analgésicos, se observa que los sujetos que la refieren (N=58), tienen una media de impacto más elevada (M: 63.78 DT: 6.09), en comparación con aquellos que no la presentan (N=79) (M:61.62 DT: 6.68) y esta diferencia es estadísticamente significativa ( $t: 2.16$   $p<0.05$ ).

### 6.3 ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CEFALEA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES

#### 6.3.1 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LAS VARIABLES DE LA PERSONALIDAD CON EL IMPACTO

Respecto de la personalidad, se evidencia correlación positiva y significativa entre el impacto de la cefalea y las dimensiones de neuroticismo ( $r_s: 0.23$   $p<0.01$ ) y psicoticismo ( $r_s: 0.21$   $p<0.05$ ); correlación positiva sin significación estadística entre el

impacto y la dimensión de sinceridad ( $r_s$ : 0.14  $p>0.05$ ); y correlación negativa y no significativa entre el impacto y la dimensión de extraversión ( $r_s$ : -0.30  $p>0.05$ ).

### 6.3.2 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA

Se aprecia que se correlacionan significativa y positivamente, con el impacto de la cefalea, las puntuaciones totales de la Ansiedad-Rasgo (STAI-R) ( $r_s$ : 0.32  $p<0.001$ ) y de Depresión (BDI) ( $r_s$ : 0.27  $p<0.05$ ).

### 6.3.3 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LA ASERTIVIDAD CON EL IMPACTO

No se obtienen correlaciones significativas entre el impacto de la cefalea y el puntaje total del Inventario de Rathus (RAS) ( $r_s$ : 0.09  $p>0.05$ ), como tampoco con cada uno de sus tres factores: conductas deficitarias ( $r_s$ : 0.03  $p>0.05$ ), confrontación positiva ( $r_s$ : 0.08  $p>0.05$ ) y conductas de su misión y dependencia ( $r_s$ : 0.11  $p>0.05$ ).

### 6.3.4 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE LOS ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES CON EL IMPACTO

Por otro lado, al explorar la correlación de los acontecimientos vitales estresantes y el impacto de la cefalea, se halla que es positiva pero no significativa tanto en lo que respecta al Índice de Sucesos Vitales (ISV) ( $r_s$ : 0.01  $p>0.05$ ), como en lo referente al Índice de Reajuste Social (IRS) ( $r_s$ : 0.01  $p>0.05$ ).

### 6.3.5 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA ALEXITIMIA Y EL IMPACTO

Se observa una asociación significativa y positiva entre la puntuación total de alexitimia y el impacto de la cefalea ( $r_s$ : 0.21  $p<0.05$ ) y al analizar la asociación lineal entre las puntuaciones del impacto de la cefalea y las diferentes sub-escalas de alexitimia, se encuentra una correlación significativa y directa entre la dimensión dificultad para identificar sentimientos y el impacto de la cefalea ( $r_s=0.24$ ,  $p<0.05$ ), mientras que las dimensiones de dificultad para describir sentimientos ( $r_s$ : 0.12  $p>0.05$ ) y de pensamiento concreto ( $r_s$ : 0.09  $p>0.05$ ), no tienen correlación estadísticamente significativa con el impacto.

Al analizar las variables de alexitimia con correlación significativa con el impacto, controlando el efectos de otras variables que también tienen esta misma característica (sexo, estado civil, nivel de estudios, consumo de tabaco, presencia de cefalea por abuso de analgésicos, dimensión de psicoticismo del EPQ-RS, ansiedad rasgo y depresión), se encuentran que son la ansiedad, el sexo y el consumo de tabaco las variables que determinan el impacto, pero de acuerdo con el coeficiente estandarizado ( $\beta$ ), la ansiedad rasgo es la variable que tiene más peso al respecto; el impacto es mayor en las mujeres y entre quienes no fuman, tal como se ha mencionado antes (Tabla 43).

Tabla 43. REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE QUE EXPLORA LA RELACIÓN DE LA ALEXITIMIA CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA.

	B	ET B	$\beta$	Sig.
<b>Paso 1</b>				
Constante	58.66	1.11		
Ansiedad rasgo	0.07	0.02	0.32	<0.001
<b>Paso 2</b>				
Constante	59.47	1.11		
Ansiedad rasgo	0.07	0.02	0.28	<0.001
Sexo	-3.79	1.24	-0.25	<0.05
<b>Paso 3</b>				
Constante	60.21	1.12		
Ansiedad rasgo	0.08	0.02	0.33	<0.001
Sexo*	-3.59	1.21	-0.23	<0.05
Consumo de tabaco**	-2.95	1.13	-0.20	<0.05

$R^2$  corregida=0.08 para el paso 1,  $\Delta R^2=0.04$  para el paso 2 ( $p<0.05$ ) /  $R^2$  corregida=0.15 para el paso 2,  $\Delta R^2=0.06$  para el paso 3 ( $p<0.05$ )

\*SEXO: 1= Masculino 0=Femenino \*\*CONSUMO DE TABACO: 1= Consume 0=No consume

### 6.3.6 ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DEL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD Y EL IMPACTO

En el análisis de la asociación lineal de la expresión y control de la ira con el impacto de la cefalea, se encuentra correlación significativa y directa en cuanto a las puntuaciones del factor rasgo de ira ( $r_s$ : 0.20  $p < 0.005$ ) y su sub-escala de temperamento de ira ( $r_s$ : 0.29  $p < 0.05$ ), así como con el índice de expresión de la ira ( $r_s$ : 0.24  $p < 0.01$ ). De forma diferente, se halla una correlación significativa e inversa entre el impacto de la cefalea y las sub-escalas de control externo de la ira ( $r_s$ : -0.30  $p < 0.001$ ) y control interno de la ira ( $r_s$ : -0.17  $p < 0.05$ ). Por otra parte, se observa correlación directa y no significativa entre el impacto de la cefalea y las sub-escalas de reacción de ira ( $r_s$ : 0.09  $p > 0.05$ ) y expresión externa de la ira ( $r_s$ : 0.13  $p > 0.05$ ); mientras que la expresión interna de la ira tiene una correlación inversa y no significativa con el impacto de la cefalea ( $r_s$ : -0.03  $p > 0.05$ ).

En lo referente a la sub-escalas de Hostilidad, ninguna de ellas muestra correlación significativa con el impacto de la cefalea, en ninguno de los dos instrumentos utilizados; así, del Inventario de Buss-Durkey: hostilidad indirecta ( $r_s$ : 0.07  $p > 0.05$ ), negativismo ( $r_s$ : 0.08  $p > 0.05$ ), resentimiento ( $r_s$ : 0.06  $p > 0.05$ ) y culpabilidad ( $r_s$ : 0.06  $p > 0.05$ ) y del Inventario de Cook-Medley: cinismo ( $r_s$ : 0.07  $p > 0.05$ ), afecto hostil ( $r_s$ : 0.11  $p > 0.05$ ), atribución hostil ( $r_s$ : 0.08  $p > 0.05$ ), respuesta agresiva ( $r_s$ : 0.07  $p > 0.05$ ) y medida compuesta de hostilidad ( $r_s$ : 0.09  $p > 0.05$ ).

En el análisis multivariado de la correlación de las variables del complejo ira-hostilidad que tienen correlación significativa con el impacto de la cefalea (rasgo de ira, temperamento de ira, control externo de la ira, control interno de la ira e índice de expresión de la ira), controlando el efecto de las demás co-variables socio-demográficas, clínicas y emocionales en las cuales también se ha encontrado una asociación significativa con el impacto, se encuentra que son la ansiedad rasgo, el control externo de la ira, el sexo, el consumo de tabaco y la existencia de cefalea por abuso de analgésicos, las que determinan el impacto de la cefalea, pero entre estas cinco variables, la que tiene mayor relevancia, de acuerdo con el coeficiente estandarizado beta ( $\beta$ ), es la ansiedad rasgo (Tabla 44).

Tabla 44. REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE QUE EXPLORA LA RELACIÓN DEL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD CON EL IMPACTO DE LA CEFALEA.

	B	ET B	$\beta$	Sig.
<b>Paso 1</b>				
Constante	58.66	1.11		
Ansiedad rasgo	0.07	0.02	0.32	<0.001
<b>Paso 2</b>				
Constante	62.31	1.61		
Ansiedad rasgo	0.06	0.02	0.28	<0.05
Control externo de la ira	-0.06	0.02	-0.25	<0.05
<b>Paso 3</b>				
Constante	62.53	1.57		
Ansiedad rasgo	0.06	0.02	0.29	<0.001
Control externo de la ira	-0.05	0.02	-0.21	<0.05
Sexo	-3.29	1.22	-0.21	<0.05
<b>Paso 4</b>				
Constante	62.87	1.55		
Ansiedad rasgo	0.07	0.02	0.30	<0.001
Control externo de la ira	-0.04	0.02	-0.19	<0.05
Sexo	-3.17	1.20	-0.20	<0.05
Consumo de tabaco	-2.62	1.12	-0.20	<0.05
<b>Paso 5</b>				
Constante	62.38	1.55		
Ansiedad rasgo	0.06	0.02	0.28	<0.001
Control externo de la ira	-0.5	0.02	-0.22	<0.05
Sexo*	-2.47	1.23	-0.16	<0.05
Consumo de tabaco**	-2.94	1.11	-0.20	<0.05
Cefalea por abuso de analgésicos***	2.29	1.06	0.17	<0.05

R<sup>2</sup> corregida= 0.09 para el paso 1,  $\Delta R^2= 0.06$  para el paso 2 (p<0.05) / R<sup>2</sup> corregida= 0.15 para el paso 2,  $\Delta R^2= 0.04$  para el paso 3 (p<0.05)

R<sup>2</sup> corregida= 0.20 para el paso 3,  $\Delta R^2= 0.03$  para el paso 4 (p<0.05) / R<sup>2</sup> corregida= 0.21 para el paso 4,  $\Delta R^2= 0.03$  para el paso 5 (p<0.05)

\*SEXO: 1= Masculino 0=Femenino \*\*CONSUMO DE TABACO: 1= Consume 0=No consume \*\*\*CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS: 1=Si 0=No

Finalmente, cuando se analiza de forma simultánea la influencia de todas las co-variables socio-demográficas, clínicas y emocionales que obtuvieron correlación significativa con el impacto, de nuevo se halla que son la ansiedad rasgo, el control externo de la ira, el sexo, el consumo de tabaco y la existencia de cefalea por abuso de analgésicos, las que determinan el impacto de la cefalea, observándose de nuevo que es la ansiedad rasgo la variable con mayor peso en estas asociaciones, de acuerdo con el coeficiente  $\beta$  (los resultados no se muestran por ser los mismos de la tabla 44).



## CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN

### 1. ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS

En la presente investigación se aprecia un predominio marcado del sexo femenino (78.4%), lo que coincide con anteriores estudios epidemiológicos, en especial la revisión realizada por Stovner y Cols.(2007) sobre 16 estudios procedentes de los seis continentes (6); también con el realizado en Suecia por Molarius y cols.(2008), quienes refieren que entre sus 43.770 sujetos entrevistados, la prevalencia total de auto-reporte de cefalea recurrente y/o migraña, durante los últimos 3 meses, fue del 10% para los hombres y del 23% para las mujeres (294); así mismo, con un estudio llevado a cabo en Alemania en 2012, donde, entre más de 5000 sujetos con cefalea primaria, el 61,6% fueron mujeres (295). En España, en el trabajo realizado por Pascual y cols. (2010), el 73% correspondió al sexo femenino (3), mientras que en la investigación llevada a cabo en Barcelona, lo fue el 72% de los sujetos (1).

Cuando se comparan los siete subgrupos diagnósticos en cuanto al sexo de los sujetos, el hallazgo de que la mayor preponderancia de las mujeres corresponda a la cefalea cervicogénica y la menor a la migraña, contrasta con los datos de Buce y cols.(2013), quienes refieren que esta diferencia por sexos sólo se constató en el caso de la migraña, pero no en otros tipos de cefalea primaria severa (296) y con Stovner y cols.(2007), al afirmar que esta diferencia fue más destacada justamente en los sujetos con migraña (6).

Al comparar los sub-grupos de migraña y cefalea tensional, la primacía femenina es mayor en el segundo, lo que concuerda con lo encontrado en un estudio realizado en Barcelona (1) y contradice lo referido en una investigación inglesa (297).

Si se examina el subgrupo de sujetos con migraña aislada, los datos del presente estudio coinciden con los encontrados en varios trabajos realizados en población española: el de Gracia-Naya y cols. (1999) en el cual, de los individuos con migraña crónica, el 81% eran mujeres (2); el de Fernández-De-Las-Peñas y cols. (2010), quienes en su muestra de 3433 sujetos mayores de 16 años con migraña, hallaron que la prevalencia fue significativamente mayor entre las mujeres (15.94%) que entre los

hombres (5.91%) (7) y, finalmente, el de Mateos y cols. (2011), donde, en su muestra de 700 sujetos con migraña, el 75.6% pertenecía al sexo femenino (81).

El predominio de los varones entre pacientes con otras cefaleas primarias, es difícil de valorar por ser un grupo heterogéneo, pero se correspondería con lo referido por otros autores, al menos en lo referente a la cefalea tipo clúster (297).

La edad media de la muestra se encuentra cerca de los 35 años, lo que coincide con lo que está descrito en la literatura científica a cerca de la edad más frecuente de presentación de la cefalea. Así, Smitherman y cols. (2013), afirman que tanto la migraña, como otros tipos de dolor de cabeza severo constituyen un gran problema de salud pública, en particular en las mujeres en edad reproductiva (298). De igual modo en estudios realizados en Europa se encontró que la edad promedio de consulta por cefalea estaba alrededor de los 40 años (295) (30), mientras que en España, se refiere que el 75% de los pacientes que consultaban por cefalea tenía menos de 50 años de edad (3).

La media de edad encontrada en los sujetos con migraña (35.15 años), se corresponde con los resultados de otros estudios españoles, donde se halla que la edad promedio de los pacientes con migraña era de 35.5 años (81), que la migraña predominaba en el rango de edad de los 31-50 años (7) y que la media de edad de los pacientes con migraña crónica era de 43 años (2). En el estudio llevado a cabo en Barcelona, la edad media de los pacientes con migraña fue de 34 años (similar al presente estudio) y de aquellos con cefalea tensional, de 44 años (superior a la de este trabajo) (1).

En esta muestra, alrededor del 60% de los sujetos son originarios de Cataluña, mientras que cerca de un 20% nacieron fuera del estado español y, entre estos últimos, predominan claramente los procedentes de Sudamérica, lo que se corresponde parcialmente con los hallazgos de Vidal-Jordana y su grupo (2011), en el Hospital Sant Pau de Barcelona, quienes encontraron que su población inmigrante representaba el 13% de las primeras consultas por cefalea y procedían principalmente de Latinoamérica (83,9%) (299).

## 2. TIPOS DE CEFALEA

En cuanto a los sub-tipos de cefalea primaria, el primer lugar lo ocupó la migraña aislada, seguido por la migraña combinada con cefalea tensional, el tercero fue para la cefalea tensional aislada, mientras que en último término aparece la cefalea cervicogénica aislada; estos datos no se corresponden con los estudios epidemiológicos mundiales donde se refiere que la cefalea tensional es la más frecuente, con diferencia (42%), con respecto de la migraña (11%) (6). Por otra parte, estos resultados concuerdan parcialmente con otras publicaciones Europeas, como un estudio prospectivo a 30 años, llevado a cabo en Suiza en 2011, en el que se estableció una prevalencia total de 36% para la migraña sin aura, de 29.3% para cefalea tensional y 3% para la migraña con aura (300); así mismo con un trabajo alemán (2012), donde el primer lugar fue para la migraña, seguido por la cefalea tensional y la cefalea mixta (migraña más cefalea tensional) (295); también con el estudio realizado mediante entrevista a neurólogos de todo el estado español, que estableció un claro predominio de la migraña (49.9%), seguido de la cefalea tensional (36%) (3) y dos estudios llevados a cabo en Barcelona: el de Roig y cols. (2007), donde se encontró 50% de casos de migraña y 28.5% de cefalea tensional (1) y el de Vidal-Jordana y cols.(2011), quienes encontraron una prevalencia de migraña del 57,7% y de cefalea tensional de 15,5% (299). Por último, los presentes hallazgos están en consonancia con otros estudios en donde se establecen más bajas prevalencias de cefalea cervicogénica que de otros tipos de cefalea primaria, las cuales oscilan entre el 0,4% (9) y el 4.1% (11).

## 3. EVOLUCIÓN DE LA CEFALEA

El tiempo de evolución de la cefalea hasta el momento de la consulta estuvo entre 3-15 años, en casi la mitad de los pacientes, lo que coincide con el estudio de Arena y Cols. (1997), quienes en su muestra con edad media similar (38,2 años), describieron que la evolución de la cefalea fue de un promedio de 14.4 años (26).

#### 4. ANTECEDENTES FAMILIARES DE CEFALEA

Se encuentran antecedentes familiares de cefalea en más del 60% de los pacientes, siendo más frecuentes en sujetos con cefalea tensional aislada que en aquellos que padecían sólo migraña, lo que contrasta con otros estudios, como el de Ghorbani y cols. (2013), quienes encuentran que esta característica es mucho más habitual entre los individuos con migraña (20.6%) que entre los afectos de cefalea tensional (6.1%) (301). Al igual que el presente trabajo, otros autores han encontrado que los familiares más afectados de cefalea son los de primer grado y particularmente la madre (302).

El tipo de cefalea más frecuentemente detectado en los familiares, de forma global en la muestra del presente estudio, es la migraña (64.4%). Así mismo, se halla que el antecedente familiar de migraña es más frecuente en los sujetos con cefalea tensional aislada que en aquellos con migraña sola, lo que discrepa de otros estudios, en que se ha referido que hasta el 94% de sujetos con migraña y 72% de individuos con cefalea tensional, relataban este antecedente (300) y con una investigación en que, al comparar sólo sujetos con cefalea tipo migraña y cefalea no migrañosa, el antecedente familiar de migraña era significativamente mayor en los primeros (33.8%) que en los segundos (12.06%) (302).

#### 5. CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

La presencia de abuso de medicamentos observada en el 42% de la muestra, está en consonancia con estudios españoles como el realizado en unidades de cefalea, en el cual se planteó que aproximadamente el 40% de pacientes tenían cefalea por abuso de analgésicos (303); en otros trabajos, como en el de Meskunas y cols. (2006), con datos procedentes también de una unidad de cefaleas de tercer nivel, a lo largo de 15 años, los niveles de abuso de analgésicos fueron superiores, ubicándose entre el 59,3% y el 64% (304).

En el subgrupo de individuos con migraña, el abuso de medicamentos se halla en el 30% de los sujetos, resultado que se aproxima al de una investigación española, donde se encontró en el 35,7% de los sujetos con migraña crónica (2). Entre los pacientes con

cefalea cervicogénica aislada el 40% refiere cefalea por abuso de analgésicos, cifra que es muy superior a la hallada por otros autores como Knackstedt y cols. (2010), quienes estimaron una prevalencia del 15% en sujetos con este tipo de cefalea (12).

Por subgrupos diagnósticos, el porcentaje más alto de abuso de analgésicos se encuentra en la migraña combinada con cefalea cervicogénica, mientras en otros estudios, se considera que los más proclives son los pacientes con migraña aislada (304) (305); esto podría deberse a que son estudios donde no se diferencian los subgrupos diagnósticos en tantas categorías como en el que aquí se presenta; esto último hace preciso que los resultados del presente estudio deban valorarse con cuidado debido a la marcada diferencia en el tamaño de los subgrupos.

## 6. EXPLORACIÓN FÍSICA

El hecho de encontrar en más del 60% de los sujetos contractura muscular cervical y que, por subgrupos diagnósticos, en la mayoría de ellos supere el 70%, podría estar relacionado con un elevado nivel de estrés, lo que de hecho se considera uno de los factores notables en la etiología de la cefalea. Por otra parte, no sorprende que el 100% de los individuos afectados de cefalea cervicogénica tengan este hallazgo, pues de hecho la patología cervical se encuentra entre los factores etiológicos más relevantes de este trastorno. Además, es llamativo que los grupos con menor frecuencia de esta alteración sean el de migraña aislada (37.5%) y el de otras cefaleas primarias (ningún sujeto); a este respecto, Fernández-De-Las Peñas y Cols. (2010), refieren que entre diversas patologías crónicas, el dolor de cuello, la lumbalgia y la depresión, fueron las más significativamente asociadas con la prevalencia de la migraña (7).

A parte de este hallazgo, la exploración neurológica fue normal en todos los sujetos, lo que concuerda con otro estudio de sujetos con cefalea tensional crónica, en el que se refiere que la exploración neurológica fue normal en la totalidad de la muestra (26).

## 7. VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES

### 7.1 PERSONALIDAD

Es llamativo que la media muestral de la puntuación típica de las dimensiones de neuroticismo, psicoticismo, extraversión y sinceridad, se encuentre en todas ellas, cercana al percentil 50; así mismo, es destacable que la media de la puntuación directa en estas cuatro dimensiones sea significativamente inferior a la del grupo normativo. Estos datos parecen fidedignos, toda vez que la dimensión de sinceridad se encuentra próxima al percentil 50 en la totalidad de la muestra, lo que cobra más valor si se tiene en cuenta que, al momento de la evaluación, los sujetos no se encontraban en una situación de evaluación con alta motivación para el disimulo; por otra parte, estos resultados podrían estar relacionados con las diferencias entre la muestra clínica de este estudio y las muestras utilizadas como población de referencia.

Los anteriores hallazgos están parcialmente en consonancia con los de Rasmussen y cols. (1992), quienes encontraron que las puntuaciones en neuroticismo del EPQ, eran inferiores a los del grupo normativo en el caso de la migraña, similares a ese mismo grupo en los individuos con migraña más cefalea cervicogénica y superiores en los sujetos con cefalea tensional (306). También concuerdan con los resultados de Mateos y cols. (2011), para quienes los sujetos con migraña, comparados con la población española de referencia, tenían mayores puntuaciones en neuroticismo, pero menores en las restantes cuatro escalas del NEO-FFI (81). No obstante, los presentes resultados contrastan con lo referido por otros autores, al describir en los sujetos con diferentes subtipos de cefalea primaria, comparados con controles, una elevación en diversas escalas del MMPI (72), en especial se habla de puntuaciones superiores en neuroticismo-ansiedad (73), dimensión de la personalidad que se ha considerado asimilable a la tendencia a la ansiedad y la depresión detectada en estos sujetos (154), así como a la elevación en la dimensión de evitación de riesgo, también descrita por otros autores (88).

El hecho de no encontrar diferencias significativas en las cuatro dimensiones de personalidad, al realizar el análisis de los 7 subgrupos diagnósticos, podría estar influido por la marcada diferencia en el tamaño de los grupos; sin embargo, al

contrastar aquellos con una N similar (migraña aislada, cefalea tensional aislada y migraña combinada con cefalea tensional), en las comparaciones 1 a 1 de las pruebas post-hoc, tampoco se encuentran diferencias significativas entre ellos. Estos datos coinciden con lo descrito por algunos autores que han cotejado diversos tipos de cefalea utilizando el MMPI (86) (87) y otros en que se comparan sujetos con migraña, cefalea tensional y migraña más tensional, utilizando el EPQ (307).

Por otra parte, los anteriores resultados, son contrarios a los de otros trabajos en los cuales se han hallado perfiles de personalidad bastante diferenciados entre sujetos con migraña, cefalea tensional, combinación de las dos anteriores y cefalea tipo clúster (72). También con los trabajos en que se encuentra elevación de la dimensión neuroticismo-ansiedad de los sujetos con migraña, en comparación con los controles (76) (77) (308) y en migraña a diferencia de cefalea no migrañosa (158). De igual forma, con los estudios en que se halló aumento de neuroticismo en sujetos con cefalea tensional comparados con sujetos sanos (82) (83) y el estudio de Chen y cols. (2012) el cual arroja resultados similares cuando se contrasta este grupo con el de cefalea cervicogénica y el de control (90).

## 7.2 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

En lo referente a la comorbilidad psiquiátrica, se exploró de dos maneras: mediante la anamnesis al momento de la evaluación para la inclusión en el estudio y a través de la aplicación de los test de ansiedad y depresión. Respecto del primer aspecto, del 23,3% de sujetos que refirieron psicopatología concomitante, los más prevalentes fueron la ansiedad y la depresión. En cuanto al segundo método de valoración, aunque la media muestral de la puntuación total del BDI se encuentra en el rango de depresión mínima o ausente, el 43,8% de la muestra obtienen puntajes para depresión (leve-moderada-grave); por su parte, la media muestral en ansiedad rasgo se halla en torno del centil 50; no obstante lo anterior, la puntuación media total en depresión y en ansiedad rasgo fue significativamente superior en los sujetos de este estudio en comparación con el grupo normativo.

En su conjunto, los anteriores hallazgos coinciden con los de diversos estudios epidemiológicos en que se ha referido comorbilidad psiquiátrica más elevada en

sujetos con cefalea de la población general, al compararlos con controles sin cefalea (91) (92); también con otros autores que encuentran mayor prevalencia de ansiedad y depresión cuando comparan muestras clínicas de sujetos con diversos tipos de cefalea primaria con individuos sanos (93) (29) (30) (34) y tasas más altas de depresión, tanto en un grupo de sujetos con migraña crónica, como en otro con diversos tipos de cefalea severa, en comparación con un grupo control sano (115).

Así mismo, los presentes hallazgos se corresponden con los de otros trabajos en que se ha establecido que el riesgo de desarrollar un trastorno de ansiedad es cinco veces mayor en sujetos con cefalea primaria, que en la población general (95); que las personas con cefalea son más ansiosas que aquellas que no la padecen (309); que la depresión tiene una prevalencia elevada en los pacientes con cefalea, especialmente en las formas recurrentes (111) (110); y que los sujetos con cefalea tensional (tanto episódica, como crónica) ostentan niveles significativamente mayores de ansiedad y depresión que los controles sanos (101); sin embargo, otros autores habían descrito con anterioridad que no encontraban diferencias en entre los individuos con diversos tipos de cefalea primaria y los controles, en cuanto a la prevalencia de ansiedad y depresión (154) y entre sujetos con cefalea tensional y controles (310).

En cuanto al porcentaje de pacientes que referían estar diagnosticados de algún trastorno mental al momento de la valoración para su inclusión en el estudio, no se encontraron diferencias significativas entre los siete subgrupos diagnósticos, aunque en las comparaciones uno a uno, los 3 subgrupos con una N similar, muestran una clara diferencia en este aspecto, con predominio en sujetos con cefalea tensional, seguido por aquellos con migraña más cefalea tensional y, en último lugar, los pacientes con migraña aislada.

Estos resultados contrastan con algunos trabajos, como el meta-análisis realizado por Antonaci y cols. (2011), quienes plantean que la mayoría de estudios en población clínica no encuentran diferencias entre la migraña y la cefalea tensional en cuanto a la comorbilidad psiquiátrica (98). También difieren de lo descrito por Beghi y cols. (2010), en su estudio en diversas unidades de cefalea, en el cual sí que hallaron diferencias entre los subgrupos diagnósticos, pero en este caso la comorbilidad



psiquiàtrica se encontró claramente superior en el grupo de cefalea tensional combinada con migraña, mientras que no hubo diferencias entre estos dos sub-tipos de cefalea cuando se dan cada uno por separado (102). Así mismo, otros autores refieren que la comorbilidad psiquiàtrica, en particular la depresión, es predominante en los sujetos con migraña, en comparación con sujetos no migrañosos (109) (311) (312), lo que ha sido ratificado en población española (99) (7).

Respecto de las puntuaciones obtenidas en depresión (BDI), no se detectaron diferencias significativas entre los siete subgrupos diagnósticos, ni tampoco en las comparaciones uno a uno entre los sujetos con migraña, cefalea tensional y migraña más cefalea tensional, lo que coincide con varios estudiosos del tema que no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en este aspecto entre la cefalea tensional y la migraña (313) (314). Por el contrario, otros autores han hallado predominio de la depresión en los sujetos con migraña más cefalea tensional (102) (24); mientras que en un estudio se habla de mayores índices de depresión en migraña crónica que en cefalea tensional crónica (103) y superiores puntuaciones de depresión en migraña crónica que en otros tipos de cefalea severa (115).

En lo tocante a la depresión por rangos, tampoco se encontraron diferencias significativas entre los 7 subgrupos diagnósticos, ni al realizar las comparaciones uno a uno, siendo esto concordante con lo descrito en otro trabajo en el cual se refiere que cuando se estudia la migraña simple (sin antecedentes de trauma craneano y excluyendo la migraña transformada) la severidad de los síntomas de depresión es similar a la de la cefalea de tipo tensional (102).

En lo que se refiere a las puntuaciones en ansiedad rasgo (STAI-R), no se hallaron diferencias significativas entre los diversos subgrupos diagnósticos, así como entre los subconjuntos de migraña, cefalea tensional y migraña más cefalea tensional. Lo anterior no se corresponde con otros estudios en los cuales sí que se encuentran diferencias al respecto entre algunos tipos de cefalea, todo y que los resultados pueden resultar contradictorios; por ejemplo, Juang y cols. (2000) observaron que la ansiedad era claramente predominante en la migraña crónica comparada con la cefalea tensional crónica (103); mientras que Begi y cols. (2010) refirieron que la

ansiedad obtenía puntajes superiores en el caso de la cefalea tensional, a la vez que eran inferiores y similares en pacientes con migraña aislada y con cefalea tensional combinada con migraña (102).

### 7.3 ALEXITIMIA

La media muestral de la puntuación total de alexitimia, ubicada por debajo del punto de corte, se corresponde con lo hallado en el estudio de Jones & Page (1986) (33) y de Slavin-Spenney y cols. (2013) (54). De acuerdo con este parámetro sólo el 5,8% de los sujetos del presente estudio podrían considerarse alexitímicos, porcentaje que resulta muy por debajo del 26,5% hallado por Pini y cols. (2008), en sus pacientes con cefalea tensional (143); del 56% descrito por Yücel y cols. (2002), también en sujetos con cefalea tensional (34); y mucho más aún del 70% que encontraron Neyal-Muftuoglu y cols. (2004), en sujetos con migraña comparados con los controles (145). La marcada diferencia entre los presentes hallazgos y los de trabajos anteriores podría explicarse, al menos en parte, por la heterogeneidad de los tipos de cefalea incluidos en la muestra de este estudio.

La puntuación total de alexitimia significativamente inferior en este grupo de pacientes, en comparación con el normativo, puede relacionarse con las diferencias entre las muestras y es un resultado opuesto a lo descrito por otros autores, tanto aquellos que no han encontrado diferencias al respecto entre sujetos con cefalea y controles sanos (35), como los que registraron niveles superiores en cefalea primaria en general (142) y en sujetos con cefalea tensional (34) (85) y migraña (145) (147) (146), al compararlos con sujetos sin dolor de cabeza.

El puntaje significativamente más alto en el grupo de estudio, que en la población de referencia, en cuanto a la dimensión de *pensamiento concreto*, estaría a favor de algunas dificultades en el procesamiento emocional en los sujetos con cefalea primaria, pero no se han encontrado publicaciones en que se explore este parámetro en particular y que permita contrastar estos resultados.

El hecho de no encontrar diferencias significativas entre los diversos subgrupos diagnósticos, en cuanto al nivel de alexitimia y sus sub-escalas, se corresponde con lo descrito en el único estudio encontrado al respecto, realizado por Wise y cols., en 1994, en el cual compararon sujetos con migraña y cefalea tensional y no hallaron diferencias al respecto (35).

#### 7.4 ASERTIVIDAD

La media muestral en asertividad ligeramente por encima de la puntuación media, permiten concluir que los sujetos del presente estudio no se caracterizan por presentar niveles de asertividad especialmente bajos, lo que se ajusta a los planteamiento de Andrasik y su equipo (1982) (72) y los de Jones & Page (1986), quienes no encuentran correlación entre al cefalea y la falta de asertividad (33); no obstante, contrastan con lo descrito por Yücel y cols. (2002), quienes sí hallaron puntuaciones de asertividad inferiores en pacientes con dolor de cabeza (34), al igual que con la revisión realizada por Torelli y su grupo (2008), que los lleva a las mismas conclusiones, en el caso de la cefalea tensional (85).

Si bien en esta investigación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos diagnósticos, en cuanto a la puntuación total de asertividad, la media más alta fue para los sujetos con migraña; estos resultados, no se corresponden con los de Andrasik y cols. (1982), al describir en su estudio que la puntuación media más elevada correspondía a los sujetos con cefalea tipo clúster (72). No obstante lo anterior, cuando se contrastan las medias de los tres subgrupos con N similar (migraña, cefalea tensional y combinación de las anteriores), los presentes hallazgos se corresponden totalmente con los del mismo autor, al referir que el nivel de asertividad presentaba un orden descendente que se iniciaba en los sujetos con migraña, seguidos por aquellos con cefalea tensional y finalizaba con el grupo de cefalea combinada (migraña más cefalea tensional) (72).

La media más alta en las dimensiones de conductas deficitarias y de conductas de sumisión y dependencia, la obtuvieron los sujetos con migraña, mientras que la más elevada en confrontación positiva correspondía al subgrupo de otras cefaleas primarias; estos resultados no se pueden contrastar con otros estudios, pues no se han

encontrado publicaciones en las cuales se realice una comparación entre diversos tipos de cefalea primaria en cuanto a los tres factores de la escala de asertividad.

## 7.5 ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES

La media muestral del Índice de Reajuste Social (IRS), en el presente estudio, por debajo del punto de corte que indica estrés reciente elevado, concuerda con los planteamientos de Holm y cols. (1986), quienes no hallaron diferencias en cuanto al reporte de estresores mayores en los sujetos con cefalea tensional, en comparación con los controles (315); también con los de De Benedittis & Lorenzetti (1992), al no encontrar diferencias significativas entre los pacientes con cefalea crónica y un grupo control, a este respecto (179); y con Barton-Donovan & Blanchard (2005), quienes no descubrieron diferencias en este aspecto entre los sujetos con cefalea crónica diaria, cefalea episódica y controles sin cefalea (316). Unos resultados que se contraponen a los antes mencionados, son los de Wittrock & Myers (1998), al afirmar que los individuos con cefalea tensional recurrente, percibían más eventos estresantes, en comparación con individuos sin dolor de cabeza (180).

En el presente estudio, los estresores descritos con mayor frecuencia fueron conflictos laborales, enfermedad o accidente en familiar de primer grado y conflictos familiares, lo que coincide en gran parte con lo descrito por Scher y cols. (2008), cuando plantean que los eventos estresantes más frecuentemente referidos por sujetos con cefalea crónica diaria fueron la muerte de familiar o amigo próximo, los cambios a nivel laboral o escolar y los problemas con los hijos (317); también con Santos y su equipo (2014), quienes mencionan como los más asociados con la migraña, los problemas económicos, la hospitalización y la muerte de un familiar cercano (181).

El hecho de que cerca del 70% de los sujetos de la muestra refiriesen la ocurrencia de acontecimientos vitales estresantes relacionados con el inicio del período de empeoramiento de la cefalea, que los llevó finalmente a visitarse en la consulta de neurología, está en consonancia con los hallazgos de Scher y su equipo (2008), quienes afirman que existe una correlación temporal entre el empeoramiento de la cefalea y los acontecimientos adversos (317), así como con otros autores que sostienen que el factor estrés se halla asociado tanto con el inicio, como con la

exacerbación de la cefalea (167); también coincide con Stewart y cols. (2001), quienes hallaron más eventos vitales estresantes en los pacientes con cefalea crónica diaria de reciente aparición al compararlos con aquellos cuya cefalea no se había hecho más frecuente (318); con Cao y Cols. (2007) al plantear que el estrés se encuentra entre los dos factores que más influyen en la transformación de la migraña en cefalea crónica diaria (37); y con quienes describen una correlación significativa entre los eventos vitales estresantes y el aumento en la frecuencia de la cefalea (318) (319) (185).

El no encontrar diferencias relevantes entre los diferentes subtipos de cefalea en cuanto a los indicadores de estrés reciente elevado, va en la línea de los hallazgos de Andrasik y su equipo (1982), cuando compararon sujetos con migraña aislada, cefalea tensional sola, cefalea mixta (tensional más migraña) y cefalea tipo clúster y no hallaron diferencias entre ellos (72). Por desgracia, no se han encontrado otros estudios en que se comparen a grupos de sujetos con diferentes tipos de cefalea, en cuanto a este aspecto; solamente ha sido posible acceder al trabajo De Benedittis y Lorenzetti (1992), pero esta vez hacen referencia al estrés menor o cotidiano, diciendo que es mayor en los individuos con cefalea tensional y cefalea mixta, que en aquellos con migraña aislada (179).

## 7.6 IRA Y HOSTILIDAD

En el presente estudio, los sujetos de la muestra obtienen una puntuación media significativamente menor que el grupo normativo, en cuanto al rasgo de ira, lo que es opuesto a lo descrito por otros autores cuando comparan grupos control sin cefalea, con sujetos que padecen de cefalea tensional y migraña (15), cefalea tensional crónica (26), migraña sin aura (30) cefalea crónica diaria de tipo tensional (156) y cefalea mixta: migraña más cefalea tensional episódica y crónica (29).

En cuanto al índice de expresión de la ira, significativamente menor en la muestra que en el grupo normativo, coincide con descripciones hechas en sujetos con migraña sin aura (30), pero contrasta con el de otros trabajos realizados en sujetos con cefalea tensional crónica (26) y en un grupo con diferentes clases de dolor de cabeza, al compararlo con el grupo control (29); también en el caso de la cefalea crónica diaria de

tipo tensional, se encuentra que este indicador es superior a los controles, aunque no de forma significativa (156).

La puntuación media significativamente más elevada de los sujetos de la presente investigación en relación con la población de referencia en cuanto a la expresión interna de la ira (“anger-in”), concuerda con lo hallado en sujetos con cefalea tensional crónica (26) y en otro trabajo que incluía tanto pacientes con cefalea tensional, como con migraña (15); en ambos casos, se cotejaron con personas libres de dolor de cabeza. También coincide con otras investigaciones en que esta escala fue más alta, aunque no significativamente, en individuos con migraña sin aura (30), con cefalea tensional y con migraña más cefalea tensional(29) y en el caso de cefalea crónica diaria de tipo tensional (156) cuando se cotejaron, en todos estos estudios, con grupos de control sin cefalea.

Por otra parte, los puntajes inferiores y significativos en expresión externa de la ira (“anger out”) en comparación con el grupo normativo, coincide con estudios realizados en cefalea tensional crónica (26) y migraña sin aura (30), pero es contrario a lo hallado, en sujetos con cefalea crónica diaria (156). En otro estudio que compara individuos con diversos tipos de cefalea con controles sin dolor de cabeza, la puntuación en expresión externa de la ira fue mayor en los primeros, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas (29).

La puntuación significativamente más elevada en control externo de la ira, de los sujetos de esta muestra en relación con el grupo normativo, no es avalada por otros autores (156). En cuanto al control interno, la media muestral también es superior al grupo poblacional de referencia, pero sin significación estadística y no se han encontrado referencias al respecto en la literatura científica. Algunos estudios explicitan los resultados en control de la ira de forma global, sin diferenciar entre control externo y control interno; así por ejemplo, en el caso de la migraña se han encontrado puntuaciones significativamente más elevadas que en los controles (30) (26), mientras que en la cefalea crónica diaria de tipo tensional se describen puntuaciones inferiores, aunque no significativas (156), al igual que en otro estudio

con cefalea tensional crónica (26) y en un trabajo que incluye sujetos con cefalea tensional (episódica y crónica), migraña y cefalea mixta (29).

Por tanto, en el conjunto de las dimensiones de expresión y control de la ira, son relevantes los resultados de una media significativamente mayor en expresión interna, en la presente muestra con cefalea en comparación con el grupo normativo; el hecho de que simultáneamente obtengan puntajes inferiores y significativos en expresión externa de la ira, así como puntuaciones más elevadas y significativas en cuanto al control externo de la ira, permite concluir, de acuerdo con la teoría de Spielberg, que en el grupo de estudio se observa una clara tendencia a reprimir los sentimientos de rabia y su exteriorización. Estos resultados están en consonancia con estudios en que se ha comprobado tendencia a la represión de la ira en pacientes con migraña, comparados con sujetos sin cefalea, tanto mediante provocación de ira en el laboratorio (21), como en estudios clínicos (22); coinciden también con estudios que refieren iguales hallazgos cuando cotejan grupos de cefalea tensional con individuos sin dolor de cabeza (26) (27) y con Yücel y su equipo (2002), cuando refieren que, según su experiencia práctica, en los pacientes con cefalea es notable la dificultad para expresar sus emociones (especialmente negativas) y sus deseos (34). Por el contrario, los presentes hallazgos se contraponen a los de otras investigaciones en las cuales se han detectado diferencias sólo en algunas de las variables de expresión de la ira, tanto el caso de la migraña (30), como en el de la cefalea tensional (25), al compararlos con sujetos sin cefalea y en los que, por tanto, no se ha establecido un claro patrón de inhibición de la rabia en los individuos con dolor de cabeza, como en el presente estudio.

Las puntuaciones medias en cuanto a las dimensiones de hostilidad del inventario de Cook-Medley, son significativamente inferiores en los sujetos del estudio, en comparación con el grupo normativo, lo que podría estar relacionado, al menos en parte, con las diferencias entre las muestras. Esto resultados se contraponen con los de otros estudios, como el de Nicholson y cols. (2003), donde se constataron puntuaciones de hostilidad (Cook-Medley) significativamente mayores en los sujetos con cefalea que en los controles (15); y parcialmente con lo referido por Cao y cols. (2002), quienes, tras comparar diversos tipos de cefalea con controles sanos, sólo

encontraron puntuaciones significativamente más altas en hostilidad, en el caso concreto de la migraña sin aura (73). También difieren de los hallazgos de Bag y cols. (2005) al describir elevaciones significativas en hostilidad (Buss-Durkey), pero esta vez en sujetos con cefalea tensional comparadas con controles sanos (93).

Los niveles de hostilidad indirecta, del inventario de hostilidad de Buss-Durkey, por debajo del punto de corte, coinciden con los resultados de Bag y cols. (2005), quienes encontraron en sus pacientes con cefalea puntuaciones superiores a las de los controles, aunque sin exceder al punto de corte (93); por otra parte, el hecho de que más del 80% de los sujetos del presente estudio tuvieran puntuaciones por encima del punto de corte en la sub-escala de resentimiento, no puede contrastarse con otros estudios, pues no se ha encontrado información al respecto, como tampoco sobre las dimensiones de negativismo y culpabilidad.

Por subgrupos diagnósticos, la puntuación más elevada en rasgo de ira fue obtenida por el subgrupo de cefalea cervicogénica, aunque no fue significativa, al igual que tampoco se hallaron diferencias en las comparaciones 1 a 1 de subgrupos con N similar (migraña, cefalea tensional y combinación de las anteriores); estos resultados contrastan con los de Materazzo y cols.(2000), quienes hallaron que el rasgo de ira era superior en los individuos con cefalea tensional que en aquellos con migraña (27).

En cuanto a las diferentes dimensiones de expresión y control de la ira por subgrupos diagnósticos, sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas en lo tocante a la expresión interna de la ira, cuya media es más elevada en los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica; en las comparaciones 1 a 1 esta diferencia pierde significación y tampoco se encuentran diferencias entre los subgrupos con N similar. Estos resultados se corresponden parcialmente a con los de Veneable y cols. (2001), quienes tampoco descubren diferencias entre los sujetos con migraña, cefalea tensional y cefalea mixta en la mayoría de dimensiones del STAXI, pero en su caso encuentran que la supresión de la ira era significativamente más alta en los individuos con migraña más cefalea tensional, que en aquellos con dolor de cabeza tensional aislado (24). Así mismo, los presentes hallazgos se concatenan con los de Perozzo y cols. (2005), quienes no hallan diferencias significativas en expresión externa de la ira y



en expresión interna de la ira, entre los subgrupos de cefalea tensional, migraña y cefalea mixta (29).

En lo que respecta a la hostilidad, de todas las dimensiones exploradas, sólo se encontraron diferencias significativas entre los grupos diagnósticos en cuanto a la atribución hostil, que resultó ser superior en los sujetos con migraña más cefalea cervicogénica, aunque en las pruebas post-hoc esta diferencia no se mantuvo, ni arrojó diferencias entre los subgrupos de tamaños similares. Esto dista de lo planteado por Bag y cols. (2005), quienes sólo hallaron puntajes significativamente superiores en la dimensión de irritabilidad, en los sujetos con migraña en comparación con los que padecían de cefalea tensional (93).

## 8. IMPACTO DE LA CEFALEA

### 8.1 NIVEL GENERAL DE IMPACTO

El hecho de que la media muestral de las puntuaciones en impacto de la cefalea, se encuentre en un nivel de gran severidad, en cerca del 70% de la muestra, puede explicarse por el hecho de que el reclutamiento de los sujetos se haya realizado en una consulta ambulatoria especializada, a donde suelen ser derivados los pacientes con cefalea más severa. Estos resultados coinciden con los de estudios realizados por otros autores en unidades de cefalea, utilizando el HIT-6; así por ejemplo, Kawata y cols. (2005), en su muestra de 309 sujetos, encontraron una media global de 65,6 puntos (impacto severo), a la vez que en el 87% del total de la muestra, la puntuación se encontraba por encima de los 60 puntos (impacto severo) (194); de igual forma, Díaz y Cols. (2008), en su trabajo con 49 pacientes, obtuvieron una puntuación media muestral de 65,8 (320).

### 8.2 IMPACTO POR SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS

En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos diagnósticos, respecto de la puntuación media en impacto de la cefalea, lo que coincide con lo descrito por Van Suijlekom y cols. (2003), quienes refieren que el deterioro en la calidad de vida de los sujetos con cefalea cervicogénica era mayor que

el de los controles sin cefalea, pero comparable al de los individuos con migraña y cefalea tensional (321).

En el análisis post hoc sólo se encontraron niveles de impacto significativamente más altos en los sujetos con cefalea tensional aislada y en aquellos con migraña combinada con cefalea tensional, en comparación con otras cefaleas primarias, lo que iría en la línea de lo hallado por Stovner y cols. (2007), quienes expresan que, a nivel mundial, la discapacidad asociada a la cefalea tensional es mayor que la referida por los pacientes con migraña (6). En sentido contrario, Cassidy y cols. (2003) encontraron un nivel de discapacidad asociado a la cefalea significativamente mayor en sujetos con migraña crónica que en aquellos con cefalea tensional crónica (128).

La media del impacto en los pacientes con migraña, tanto sola como combinada, se encuentra en nivel muy severo, lo que concuerda con los datos de un estudio realizado en 2010 por neurólogos de todo el estado español, quienes refieren que el grado de afectación de los pacientes con migraña, en las actividades de la vida diaria, fue considerado como: ninguno (5%), ligero (25%) y moderado-grave (70%) (3). Estos datos fueron refrendados por Mateos y cols. (2011), cuando en su muestra de 700 pacientes atendidos por primera vez por migraña en consulta de neurología, encontraron que el 76.1% presentaban discapacidad grave, según el HIT-6 (81) y en un estudio posterior del mismo autor (2012), con 817 sujetos con migraña del mismo ámbito asistencial, en que se indica que el impacto de la cefalea era severo en el 70,5% de los sujetos (177).

Por su parte, Fernández-Concepción y Canuet-Delis (2003), al analizar la disfunción producida y calidad de vida de los pacientes diagnosticados de migraña que acudían a urgencias por cefalea, hallaron que un 58,6% de los pacientes presentaba discapacidad grave (322). En un estudio realizado en Barcelona, no se estudia específicamente el nivel de impacto de la cefalea, pero se menciona que entre los pacientes con migraña, la intensidad de las crisis era leve en el 1%, moderada en el 25% y severa en el 61% (1).

## 8.3 INFLUENCIA DE LOS ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS EN EL IMPACTO

### 8.3.1 SEXO Y EDAD

El impacto de la cefalea significativamente mayor en las mujeres que en los varones, es corroborado por algunos estudios realizados en población general donde se ha encontrado mayor discapacidad en el sexo femenino, sobre todo cuando se consideran el absentismo laboral y la disfunción en las actividades cotidianas (323) (324) (325); así mismo, Smitherman y cols.(2013), afirman que la carga de la enfermedad asociada a diferentes tipos de cefalea severa es mayor en las mujeres en edad reproductiva (18-44 años) (298).

Por su parte, Buse y cols. (2013), señalan que las mujeres con migraña fueron más proclives a referir los niveles más altos de discapacidad asociada a la cefalea, mientras que los hombres, tendieron a no manifestar disfunción relacionada con su dolor de cabeza. De hecho, durante las crisis de migraña, las mujeres expresaban más la necesidad de descansar en cama, al tiempo que los varones decían que con mayor frecuencia podían continuar con sus actividades normales; así mismo, durante el periodo postcrisis, en el sexo femenino se refería una duración de afectación de 3-6 días y en el masculino este tiempo descendía a 1-3 días (296).

En este trabajo, no se halló correlación significativa entre la edad y el nivel de impacto de la cefalea, lo que concuerda con los resultados de Stewart y cols. (1992), quienes encontraron que los niveles de impacto moderado y severo, no tenían relación con las variables de edad y sexo (326). Por otra parte, si se tomase a la prevalencia y a la severidad de la cefalea como indicadores indirectos de su impacto, en algunos estudios epidemiológicos se ha descrito que la prevalencia total de cefalea recurrente y migraña disminuye al incrementarse la edad (294) y que la progresión a cefalea crónica diaria es menor al aumentar la edad (327).

### 8.3.2 NIVEL SOCIO-ECONÓMICO

El mayor nivel de impacto de la cefalea en los sujetos de estrato socio-económico bajo de este estudio, en comparación con los de nivel medio y alto, a pesar de carecer de significación estadística, podría estar relacionado con los hallazgos de Scher y cols.

(2003), quienes encontraron que la cronificación de la cefalea era más frecuente entre los individuos con menor estatus socio-económico (327) y con los de Winter y cols. (2012), al referir que que el bajo nivel socio-económico aumentaba el riesgo de sufrir todos los tipos de cefalea (migrañosa y no migrañosa) (328). Así mismo, Molarius y cols. (2008), en Suecia, hallaron que los sujetos con problemas económicos tenían casi el doble de riesgo de sufrir cefalea recurrente y/o migraña (294), mientras en España, Fernández De Las Peñas y cols. (2010), afirmaron que el bajo status socio-económico estaba relacionado con mayor tendencia a sufrir de migraña (7); no obstante, en el caso de la cefalea tensional, algunos autores no encuentran correlación de su prevalencia con los ingresos económicos (329).

La asociación entre la frecuencia de la cefalea y el nivel socio-económico es avalada por autores como Hagen y Cols. (2002), para diversos tipos de cefalea (330) y por Bahraim y Cols. (2012), para quienes la frecuencia de las cefaleas primarias disminuyen a medida que aumenta el nivel socio-económico (331). En el caso concreto de la migraña, Stewar y Cols. (1992), hallaron que la frecuencia de las crisis era menor entre los individuos con mayor nivel de ingresos, mientras que las mujeres de 30-49 años con más bajo poder adquisitivo, tenían riesgo aumentado de sufrir migraña y eran más propensas a consultar en los servicios de emergencia durante los ataques agudos (326); por su parte, los hallazgos de Scher y Cols. (1998) (332) y de Winter y Cols. (2012) (328) apuntan en la misma dirección. En contrapartida, en otro estudio no se encontró correlación entre el nivel socio-económico y la frecuencia de las crisis de cefalea tipo migraña (333).

Sobre el mecanismo por el cual el nivel socio-económico podría estar relacionado con la prevalencia de la migraña y la frecuencia de los ataques, se ha planteado como hipótesis que sería debido al estrés que generan las dificultades económicas y las condiciones de trabajo, así como a las diferencias en la dieta y en el acceso a los servicios sanitarios. Si se aceptase que las condiciones socio-económicas del sujeto influyen en la frecuencia de los ataques de cefalea en general, sería plausible considerar que este factor podría estar correlacionado con el nivel de impacto de la cefalea, por el hecho de favorecer potencialmente su cronificación, el consumo de analgésicos y la carga de la enfermedad (328).

### 8.3.3 NIVEL EDUCATIVO

La puntuación significativamente menor del impacto de la cefalea, en los sujetos con nivel académico más elevado de la muestra, puede relacionarse con los hallazgos de Scher y Cols. (1998), quienes en su estudio poblacional con 13.343 sujetos, encontraron que la prevalencia de todos los tipos de cefalea (tipo migraña y no migraña), era mayor en los sujetos con nivel educativo más bajo (332); también con un estudio con población española en que se establece mayor prevalencia de migraña relacionada con menor nivel educativo (7) y con otros autores que describen una prevalencia más elevada de la cefalea tensional relacionada con este factor (334) (329); no obstante, en otros estudios, los resultados son totalmente antagónicos a lo anterior: el primero de ellos incluyó a 1146 mujeres turcas (2003) y se encontró que la prevalencia de la migraña era significativamente más alta entre aquellas con mayor nivel educativo; en el segundo, realizado con 1000 sujetos de ambos sexos en Irán (2012), se halló que todos los tipos de cefalea primaria eran más prevalentes en quienes tenían mayor grado de instrucción (331). Por su parte, Rasmussen y cols. (1992), describen que no hay relación entre la prevalencia de la migraña y la cefalea tensional y el nivel de estudios de los sujetos (306) y Molarius y cols.(2008), afirman que el efecto del nivel educativo sobre el riesgo de padecer cefalea es modesto (294).

Si se tomase la cronicidad de la cefalea como indicador de su mayor impacto, los resultados del presente trabajo podrían estar en consonancia con los de Schramm y cols. (2013), quienes describen que las personas con cefalea tensional crónica tienen un nivel educativo más bajo que aquellas con cefalea tensional episódica y los individuos sin cefalea (335), aspecto que había sido planteado con anterioridad por Schwartz y cols. en 1998 (336). También se ha descrito que existe correlación entre un bajo nivel educativo y la cronicidad de la migraña (327) (7) y entre el bajo nivel educativo y la cronificación tanto de la migraña, como de la cefalea tensional (337), aunque Schramm y cols. (2013), ponen en duda estos resultados (335).

### 8.3.4 ESTADO CIVIL

El impacto significativamente mayor en los sujetos separados/viudos, no se puede cotejar con otros trabajos, puesto que no se ha encontrado estudios que analicen específicamente este aspecto. Sin embargo sí que se ha establecido la relación del estado civil con la prevalencia de algunos tipos de cefalea, aunque los hallazgos pueden ser contradictorios. Así, mientras que Fernández De Las Peñas y cols. (2010), refieren que la migraña es más frecuente entre los separados/divorciados (7), Koseoglu y cols.(2003), en su muestra de mujeres turcas, refiere que es mayor entre las casadas (334) y Rasmussen (1992), que no tiene correlación con el estado civil (306), al igual que Molarius y cols. (2008), quienes expresan que este aspecto no está asociado con la cefalea recurrente y la migraña (294). En cuanto a la cefalea tensional, algunos autores no han encontrado correlación con el estado civil (329) (306).

### 8.3.5 SITUACIÓN LABORAL

Las diferencias en cuanto al impacto de la cefalea, de acuerdo con la situación laboral, no son estadísticamente significativas. No se han encontrado estudios que se ocupen de esta temática en concreto, únicamente referencias indirectas como la de Fernández De Las Peñas y cols. (2010), quienes describieron mayor prevalencia de la migraña entre los sujetos dedicados a las labores domésticas (7) y la de Molarius y cols. (2008), para quienes la insatisfacción con el trabajo y la preocupación por perderlo, así como el absentismo laboral por enfermedades, se encuentra fuertemente asociado con las cefaleas (294).

## 8.4 INFLUENCIA DE LOS DATOS DE LA ANAMNESIS Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL IMPACTO

### 8.4.1 CONSUMO DE TABACO

La correlación inversa y estadísticamente significativa entre el impacto de la cefalea y el consumo de tabaco, hallada en el presente trabajo, no puede contrastarse con otros estudios puesto que no se ha hallado información específica al respecto; no obstante podría considerarse en contraposición con los hallazgos de Payne y cols. (1991), quienes describieron que el tabaquismo y el contenido de nicotina, de acuerdo

con la marca de tabaco, ejercían una influencia negativa sobre el nivel de actividad de la cefalea, ya que los fumadores presentaban crisis de cefalea de mayor intensidad (338); con los de Cirillo y cols.(1999), al referir que la frecuencia de la cefalea estaba relacionada con el consumo de tabaco, pero sólo entre los hombres (339); y con los planteamientos de Iribarren y cols. (2001) al relatar una correlación consistente entre la exposición ambiental al humo de tabaco y la cefalea severa, tanto en hombres, como en mujeres (340). Además, en población adolescente se refuerzan estos hallazgos, pues según Robberstad y cols. (2010) (341) y Milde-Busch y cols. (2010) (342), el tabaquismo se correlaciona con la recurrencia de la cefalea, tanto la de tipo tensional, como la migraña.

#### 8.4.2 CONSUMO DE CAFEÍNA

En el presente estudio, el nivel de impacto ligeramente mayor, aunque no significativo, entre los sujetos que no consumen cafeína, sólo puede compararse con investigaciones sobre indicadores indirectos de la actividad de la cefalea. En este sentido, Hagen y cols. (2009), refirieron que la cefalea frecuente (más de 14 días/mes), era menos habitual entre los sujetos con alto consumo de cafeína; por lo tanto, planteaban que era posible que la cafeína produjese un cambio de la cefalea crónica en episódica, debido a su efecto analgésico; por este mismo motivo, los sujetos con cefalea crónica tendrían la tendencia a evitar los estados de supresión de cafeína con el fin de no agravar su dolor de cabeza (343). En sentido diverso, Scher y cols. (2004), hallaron que, en comparación con un grupo control afecto de cefalea episódica, los sujetos con cefalea crónica diaria tenían un consumo significativamente mayor de cafeína antes del inicio de su cronificación (344); sin embargo, en un análisis posterior (2008), describieron que la asociación sólo se mantenía en el caso de mujeres menores de 40 años y en aquellos sujetos con cefalea crónica episódica, pero no en los que tenían cefalea crónica continua; por tanto, concluyeron que la cafeína constituye un factor de riesgo modesto para el inicio de la cefalea crónica diaria (18).

Por su parte, para Shapiro (2008), mientras el consumo episódico de cafeína puede tener un efecto analgésico directo o coadyuvante en el dolor de cabeza, si este se hace continuado, se incrementa el riesgo de desarrollar cefalea crónica diaria y cefalea por

abuso de analgésicos (345); así mismo, en adolescentes se ha encontrado que la ingesta de cafeína estaría significativamente relacionada con la frecuencia de los episodios de cefalea tensional y migraña, aunque la asociación sería más fuerte en el caso de la migraña (342).

#### 8.4.3 ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física tampoco se ha encontrado asociada de forma significativa con el impacto de la cefalea en el presente estudio, lo que contrasta con las investigaciones realizadas al respecto. Varios trabajos han demostrado de forma consistente una reducción en la intensidad de la migraña y la discapacidad asociada, después de la participación en un programa de ejercicio físico (346) (347) (348); sin embargo, ninguno de estos trabajos ha podido determinar si es el ejercicio por sí mismo, o la pérdida de peso secundaria a él, lo que determinaría la mejoría en este tipo de cefalea.

Entre los adolescentes, se ha hallado que un bajo nivel de actividad física es un factor que se correlaciona de forma independiente con la recurrencia de la cefalea (341); de igual forma, en otro estudio realizado en este rango de edad, la falta de actividad física se ha relacionado significativamente con la frecuencia de las crisis de migraña y de cefalea tensional, aunque en esta última la asociación era más robusta (342).

#### 8.4.4 HÁBITOS DE SUEÑO

En la presente investigación (aunque sin significación estadística) el impacto de la cefalea se halló mayor en sujetos con menos horas de sueño diario y en aquellos que referían insomnio. Estos hallazgos están en consonancia con los planteamientos de Kelman y cols. (2005), según los cuales los trastornos del sueño se relacionan con un incremento significativo de la frecuencia y gravedad de las crisis de migraña (349); también con los de Sevillano-García y cols. (2007) quienes en su estudio realizado en población española con migraña, concluyeron que el insomnio puede desencadenar o empeorar las crisis de cefalea (99). En este mismo orden de ideas, para Walters y cols. (2014) la mala calidad del sueño estuvo relacionada significativamente con la frecuencia de la cefalea y la discapacidad asociada y los autores refirieron que esta correlación no pudo atribuirse al efecto de los trastornos psiquiátricos comórbidos,



puesto que se mantuvo significativa aún después de controlar el efecto de las variables de ansiedad y depresión (350). De igual modo, Engstrøm y cols. (2014), plantearon que los patrones de sueño inadecuados podían contribuir a incrementar la sensibilidad al dolor y la frecuencia de las crisis en los sujetos con cefalea tipo tensión (351).

#### 8.4.5 ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

La ausencia de correlación entre el índice de masa corporal y el impacto de la cefalea, hallada en este estudio, podría estar relacionada con el hecho de que en cerca del 70% de la muestra el IMC era normal y en 20% más se hallaba sólo sobrepeso; en todo caso, estos hallazgos contradicen a los de otros estudios. Por ejemplo, Bigal y cols. (2006), sostuvieron que en la migraña el IMC sí estaba asociado con la frecuencia de las crisis y con su severidad, que alcanzaba el doble en la obesidad mórbida, en comparación con los sujetos con peso normal (352); en otro estudio, Bigal & Rapoport (2012) afirmaron que la obesidad se correlacionaba positivamente con la intensidad y frecuencia de las crisis de migraña (353); de igual forma Robberstad y cols. (2010), tras su estudio en población adolescente, concluyeron que el sobrepeso era un factor independientemente asociado a la recurrencia de la cefalea (341).

Según Teijen y cols.(2007), los migrañosos obesos con depresión y también los que padecían de ansiedad, fueron más proclives a tener mayor frecuencia de cefalea y nivel más elevado de discapacidad asociado a la cefalea (medida por el HIT-6), que los migrañosos con peso normal y sin depresión; por tanto, concluyeron que la relación entre la obesidad y la frecuencia y el grado de discapacidad de la migraña, estaban modificados por la ansiedad y la depresión y que el efecto más fuerte se observaba en migrañosos con ansiedad y depresión concomitante (354). En el presente estudio no se exploró la influencia de la ansiedad y la depresión, en la correlación entre el IMC y el impacto, puesto que estas dos variables no se encontraron asociadas.

#### 8.4.6 USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

El impacto de la cefalea levemente inferior, aunque no de forma significativa, en las mujeres que toman anticonceptivos hormonales, coincide con lo referido en otras investigaciones, como la de Machado y cols. (2010), quienes en su estudio transversal

llevado a cabo en Brasil, entrevistaron a 493 mujeres de una clínica de planificación familiar y encontraron que el 67% de ellas no reportaban cambios en las características de su cefalea durante el tiempo en que utilizaban anticonceptivos orales combinados (355).

Lo anterior fue refrendado por MacGregor (2013), en su extensa revisión de la literatura científica publicada entre 1970 y 2012, en la que incluyó 659 publicaciones sobre la relación entre los anticonceptivos y la cefalea y concluyó que para la mayoría de las mujeres con migraña y otros tipos de cefalea, el tratamiento con anticonceptivos hormonales tendía a tener poco impacto en las características de su dolor de cabeza (356).

#### 8.5 ABUSO DE ANALGÉSICOS E IMPACTO

El hecho de encontrar en este trabajo que los sujetos con cefalea por abuso de analgésicos tienen un nivel de impacto del dolor de cabeza significativamente superior a quienes no la presentan, está en concordancia con varias investigaciones al respecto. Es el caso de Dowson y cols. (2005), cuando afirmaron que, en sujetos con cefalea primaria, este factor se encontraba asociado con una considerable morbilidad y discapacidad a largo plazo (357); también Lantéri-Minet y cols. (2011), en su revisión de 34 estudios sobre discapacidad en migraña crónica, concluyeron que la concomitancia con abuso de analgésicos estaba relacionada con menor calidad de vida (358); en el mismo sentido, Suh y cols. (2012), hallaron que el impacto de la cefalea, valorado mediante el HIT-6, era mayor en los pacientes con migraña crónica que usaban medicación frecuentemente, comparados con quienes tenían un menor consumo de fármacos ( $65.6 \pm 1.0$  vs.  $62.1 \pm 1.0$ ,  $p < 0.05$ ) (359). De igual forma, D'Amico y cols. (2005) en un primer estudio, con más de 500 pacientes, encontraron que los mayores niveles de discapacidad se encontraban en los pacientes con migraña crónica, concomitante con abuso de fármacos (360); en un artículo posterior (2011), este mismo autor incluyó en su revisión 50 artículos sobre discapacidad asociada a la migraña y la cefalea crónica diaria, referidos a estudios realizados tanto con población general como en series clínicas, y llegó a la conclusión de que la presencia de abuso de analgésicos incrementaba el nivel de discapacidad en ambos trastornos (361).

## 8.6 VARIABLES COGNITIVO-EMOCIONALES E IMPACTO DE LA CEFALEA

### 8.6.1 PERSONALIDAD E IMPACTO

En cuanto a las interrelaciones entre las características de la personalidad y el impacto de la cefalea, la literatura científica que se ha encontrado es muy limitada. La correlación significativa de las dimensiones de neuroticismo y psicoticismo con el impacto del dolor de cabeza, halladas en la presente investigación, se contraponen a los hallazgos de Persson (1997), al referir que el neuroticismo estaba correlacionado con la ocurrencia de la migraña, pero no con la frecuencia y severidad de los ataques (75); también con los de Cassidy y cols. (2003), cuando plantearon que, tanto en sujetos con migraña, como con cefalea tensional, el neuroticismo fue predictivo de depresión pero no del grado de discapacidad (128); y con lo referido por Chen y cols.(2012), quienes no descubrieron ninguna correlación entre las diversas dimensiones de personalidad y la frecuencia e intensidad de dolor de cabeza, ni en los sujetos con cefalea cervicogénica, ni en aquellos con cefalea tensional (90).

Por otra parte, los presentes resultados coinciden con los hallazgos del estudio multicéntrico realizado en el estado español por Mateos y cols. (2011), quienes refirieron que el aumento significativo en neuroticismo estaba asociado con un grado más elevado de discapacidad asociado a la migraña (HIT-6), porque se correlacionaba con mayor intensidad, duración en el tiempo y frecuencia de las crisis (81).

Si se aceptase la cronicidad de la cefalea como un indicador de mayor impacto, lo resultados del presente estudio concordarían también con los de Karakurum y cols. (2004), al afirmar que los sujetos con migraña crónica, comparados con pacientes con migraña episódica, tenían un perfil de personalidad con elevación en las escalas de hipocondría, depresión, histeria, psicastenia e introversión, que podrían tener algunas correlaciones con el neuroticismo (362); también con los de Villani y cols. (2010), cuando dicen que aquellos que consultaban repetidamente a urgencias, en quienes podría suponerse un impacto mayor de la cefalea, tenían unas puntuaciones significativamente mayores en evitación de riesgo, que los migrañosos que acudían a urgencias de forma más esporádica (148); como ya se ha mencionado, se han descrito correlaciones entre la dimensión de evitación de riesgo y la de neuroticismo-ansiedad.

## 8.6.2 ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

La puntuación media de impacto entre los sujetos con presencia de diagnóstico psiquiátrico al momento de la exploración es ligeramente superior a la de quienes no lo refieren, sin que estas diferencias sean significativas; sin embargo, sí que se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el impacto de la cefalea y las puntuaciones de ansiedad y depresión, obtenidas mediante la aplicación de los correspondientes test. Esta diferencia en cuanto a la significación de la correlación del impacto de la cefalea con la psicopatología referida por los sujetos en la anamnesis y la detectada por exploración directa, podría estar relacionada con el hecho de que en el primer caso, los sujetos ya estaban recibiendo tratamiento y se encontraban estabilizados de su trastorno mental de base.

En todo caso, la asociación significativa entre las puntuaciones en ansiedad obtenidas por los participantes y el impacto de la cefalea, se contrapone a los resultados de Veneable y cols. (2001), cuando refieren que no hallaron correlaciones significativas entre la ansiedad y la depresión con la frecuencia y la intensidad de la cefalea, en ninguno de los tres subgrupos de cefalea tensional, migraña y mixta (24). No obstante, los presentes resultados están en concordancia con otras investigaciones donde se plantea que la comorbilidad con la ansiedad está relacionada con mayor intensidad de la cefalea (363), que empeora su severidad (107) y que genera un nivel de discapacidad más elevado (364) (365). En este mismo orden de ideas, la correlación estadísticamente significativa entre el puntaje en depresión y el impacto asociado a la cefalea, está en consonancia con lo descrito por autores como Gesztelyi y GBereczki (2006), quienes encontraron que el grado de discapacidad producido por la cefalea estaba asociado con la severidad de los síntomas depresivos (366) y O'Reardon y cols. (2007) para quienes la mejoría de la depresión se correlacionaba con disminución en la intensidad de la cefalea (367).

### 8.6.3 ALEXITIMIA

La correlación estadísticamente significativa de la puntuación total de alexitimia y de la dimensión dificultad para identificar sentimientos con el impacto de la cefalea, concuerda en parte con los hallazgos de otros autores, cuando refieren una asociación positiva de la alexitimia con la frecuencia e intensidad de la cefalea persistente (368) y con la frecuencia e intensidad de la migraña (148); sin embargo, esto contrasta con lo descrito por Vieira y cols. (2013), quienes hallaron que era la dimensión de dificultad para describir sentimientos, la que se detectaba como predictor de la calidad de vida en los individuos con migraña (147).

Por otra parte, el hecho de que en el análisis multivariado, las variables de alexitimia pierdan significación en relación con el impacto y sea de nuevo el determinante emocional del rasgo de ansiedad el que adquiriera relevancia, iría en la línea de los resultados de Neyal-Muftuoglu y cols. (2004), quienes no encuentran correlación entre la alexitimia y la frecuencia de las crisis de migraña (145). De todas formas, este mismo autor encontró una correlación significativa entre la alexitimia y la ansiedad (pero no en el caso de la depresión), en su grupo de sujetos con migraña, lo que no se observó en los controles (145); así mismo, otros autores apuntan también a la ansiedad como mediador entre la alexitimia y los síntomas somáticos (369) (370), lo que podría dar sentido a los resultados de la presente investigación.

### 8.6.4 ASERTIVIDAD

La ausencia de una asociación estadísticamente significativa de la asertividad y sus tres dimensiones, con el impacto de la cefalea, está en contraposición con los hallazgos de Jones & Page (1986), quienes refirieron que la asertividad era más baja justamente en los sujetos con cefaleas más frecuentes y plantearon que, por tanto, la falta de aserción podría estar relacionada con la severidad del dolor (33). No se han hallado estudios en que se estudie específicamente la asociación entre la asertividad y el grado de discapacidad asociado al dolor de cabeza.

### 8.6.5 ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES

Se ha detectado una correlación positiva, pero no estadísticamente significativa, entre los indicadores de estrés reciente elevado y el impacto de la cefalea, pero desafortunadamente no se han encontrado trabajos en que se explore específicamente este aspecto. Podría considerarse que estos hallazgos están en conformidad con los estudios que plantean que los estresores mayores no se relacionan con la frecuencia y severidad de la cefalea (179) (187); estos mismos autores, sin embargo, afirman que los estresores menores sí que influyen en la discapacidad asociada al dolor de cabeza (179) (187), mientras que otros opinan todo lo contrario (24).

Por otra parte, los presentes resultados se contraponen a los de diferentes autores que mencionan a los acontecimientos vitales estresantes como factores destacados en la cronificación de la cefalea (318) (185), (316) (37) y también a los de Sevillano-García y cols. (2007), quienes en su estudio en población española, refieren que en más del 50% de los sujetos se detectaba estrés percibido y que este factor, juntamente con la ansiedad, la depresión y el insomnio, condicionan el empeoramiento de las crisis de migraña en algún sentido: duración, frecuencia o intensidad del dolor (99). En el mismo orden de ideas, Balaban y cols. (2012) encontraron que entre los sujetos con migraña era más frecuente el trastorno por estrés postraumático, que en los sujetos sin migraña y que, a su vez, este trastorno tenía una correlación significativa con el grado de discapacidad asociado a este tipo de cefalea (146).

### 8.6.6 IRA Y HOSTILIDAD

La correlación significativa y directa de las sub-escalas rasgo de ira, temperamento de ira e índice de expresión de la ira con el impacto de la cefalea, apuntarían a que las personas que experimentan con frecuencia sentimientos de enfado, sufren un mayor impacto de la cefalea. Estos hallazgos se corresponden parcialmente los de Materazzo y cols. (2000), quienes encontraron como predictores significativos de la severidad de la cefalea, el rasgo de la ira en la cefalea tensional y el índice de la expresión de la ira en la migraña (27) y con los de Perozzo y cols. (2005), cuando describen que el rasgo de ira es significativamente mayor en sujetos con cefalea crónica en comparación con

la episódica (29); no obstante, contrastan con otros estudios en los cuales no se ha encontrado correlación significativa entre estas variables de la ira y la frecuencia e intensidad de la cefalea (24).

Se detecta una correlación inversa entre la expresión interna de la ira y el impacto de la cefalea, no obstante, esta asociación carece de significación estadística y se contrapone a lo planteado con anterioridad por Nicholson y cols. (2003), quienes hallaron que la expresión interna de la ira tenía una correlación significativa y directa con la discapacidad asociada a la cefalea, que se mantenía incluso después de controlar el efecto de la ansiedad y la depresión (371). Por otra parte, se encuentra una correlación significativa, aunque también inversa, entre las dimensiones de control de la ira (tanto externo, como interno) y el impacto del dolor de cabeza; esto no se ha podido contrastar con otros autores, al no contar con estudios que aporten datos concretos sobre la influencia del control de la ira sobre el impacto de la cefalea, pero se contraponen, al menos en un sentido más genérico, a otras investigaciones en que se describe una importante disfunción del control de la ira en la cefalea crónica en relación con la episódica, tomando a la cronicidad como indicador de mayor discapacidad (29).

Los hallazgos antes mencionados, en el sentido de que la tendencia a controlar los sentimientos de rabia disminuiría el impacto de la cefalea, son antagónicos a los de los pocos trabajos en que se ha estudiado específicamente la correlación entre la expresión de la rabia y la discapacidad asociada a la cefalea (371); uno de los factores que podría estar relacionado con esta incongruencia, sería, según lo refieren Lumley y cols. (2011), el hecho de que, al igual que esta investigación, muchos de los estudios se han llevado a cabo en unidades especializadas, a donde acuden por lo general los sujetos que padecen de cefalea más severa y crónica, quienes a su vez suelen reportar problemas emocionales y un elevado nivel de estrés, lo que podría distorsionar las asociaciones encontradas entre las emociones y el dolor (47).

En el presente estudio, ninguna de las sub-escalas de hostilidad exploradas, tanto mediante el inventario de Buss-Durkey, como con el de Cook-Medley, demuestran correlaciones significativas con el impacto de la cefalea. Estos hallazgos podrían estar

relacionados con el hecho de que, de los dos instrumentos de hostilidad utilizados, fueron seleccionadas sólo algunas de las sub-escalas y por tanto, no fue posible obtener los puntajes totales de hostilidad, los cuales, según Bobes y cols. (2002), serían los más significativos a la hora de evaluar esta dimensión (249). Sin embargo, los autores del STAXI-2 refieren que en sus estudios de validez de la escala, se aplicó simultáneamente con tres instrumentos de hostilidad (incluidas el inventario de Buss-Durkey y el de Cook-Medley) y se demostró la validez concurrente del rasgo de ira como medida de ira y hostilidad (243) y por tanto se puede considerar que se ha explorado de forma general la hostilidad en la muestra de estudio.

Respecto de este aspecto específico de la relación entre la hostilidad y el impacto de la cefalea, no se han encontrado publicaciones, sin embargo en un estudio se habla de una correlación estadísticamente significativa entre la aparición de la migraña y las puntuaciones de hostilidad (Buss-Durkey) (158); por el contrario, Bag y cols. (2005), en su estudio comparativo entre sujetos con migraña y cefalea tensional, encontraron que la frecuencia y severidad de la cefalea estaba directamente relacionada con el tipo de diagnóstico, pero no dependía de otras variables como la ansiedad y la hostilidad (Buss-Durkey) (93).

En los análisis multivariados de la correlación entre las variables de expresión de la rabia con correlación significativa con el impacto, controlando el efecto de las otras variables que también ostentan esta mismo tipo de asociación, se encontró que el impacto de la cefalea estaba determinado de forma directa por la ansiedad rasgo, la cefalea por abuso de analgésicos y el sexo femenino, y de forma inversa por el consumo de tabaco y el control externo de la ira; al mismo tiempo, se halló que la ansiedad era la variable que tenía mayor peso a nivel estadístico. El poder contrastar estos hallazgos con otras investigaciones resulta complejo, puesto que se han encontrado pocos estudios en los cuales se explore, de manera específica, la influencia de estas variables sobre el impacto asociado a la cefalea y en aquellos trabajos en que se estudian en sujetos con cefalea, no suelen analizarse simultáneamente las interrelaciones que existen entre todas ellas.



Los presentes resultados pueden considerarse en consonancia, al menos parcialmente, con los de Perozzo y cols. (2005), quienes relatan que en sujetos con cefalea crónica detectan dificultades para el control de la rabia, así como elevadas puntuaciones en ansiedad rasgo y depresión (29); sin embargo, tal como se mencionaba antes, no se analizaron de forma conjunta el efecto de estas variables. Por el contrario, los hallazgos de este estudio se contraponen a los de Nicholson y cols. (2003), quienes hallaron que tanto la ansiedad como la depresión tienen correlacionan con la cefalea (siendo mayor la influencia de la ansiedad), pero cuando se incluyen en el análisis juntamente con las variables de ira y hostilidad, el único predictor de la cefalea, estadísticamente significativo, fue la expresión interna de la ira, mientras que la ansiedad perdió su significatividad (371).

A diferencia de lo encontrado en la presente investigación, Duckro y cols. (1995), refieren que la influencia de la modulación de la ira sobre el grado de discapacidad asociado al dolor de cabeza, estaba mediado por la depresión (31); mientras que Venable y cols. (2001), consideran que el papel de la ansiedad y la depresión en la fenomenología de la cefalea, es independiente de sus interrelaciones con la rabia (24). Por otra parte, Abbate-Daga y cols. (2007), cuando incluyen en su análisis sobre la influencia en la migraña, las variables de ira, depresión y personalidad, encuentran que sólo dos dimensiones de personalidad (evitación de daño y persistencia) son significativas (30).

Aunque no se trate de un estudio realizado en sujetos con cefalea, es llamativa la coincidencia con los presentes resultados, de un estudio realizado por Moix y cols. (2011), en unidades de dolor de España, donde en un grupo de pacientes con dolor lumbar crónico, se encontró una correlación significativa entre la actividad del dolor y el catastrofismo, la ira, la ansiedad estado, ansiedad rasgo y la depresión; no obstante, el modelo de regresión multivariado mostró que cuando se tuvieron en cuenta las variaciones de la ansiedad rasgo, la asociación de las otras variables psicológicas con la discapacidad ya no era significativa (372).

La preponderancia de la ansiedad entre las variables que condicionan el impacto de la cefalea, concuerda con los autores que consideran que la mayor influencia de la ansiedad en el dolor de cabeza se observa en cuanto al grado de discapacidad que este síntoma produce (94) (373) y se ratifica por los hallazgos de Smitherman y cols. (2008), cuando refieren que la disminución de los niveles de ansiedad, tras seis meses de tratamiento, es mejor predictor del menor impacto de la cefalea, que los cambios en su frecuencia y las modificaciones de su tratamiento farmacológico (374).

Miguel-Tobal y cols. (2006), en sus estudios de validación del STAXI-2 en población española (879 sujetos), exploraron la correlación de la Ira Rasgo y Estado, con el EPQ y las Escalas Estado y Rasgo de Ansiedad y Curiosidad (STEPI), concluyendo que, en ambos sexos, los sentimientos de ira van frecuentemente asociados a los de ansiedad; lo que, según su criterio, concuerda con las observaciones clínicas indicativas de que los individuos con elevado grado de Neuroticismo y Ansiedad-rasgo, con frecuencia tienen sentimientos de rabia que les cuesta expresar (243). En igual sentido, Deffenbacher y cols. (1996), habían reportado un fuerte nexo entre la ansiedad-rasgo y la supresión de la ira en estudiantes universitarios que tenían problemas con el manejo del enfado (161). De acuerdo con los anteriores planteamientos, sería plausible proponer que la correlación preponderante entre la ansiedad y el impacto de la cefalea, observada en este estudio, pudiese apuntar, en última instancia, a la supresión de otras emociones como la rabia y la hostilidad; no obstante, se requiere de mayores evidencias científicas que así lo demuestren.

Por otra parte, Neyal-Muftuoglu y cols. (2004), al comparar su muestra de sujetos con migraña, con un grupo control sin dolor de cabeza, describieron una correlación significativa entre la alexitimia y la ansiedad, pero no con la depresión, en los pacientes con cefalea (145); así mismo, otros autores apuntan también a la ansiedad como mediador entre la alexitimia y los síntomas somáticos (369) (370). En este contexto, la ansiedad podría entenderse como una forma inespecífica de expresión de otros estados emocionales negativos que el individuo no puede identificar o expresar, debido a condicionantes de tipo psico-evolutivo, sociocultural y de su estructura psíquica, pero, también en este caso, se precisaría de más estudios que ratificasen la veracidad y el significado de estas interrelaciones.

En resumen, los resultados de la presente investigación ratifican la hipótesis de que los afectos negativos de ansiedad, depresión y rabia, condicionan un impacto de la cefalea más elevado. Por otra parte, si bien en los sujeto de este estudio se observa un claro patrón de tendencia a suprimir la ira, en comparación con la población normativa, y se evidencia que el rasgo de ira se correlaciona con mayor impacto, no se han obtenido pruebas que apoyen la hipótesis de que el patrón de represión de la rabia determine un nivel más elevado del impacto de la cefalea.

En cuanto a otras variables de expresión emocional, no se han obtenido evidencias acerca de que la asertividad influya sobre el impacto del dolor de cabeza, mientras que los presentes hallazgos dan soporte a la hipótesis de que el nivel general de alexitimia condiciona mayor grado de impacto de la cefalea, al igual que ocurre con su dimensión de dificultad para identificar sentimientos.

## APLICACIONES CLÍNICAS

Los resultados de esta investigación, en consonancia con los de otros estudios, confirman la importancia de las emociones en la determinación del nivel de impacto que la cefalea puede producir en la vida diaria de las personas. De acuerdo con lo anterior, las variables emocionales deberían contemplarse en los protocolos de evaluación de los pacientes con cefalea, con el fin de tener una visión integral a cerca de los factores que condicionan, en un determinado sujeto, la forma de presentación de la cefalea y el grado de discapacidad que produce.

Dado que, según los hallazgos de este estudio, los sujetos con dolor de cabeza tienen una clara tendencia a reprimir los sentimientos de rabia y que las dificultades en el procesamiento emocional, evidenciadas por la presencia de alexitimia, suponen un mayor nivel de impacto de la cefalea, el abordaje terapéutico de estos pacientes debería incluir técnicas dirigidas a favorecer una mejor gestión y expresión de sus emociones; la omisión de estos aspectos podría influir negativamente en la efectividad de los tratamientos en general, así como en cuanto al nivel de afectación que el dolor de cabeza produce y, por tanto, en su pronóstico evolutivo.

Todo lo anterior hace patente la necesidad de disponer de equipos interdisciplinarios que puedan llevar a cabo un trabajo coordinado a lo largo de todo el proceso de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes, con el fin de obtener los mejores resultados.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Dado que la presente investigación es de tipo transversal, las correlaciones encontradas entre las variables incluidas, no permiten establecer vínculos causales entre ellas; de igual forma, aunque este tipo de diseño no posibilita extraer conclusiones acerca del papel etiopatogénico de las emociones en la cefalea, sí que aporta evidencias sobre la influencia de algunas variables sociodemográficas y cognitivo-emocionales sobre el impacto del dolor de cabeza.

El hecho de que la muestra haya sido reclutada en una consulta especializada de neurología, tiene algunas implicaciones. En primer lugar, se genera un sesgo de selección de los pacientes, pues se considera que quienes se visitan en las unidades de cefalea son sujetos predominantemente de sexo femenino, aquellos con cefalea más severa y con mayor discapacidad asociada (128). Por otra parte, los datos obtenidos en este trabajo no pueden extrapolarse a la población general afectada de cefalea, tanto por ser una muestra clínica, como por tratarse de los pacientes más graves, los cuales representarían sólo una parte del espectro de sujetos que sufren dolor de cabeza; así mismo, en los casos de cefalea más severa, la comorbilidad psiquiátrica, al igual que las variables emocionales y su influencia en el impacto, puede ser diferente de lo que ocurre en pacientes con cefalea menos grave, como los que acuden a los centros de atención primaria.

Los hallazgos del presente estudio tienen una potencia limitada debido al hecho de no incluir grupo control de sujetos sanos sin cefalea. Teniendo en cuenta esta salvedad, en la medida de lo posible, los resultados obtenidos fueron comparados con los de la población normativa de referencia, encontrándose la mayoría de las variables exploradas significativamente diferentes; no obstante, esto debe interpretarse con precaución, considerando las diferencias entre estas muestras.

El tamaño de la muestra y el hecho de que se incluyan los diversos tipos de cefalea primaria, hacen que los subgrupos diagnósticos sean bastante diferentes en cuanto al número de sujetos que incluyen, lo que dificulta la comparación intra e inter-grupo.

Por una parte, el tamaño muestral de algunos subgrupos diagnósticos no permite valorar adecuadamente las características que le son propias y es probable que algunas correlaciones que podrían ser importantes no fuesen detectadas debido a su reducido número de sujetos; así mismo, dificulta la comparación con otros grupos diagnósticos con un tamaño muestral significativamente mayor. De otro lado, el hecho de no encontrar diferencias en cuanto a las puntuaciones de algunos de los instrumentos aplicados podría obedecer a que al agrupar los resultados en los siete subgrupos diagnósticos, los datos quedasen demasiado dispersos. Teniendo en cuenta esta dificultad, se realizó en todos los análisis la comparación uno a uno entre estos subconjuntos, haciendo énfasis en los tres que poseen tamaño muestral similar, es decir, migraña, cefalea tensional y migraña combinada con cefalea tensional. En todo caso, los resultados se deben interpretar con cautela, porque un tamaño muestral tan pequeño en cada subtipo de cefalea, no permite generalizar los resultados a grupos de pacientes con el mismo diagnóstico y con características clínicas similares.

Prácticamente la totalidad de los instrumentos utilizados para esta investigación fueron medidas de auto-reporte y esto merece algunas consideraciones. En primera instancia, existe la posibilidad de que se haya producido un sesgo de memoria ya que se recogían datos de forma retrospectiva. En segundo término, se debe considerar el probable sesgo de respuesta, que puede llevar al individuo tanto al sobre-reporte como al infra-reporte, debido a la negación u otras fuentes de falta de fiabilidad, como los condicionantes educativos, sociales y religiosos, ya que, por ejemplo, la respuesta sobre la forma en que se expresa la ira puede estar a su vez condicionada por las ideas preconcebidas del individuo sobre la agresividad y su expresión. Por último, este tipo de medidas pueden resultar de difícil interpretación en el caso de sujetos con capacidad de introspección limitada, como por ejemplo aquellos que son alexitímicos o tienen otras dificultades para el procesamiento emocional.

Si bien el incluir diversos instrumentos permitió hacer una evaluación bastante amplia de las variables cognitivo-emocionales y las interrelaciones entre ellas, sería una potencial limitación del estudio, en la medida en que se sobrepusiesen diferentes medidas para valorar una misma variable y, en este caso, se generasen errores de

estimación; este aspecto se tuvo en cuenta en el momento de seleccionar las variables que serían incluidas en los diferentes análisis.

En relación con el apartado anterior, el hecho de que el protocolo de investigación incluyera una amplia batería de instrumentos, pudo influir en la pérdida de sujetos ocasionada por la inasistencia para la aplicación de la segunda parte.

El hecho de contar sólo con puntuaciones parciales de las sub-escalas de hostilidad, limita el alcance de los resultados obtenidos, toda vez que algunos autores consideran más representativas las puntuaciones totales de hostilidad de cada escala que las parciales (249); así mismo, esto dificulta la comparación de los resultados de este estudio con los de otras investigaciones en las que también se presentan sólo las puntuaciones totales.

No contar con otros indicadores sobre la intensidad, la frecuencia y la duración de las crisis de dolor de cabeza, impidió realizar un análisis más amplio de la influencia de los factores emocionales sobre estos aspectos concretos de la cefalea; sin embargo, el HIT-6 es un instrumento debidamente probado en cuanto a su capacidad para valorar objetivamente el impacto de la cefalea y fue aplicado en el momento basal, es decir, la primera visita al neurólogo, evitándose de esta manera los sesgos que pudiesen derivarse de los efectos del tratamiento indicado al momento de reclutar a los sujetos.

El que los varones representen sólo una quinta parte de la muestra, hace posible que los resultados estén influidos por las particularidades que atañen al sexo. Esta limitación debe ser corregida en futuros estudios donde el diseño muestral incluya el emparejamiento de los casos por edad y sexo, sin embargo este obstáculo es difícil de salvar debido a que a nivel mundial se ha establecido una prevalencia de la cefalea claramente superior en las mujeres.

Por último, ha de mencionarse que los resultados en relación con la influencia del consumo de cafeína y el impacto de la cefalea, deben evaluarse con cuidado puesto que sólo se tuvo en cuenta al café y las bebidas con cola, pero no se incluyó el consumo de otras bebidas con cafeína (o estimulantes) como el té, las bebidas energéticas o medicamentos que contienen cafeína.

## FUTURAS INVESTIGACIONES

Las inconsistencias encontradas entre los diferentes estudios sobre la influencia de los aspectos emocionales en la fenomenología de la cefalea y, en concreto, en cuanto al nivel de impacto del dolor de cabeza, lleva a plantearse interrogantes acerca de los aspectos que deberían tenerse en cuenta de cara a nuevos trabajos, en particular en lo que atañe a la metodología utilizada y los posibles sesgos que puedan derivarse de la selección y tamaño de la muestra, así como de los instrumentos utilizados.

En primer lugar se requiere de más estudios de tipo longitudinal y que incluyan grupo control, con el fin de establecer si existen relaciones de causalidad entre las variables de tipo emocional y el dolor de cabeza y su discapacidad asociada; así mismo, el seguimiento a largo plazo permitiría evaluar si estas interrelaciones cambian a lo largo del tiempo y de qué forma.

En futuros estudios, sería importante incluir tanto individuos de la población general, como de muestras clínicas; en estas últimas resultaría de interés intentar cubrir el amplio abanico de severidad de la cefalea. Habida cuenta de que la mayoría de estudios publicados se han realizado en unidades de cefalea y de la influencia que puede tener su cronicidad y severidad en la esfera emocional de los sujetos, se requiere realizar más investigaciones en personas con dolor de cabeza más leve, como aquellos que consultan en las áreas básicas de salud.

A pesar de que el análisis global de la muestra de este estudio, arroja datos estadísticamente significativos sobre los aspectos emocionales de los sujetos con cefalea primaria y su influencia en el impacto, se requeriría realizar trabajos con un número más elevado de participantes. Mayores tamaños de la muestra podrían dar más potencia a los resultados, permitir hacer una comparación más adecuada entre los grupos con diversos tipos de cefalea, posibilitar el estudio de las diferencias interindividuales y profundizar en el conocimiento de aquellos menos prevalentes, tales como la cefalea cervicogénica.



Valdría la pena ahondar en las particularidades del subgrupo diagnóstico de migraña más cefalea cervicogénica, por ser el único que se muestra significativamente diferente de los demás en algunas de las dimensiones cognitivo-emocionales exploradas.

Dado que el consumo de tabaco aparece como una de las variables con mayor influencia sobre el impacto de la cefalea, que no se cuentan con publicaciones en las que se explore específicamente este aspecto y que los presentes resultados se contraponen a los de estudios que hallan un efecto directo de esta variable sobre la severidad del dolor de cabeza, se considera pertinente realizar nuevas investigaciones al respecto.

Todo y la probada validez y fiabilidad de los test, la valoración de algo tan complejo y multidimensional como las emociones, utilizando exclusivamente herramientas que dan cuenta de ellas sólo con resultados numéricos y muchas veces en formato de autoinformes, implica unas limitaciones. Por tal motivo, en futuras investigaciones se podría considerar el complementar la evaluación psicométrica, valiéndose de la inclusión de otros instrumentos tales como las pruebas proyectivas, a través de las cuales el sujeto puede mostrar facetas inconscientes de su personalidad y su funcionamiento emocional, sin ser racionalmente consciente de los aspectos que se están evaluando, con todas las ventajas que esto supondría.

Quedan planteadas incógnitas a cerca del significado del hallazgo de este estudio, según el cual la ansiedad sería, entre todas las variables socio-demográficas, clínicas y cognitivo-emocionales estudiadas, la que tendría mayor influencia sobre el nivel de impacto de la cefalea; se requerirán nuevas investigaciones en las que se tengan en cuenta las limitaciones de este trabajo y los realizados hasta la actualidad.

## CONCLUSIONES

1. En el perfil cognitivo-emocional de los sujetos de este estudio, comparados con el grupo normativo, destacan las puntuaciones significativamente mayores en ansiedad-rasgo, en depresión, así como en la dimensión de alexitimia denominada pensamiento concreto.
2. Aunque el Rasgo de Ira en la muestra es significativamente inferior al del grupo normativo, las diferencias estadísticamente significativas en el conjunto de variables de expresión y control de la ira, apuntan a un claro patrón de tendencia a reprimir los sentimientos de rabia y sus exteriorizaciones en los sujetos de este estudio, en comparación con los individuos sanos de la población general de referencia.
3. El subgrupo diagnóstico de migraña más cefalea cervicogénica, es el único que ostenta diferencias estadísticamente significativas con los demás en cuanto a los instrumentos aplicados y lo hace en dos indicadores de ira-hostilidad: niveles superiores en cuanto a expresión interna de la ira y atribución hostil.
4. El nivel de impacto de la cefalea, en términos generales, fue muy severo en cerca del 70% de la muestra, aspecto que está acorde con el hecho de que los pacientes procediesen de una consulta especializada, a donde son derivados aquellos con cefaleas más severas.
5. Las variables sociodemográficas significativamente asociadas con el impacto de la cefalea fueron el sexo femenino y, respecto del estado civil, el hecho de estar separado/viudo.
6. Al analizar los hábitos de vida, sólo se halla una correlación significativa con el consumo de tabaco, que, según los resultados del presente trabajo, condicionarían menor impacto del dolor de cabeza; este último aspecto no se corresponde con lo referido por las pocas publicaciones encontradas al respecto.
7. Las variables cognitivo-emocionales que influyen de forma significativa sobre el impacto de la cefalea, son las dimensiones de neuroticismo y psicoticismo de la personalidad y las puntuaciones en ansiedad-rasgo y depresión.

8. Respecto de las variables relacionadas con el procesamiento y la expresión emocional, el puntaje total de alexitimia y de su sub-escala dificultad para identificar sentimientos, condicionan mayor nivel de impacto de la cefalea.

9. En cuanto a las variables de ira-hostilidad, tanto el Rasgo de Ira, como el Temperamento de Ira y el Índice de Expresión de la Ira, condicionan de forma significativa y directa el impacto de la cefalea; por el contrario, las dimensiones de Control Interno y Externo de la Ira, se correlacionan de forma significativa pero inversa con el impacto del dolor de cabeza.

10. De entre todas las variables con correlación significativa con el impacto de la cefalea, las cinco más preponderantes en este estudio son, en su orden, la ansiedad, el control externo de la ira, el consumo de tabaco, la cefalea por abuso de analgésicos y el sexo femenino.

11. La primacía de la ansiedad entre los factores que determinan el nivel de impacto de la cefalea, podría corresponder a una forma inespecífica de expresión de otros estados emocionales negativos que el individuo no logra identificar o expresar, pero se requieren de nuevas investigaciones para esclarecer estas posibles interrelaciones.

12. Se cuenta con muy escasas publicaciones en las cuales se estudien específicamente las correlaciones entre las emociones y el impacto del dolor de cabeza; este aspecto debe ser analizado con mayor profundidad, teniendo en cuenta la elevada prevalencia de la cefalea a nivel mundial y la gran discapacidad que produce, lo que a su vez supone elevados costes en términos socio-familiares, económicos y de calidad de vida.

13. Los hallazgos a cerca de la influencia de las variables emocionales sobre el impacto de la cefalea, plantean la necesidad del abordaje integral y multidisciplinar, a lo largo del proceso de evaluación, diseño y aplicación de las estrategias terapéuticas, como una de las condiciones fundamentales para conseguir incidir en la evolución y pronóstico de esta patología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roig C, Pons J, Falip M. Cefalea en el área del Hospital de Sant Pau. *Kranion*. 2007;7(1):6–11.
2. Gracia-Naya M. [The importance of headaches in neurology clinics. Study groups of neurologists of Aragon]. *Rev Neurol [Internet]*. 1999 [cited 2014 May 24];29(5):393–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10584239>
3. Pascual J, Sánchez del Río M, Jiménez MD, Láinez-Andrés JM, Mateos V, Leira R, et al. [Approach of neurologists in Spain to migraine: results of the CIEN-mig project (I)]. *Rev Neurol [Internet]*. 2010 May 16 [cited 2014 May 24];50(10):577–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20473832>
4. Antigüedad A, Bárcena J, Pérez Bas M, Aldape J, Hurtado P, Zarranz JJ. [The practice of neurology by regional specialists in Vizcaya (Spain)]. *Neurología [Internet]*. 1995 Oct [cited 2015 May 1];10(8):324–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8554782>
5. Gracia-Naya M, Latorre A, García de Pablo M. Valoración de los pacientes con migraña enviados a una unidad de cefaleas. *Neurología*. 2001;16(10):446–7.
6. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia [Internet]*. 2007 Mar [cited 2014 May 24];27(3):193–210. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17381554>
7. Fernández-de-Las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, Jiménez-Sánchez S, et al. Population-based study of migraine in Spanish adults: relation to socio-demographic factors, lifestyle and co-morbidity with other conditions. *J Headache Pain [Internet]*. 2010 Apr [cited 2014 May 24];11(2):97–104. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3452289&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
8. Danese E, Montagnana M, Lippi G. Platelets and migraine. *Thromb Res [Internet]*. 2014 Jul [cited 2014 Aug 5];134(1):17–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24767953>
9. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20-59 year olds. *Spine (Phila Pa 1976) [Internet]*. 1995 Sep 1 [cited 2014 May 24];20(17):1884–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8560336>

10. Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: criteria, classification and epidemiology. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. Jan [cited 2014 May 24];18(2 Suppl 19):S3–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10824278>
11. Sjaastad O, Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vågå study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2008 Mar [cited 2014 May 24];117(3):173–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18031563>
12. Knackstedt H, Bansevicius D, Aaseth K, Grande RB, Lundqvist C, Russell MB. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* [Internet]. 2010 Dec [cited 2014 May 24];30(12):1468–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20974607>
13. Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 Apr [cited 2014 May 24];7(4):354–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339350>
14. Linde M, Gustavsson A, Stovner LJ, Steiner TJ, Barré J, Katsarava Z, et al. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *Eur J Neurol* [Internet]. 2012 May [cited 2014 May 24];19(5):703–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22136117>
15. Nicholson RA, Gramling SE, Ong JC, Buenaver L, Buenevar L. Differences in anger expression between individuals with and without headache after controlling for depression and anxiety. *Headache* [Internet]. 2003 Jun [cited 2014 May 24];43(6):651–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12786926>
16. Nappi RE, Terreno E, Tassorelli C, Sances G, Allena M, Guaschino E, et al. Sexual function and distress in women treated for primary headaches in a tertiary university center. *J Sex Med* [Internet]. 2012 Mar [cited 2014 May 24];9(3):761–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22321292>
17. Nicholson RA, Houle TT, Rhudy JL, Norton PJ. Psychological risk factors in headache. *Headache* [Internet]. 2007 Mar [cited 2014 May 24];47(3):413–26. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2408884&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
18. Scher AI, Midgette LA, Lipton RB. Risk factors for headache chronification. *Headache* [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 May 24];48(1):16–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18184281>
19. Cano-García F. Variables psicológicas aplicadas en migraña y cefalea tensional. Un estudio comparativo con otros trastornos por dolor crónico. Tesis doctoral. Universidad de Sevilla. 2001:527

20. Wolff H. Personality features and reactions of subjects with migraine. *Arch Neurol Psychiatry* [Internet]. American Medical Association; 1937 Apr 1 [cited 2014 May 24];37(4):895. Available from: <http://archneurpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=647152>
21. Grothgar B, Scholz OB. On specific behavior of migraine patients in an anger-provoking situation. *Headache* [Internet]. 1987 Apr [cited 2014 May 24];27(4):206–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3597075>
22. Passchier J, van den Bree MB, Leijdekkers ML, Verhage F. Development of a short instrument for the measurement of self-aggression. Preliminary results in female migraine patients. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1989 Jan [cited 2014 May 24];52(4):205–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2486878>
23. Siegman AW, Anderson R, Herbst J, Boyle S, Wilkinson J. Dimensions of anger-hostility and cardiovascular reactivity in provoked and angered men. *J Behav Med* [Internet]. 1992 Jun [cited 2014 May 24];15(3):257–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1625338>
24. Venable VL, Carlson CR, Wilson J. The role of anger and depression in recurrent headache. *Headache* [Internet]. 2001 Jan [cited 2014 May 24];41(1):21–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11168600>
25. Hatch JP, Schoenfeld LS, Boutros NN, Seleshi E, Moore PJ, Cyr-Provost M. Anger and hostility in tension-type headache. *Headache* [Internet]. 1991 May [cited 2014 May 24];31(5):302–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1860788>
26. Arena JG, Bruno GM, Rozantine GS, Meador KJ. A comparison of tension headache sufferers and nonpain controls on the State-Trait Anger Expression Inventory: an exploratory study with implications for applied psychophysiology. *Appl Psychophysiol Biofeedback* [Internet]. 1997 Sep [cited 2014 May 24];22(3):209–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9428970>
27. Materazzo F, Cathcart S, Pritchard D. Anger, depression, and coping interactions in headache activity and adjustment: a controlled study. *J Psychosom Res* [Internet]. 2000 Jul [cited 2014 May 24];49(1):69–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11053606>
28. Ham LP, Andrasik F, Packard RC, Bundrick CM. Psychopathology in individuals with post-traumatic headaches and other pain types. *Cephalalgia* [Internet]. 1994 Apr [cited 2014 May 24];14(2):118–26; discussion 78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8062349>

29. Perozzo P, Savi L, Castelli L, Valfrè W, Lo Giudice R, Gentile S, et al. Anger and emotional distress in patients with migraine and tension-type headache. *J Headache Pain* [Internet]. 2005 Oct [cited 2014 May 24];6(5):392–9. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3452065&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
30. Abbate-Daga G, Fassino S, Lo Giudice R, Rainero I, Gramaglia C, Marech L, et al. Anger, depression and personality dimensions in patients with migraine without aura. *Psychother Psychosom* [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 May 24];76(2):122–8. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17230053>
31. Duckro PN, Chibnall JT, Tomazic TJ. Anger, depression, and disability: a path analysis of relationships in a sample of chronic posttraumatic headache patients. *Headache* [Internet]. 1995 Jan [cited 2014 May 24];35(1):7–9. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7868342>
32. Burns JW, Quartana PJ, Bruehl S. Anger inhibition and pain: conceptualizations, evidence and new directions. *J Behav Med* [Internet]. 2008 Jun [cited 2014 May 24];31(3):259–79. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18498056>
33. Jones C, Page S. Locus of control, assertiveness, and anxiety as personality variables in stress-related headaches. *Headache* [Internet]. 1986 Jul [cited 2014 May 24];26(7):369–74. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3744814>
34. Yücel B, Kora K, Ozyalçın S, Alçalar N, Ozdemir O, Yücel A. Depression, automatic thoughts, alexithymia, and assertiveness in patients with tension-type headache. *Headache* [Internet]. 2002 Mar [cited 2014 May 24];42(3):194–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11903542>
35. Wise TN, Mann LS, Jani N, Jani S. Illness beliefs and alexithymia in headache patients. *Headache* [Internet]. 1994 Jun [cited 2014 May 24];34(6):362–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7928316>
36. Rome HP, Rome JD. Limbically augmented pain syndrome (LAPS): kindling, corticolimbic sensitization, and the convergence of affective and sensory symptoms in chronic pain disorders. *Pain Med* [Internet]. 2000 Mar [cited 2014 May 24];1(1):7–23. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15101960>
37. Meng ID, Cao L. From migraine to chronic daily headache: the biological basis of headache transformation. *Headache* [Internet]. 2007 Sep [cited 2014 May 24];47(8):1251–8. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17883547>

38. Branca B. Neuropsychologic aspects of post-traumatic headache and chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2006 Feb [cited 2014 May 24];10(1):54–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16499831>
39. Johnson EH. *The deadly emotions: The role of anger, hostility, and aggression in health and emotional well-being*. New York: Praeger Publishers; 1990. 233 p.
40. Valdés M. *Psicobiología de los síntomas psicósomáticos*. Barcelona: Masson S.A.; 2000. 18-19, 54-61 p.
41. Cano-Vindel A, Miguel-Tobal J. Emociones y salud. *Ansiedad y Estrés*. 2001;7:111–21.
42. Izard C. Basic emotions, relations among emotions, and emotion-cognition relations. *Psychol Rev* [Internet]. 1992 Jul [cited 2014 Oct 27];99(3):561–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1502277>
43. Piqueras JA, Ramos V, Martínez AE, Oblitas LA. Emociones negativas y su impacto en la salud mental y física [Internet]. Artículos en PDF disponibles desde 1994 hasta 2013. A partir de 2014 visítenos en [www.elsevier.es/sumapsicol](http://www.elsevier.es/sumapsicol). 2009 [cited 2015 Feb 7]. p. 85–112. Available from: <http://publicaciones.konradlorenz.edu.co/index.php/sumapsi/article/view/136/146>
44. Carson JW, Keefe FJ, Lowry KP, Porter LS, Goli V, Fras AM. Conflict about expressing emotions and chronic low back pain: associations with pain and anger. *J Pain* [Internet]. 2007 May [cited 2014 Oct 31];8(5):405–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17276143>
45. Gross JJ. Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* [Internet]. 2002 May [cited 2014 Oct 31];39(3):281–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12212647>
46. Vallejo M, Labrador FJ. Modelo de predisposición psicobiológica para explicar las cefaleas. *Rev Española Ter del Comport*. 1983;1:5–18.
47. Lumley MA, Cohen JL, Borszcz GS, Cano A, Radcliffe AM, Porter LS, et al. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. *J Clin Psychol* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 Sep 30];67(9):942–68. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3152687&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
48. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* [Internet]. 1999 Aug [cited 2014 Oct 31];Suppl 6:S121–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10491980>



49. Tracey I, Ploghaus A, Gati JS, Clare S, Smith S, Menon RS, et al. Imaging attentional modulation of pain in the periaqueductal gray in humans. *J Neurosci* [Internet]. 2002 Apr 1 [cited 2014 Oct 4];22(7):2748–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11923440>
50. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* [Internet]. 2001 Mar [cited 2014 Oct 31];17(1):52–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11289089>
51. Drahozal DN, Stewart SH, Sullivan MJL. Tendency to catastrophize somatic sensations: pain catastrophizing and anxiety sensitivity in predicting headache. *Cogn Behav Ther* [Internet]. 2006 Jan [cited 2014 Oct 31];35(4):226–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17189240>
52. Rhudy JL, Bartley EJ, Williams AE. Habituation, sensitization, and emotional valence modulation of pain responses. *Pain* [Internet]. 2010 Feb [cited 2014 Oct 6];148(2):320–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20022696>
53. Burke ALJ, Mathias JL, Denson LA. Psychological functioning of people living with chronic pain: A meta-analytic review. *Br J Clin Psychol* [Internet]. 2015 Mar 13 [cited 2015 May 4]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25772553>
54. Slavin-Spenny O, Lumley MA, Thakur ER, Nevedal DC, Hijazi AM. Effects of anger awareness and expression training versus relaxation training on headaches: a randomized trial. *Ann Behav Med* [Internet]. 2013 Oct [cited 2014 Jul 30];46(2):181–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23620190>
55. Burns JW, Quartana PJ, Bruehl S. Anger management style moderates effects of emotion suppression during initial stress on pain and cardiovascular responses during subsequent pain-induction. *Ann Behav Med* [Internet]. 2007 Oct [cited 2014 Oct 31];34(2):154–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17927554>
56. Burns JW, Holly A, Quartana P, Wolff B, Gray E, Bruehl S. Trait anger management style moderates effects of actual (“state”) anger regulation on symptom-specific reactivity and recovery among chronic low back pain patients. *Psychosom Med* [Internet]. 2008 Oct [cited 2014 Oct 31];70(8):898–905. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4170676&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
57. Quartana PJ, Bounds S, Yoon KL, Goodin BR, Burns JW. Anger suppression predicts pain, emotional, and cardiovascular responses to the cold pressor. *Ann*

- Behav Med [Internet]. 2010 Jun [cited 2015 May 2];39(3):211–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20358318>
58. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess* [Internet]. 2007 Dec [cited 2014 Oct 22];89(3):230–46. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2931418&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
59. Scherer K. Profiles of Emotion-antecedent Appraisal: Testing Theoretical Predictions across Cultures. *Cogn Emot* [Internet]. Taylor & Francis Group; 1997 Mar 18 [cited 2015 Jan 6];11(2):113–50. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/026999397379962#.VNYJoC4uf0w>
60. Pérez M, Redondo M, León L. Aproximaciones a la emoción de ira: de la conceptualización a la intervención psicológica. *Rev Electrónica Motiv y Emoción REME*. 2008;11(28):1–19.
61. Berkowitz L. Pain and aggression: Some findings and implications. *Motiv Emot* [Internet]. 1993 Sep [cited 2015 Feb 7];17(3):277–93. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF00992223>
62. Barefoot J. Developments in the measurement of Hostility. In: Friedman H, editor. *Hostility, coping and health*. Washington: American Psychological Association.; 1992.
63. Fernández-Abascal E, Martín Díaz M. Emociones negativas II: ira, hostilidad y tristeza. In: Fernández M –Abascal, editor. *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.; 1995. p. 411–43.
64. Bøddeker I, Stemmler G. Who responds how and when to anger? The assessment of actual anger response styles and their relation to personality. *Cogn Emot*. 2000;14:737–87.
65. Palmero F, Gómez C, Guerrero C, Carpi A, Díez J, JL D. Hostilidad, psicofisiología y salud cardiovascular. *Av en Psicol Latinoam*. 2007;25(1):22–43.
66. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D’Agostino RB, Benjamin EJ. Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study. *Circulation* [Internet]. 2004 Mar 16 [cited 2015 Feb 7];109(10):1267–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14993133>
67. Aguirre J, Gallardo R, Pareja JA, Perez-Miranda M. Cluster of MMPI personality profiles in chronic tension-type headache and predictable response to

- Fluoxetine. Cephalgia [Internet]. 2000 Feb 1 [cited 2014 May 26];20(1):51–6. Available from: <http://cep.sagepub.com/content/20/1/51.long>
68. Touraine G, Draper G. The migrainous patient: a constitutional study. *J Nerv Ment Dis Ment Dis*. 1934;80(2):183–204.
69. Friedman A, Merritt H. Migraine. In: Friedman A, Merritt H, editors. *Headache, diagnosis and treatment*. Philadelphia: FA Davis; 1959. p. 201–49.
70. Friedman AP, Von Storch TJ, Merritt HH. Migraine and tension headaches; a clinical study of two thousand cases. *Neurology [Internet]*. 1954 Oct [cited 2014 Sep 27];4(10):773–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13214278>
71. Martin MJ. Tension headache, a psychiatric study. *Headache [Internet]*. 1966 Jul [cited 2014 Nov 1];6(2):47–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4380239>
72. Andrasik F, Blanchard EB, Arena JG, Teders SJ, Teevan RC, Rodichok LD. Psychological functioning in headache sufferers. *Psychosom Med [Internet]*. 1982 May [cited 2014 Oct 18];44(2):171–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7089156>
73. Cao M, Zhang S, Wang K, Wang Y, Wang W. Personality traits in migraine and tension-type headaches: a five-factor model study. *Psychopathology [Internet]*. 2002 Jan [cited 2014 Oct 27];35(4):254–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12239443>
74. Breslau N, Chilcoat HD, Andreski P. Further evidence on the link between migraine and neuroticism. *Neurology [Internet]*. 1996 Sep [cited 2014 Jun 14];47(3):663–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8797461>
75. Persson B. Growth environment and personality in adult migraineurs and their migraine-free siblings. *Headache [Internet]*. 1997 Mar [cited 2014 Jun 14];37(3):159–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9100400>
76. Huber D, Henrich G. Personality traits and stress sensitivity in migraine patients. *Behav Med [Internet]*. 2003 Jan [cited 2014 May 24];29(1):4–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14977242>
77. Tan HJ, Suganthi C, Dhachayani S, Rizal AMM, Raymond AA. The coexistence of anxiety and depressive personality traits in migraine. *Singapore Med J [Internet]*. 2007 Apr [cited 2014 May 26];48(4):307–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17384877>

78. Nylander PO, Schlette P, Brändström S, Nilsson M, Forsgren T, Forsgren L, et al. Migraine: temperament and character. *J Psychiatr Res* [Internet]. 1996 Jan [cited 2014 Oct 27];30(5):359–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8923340>
79. Mongini F, Fassino S, Rota E, Deregibus A, Levi M, Monticone D, et al. The temperament and character inventory in women with migraine. *J Headache Pain* [Internet]. 2005 Sep [cited 2014 May 24];6(4):247–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3452018&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
80. Sánchez-Román S, Téllez-Zenteno JF, Zermeño-Phols F, García-Ramos G, Velázquez A, Derry P, et al. Personality in patients with migraine evaluated with the “Temperament and Character Inventory”. *J Headache Pain* [Internet]. 2007 Apr [cited 2014 May 24];8(2):94–104. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3476128&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
81. Mateos V, Garcia-Monco JC, Gomez-Beldarrain M, Armengol-Bertolin S, Larios C. [Personality factors, degree of disability and therapeutic management of patients with migraine visiting a neurology unit for the first time (Psicomig study)]. *Rev Neurol* [Internet]. 2011 Feb 1 [cited 2014 Jun 14];52(3):131–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21287488>
82. Dubojska AM, Split W, Rostowski J. [Psychological aspects of tension type headache]. *Wiad Lek* [Internet]. 1998 Jan [cited 2014 Nov 1];51(9-10):404–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9921102>
83. Bertolotti G, Vidotto G, Sanavio E, Frediani F. Psychological and emotional aspects and pain. *Neurol Sci* [Internet]. 2003 May [cited 2014 Nov 1];24 Suppl 2:S71–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12811597>
84. Boz C, Gazioglu S, Altunayoglu V, Hocaoglu C. Effect of serotonergic antidepressant therapy on temperament and character scales in patients with chronic tension-type headache. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2007 Oct [cited 2014 May 24];61(5):534–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17875033>
85. Torelli P, Abrignani G, Castellini P, Lambru G, Manzoni GC. Human psyche and headache: tension-type headache. *Neurol Sci* [Internet]. 2008 May [cited 2014 Jul 30];29 Suppl 1:S93–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18545906>
86. Mongini F, Rota E, Deregibus A, Mura F, Francia Germani A, Mongini T. A comparative analysis of personality profile and muscle tenderness between chronic migraine and chronic tension-type headache. *Neurol Sci* [Internet]. 2005

- Oct [cited 2014 May 26];26(4):203–7. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16193246>
87. Taziki SA, Fathi D, Ramezannezhad A, Behnampour N, Salari H. Personality characteristics in migraine and tension headache in Gorgan, Iran (2007-08). *J Gorgan Univ Med Sci* [Internet]. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*; 2012 Jan 12 [cited 2014 May 24];14(4):65–9. Available from:  
[http://www.goums.ac.ir/journal/browse.php?a\\_code=A-10-1-635&slc\\_lang=en&sid=1](http://www.goums.ac.ir/journal/browse.php?a_code=A-10-1-635&slc_lang=en&sid=1)
88. Di Piero V, Bruti G, Venturi P, Talamonti F, Biondi M, Di Legge S, et al. Aminergic tone correlates of migraine and tension-type headache: a study using the tridimensional personality questionnaire. *Headache* [Internet]. 2001 Jan [cited 2014 Nov 1];41(1):63–71. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11168605>
89. Boz C, Velioglu S, Ozmenoglu M, Sayar K, Alioglu Z, Yalman B, et al. Temperament and character profiles of patients with tension-type headache and migraine. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2004 Oct [cited 2014 Nov 1];58(5):536–43. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15482586>
90. Chen W, Yu S, Zhu J, Chai H, He W, Wang W. Personality characteristics of male sufferers of chronic tension-type and cervicogenic headache. *J Clin Neurol* [Internet]. 2012 Mar [cited 2014 Nov 1];8(1):69–74. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3325435&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
91. Mongini F, Rota E, Deregibus A, Ferrero L, Migliaretti G, Cavallo F, et al. Accompanying symptoms and psychiatric comorbidity in migraine and tension-type headache patients. *J Psychosom Res* [Internet]. 2006 Oct [cited 2014 Oct 27];61(4):447–51. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17011351>
92. Baskin SM, Lipchik GL, Smitherman TA. Mood and anxiety disorders in chronic headache. *Headache* [Internet]. 2006 Oct [cited 2014 Nov 1];46 Suppl 3:S76–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17034402>
93. Bag B, Hacıhasanoglu R, Tufekci FG. Examination of anxiety, hostility and psychiatric disorders in patients with migraine and tension-type headache. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2005 May [cited 2014 Jun 20];59(5):515–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15857345>
94. Smitherman TA, Maizels M, Penzien DB. Headache chronification: screening and behavioral management of comorbid depressive and anxiety disorders. *Headache* [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Nov 1];48(1):45–50. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18184285>

95. McWilliams LA, Goodwin RD, Cox BJ. Depression and anxiety associated with three pain conditions: results from a nationally representative sample. *Pain* [Internet]. 2004 Sep [cited 2014 Oct 27];111(1-2):77–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15327811>
96. Gesztelyi G, Bereczki D. Disability is the major determinant of the severity of depressive symptoms in primary headaches but not in low back pain. *Cephalalgia* [Internet]. 2005 Aug [cited 2014 Jun 20];25(8):598–604. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16033385>
97. Frediani F, Villani V. Migraine and depression. *Neurol Sci* [Internet]. 2007 May [cited 2014 Nov 1];28 Suppl 2:S161–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17508165>
98. Antonaci F, Nappi G, Galli F, Manzoni GC, Calabresi P, Costa A. Migraine and psychiatric comorbidity: a review of clinical findings. *J Headache Pain* [Internet]. 2011 Apr [cited 2014 Oct 22];12(2):115–25. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3072482&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
99. Sevillano-García MD, Manso-Calderón R, Cacabelos-Pérez P. [Comorbidity in the migraine: depression, anxiety, stress and insomnia]. *Rev Neurol* [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Nov 1];45(7):400–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17918105>
100. Puca F, Genco S, Prudenzeno MP, Savarese M, Bussone G, D'Amico D, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial stress in patients with tension-type headache from headache centers in Italy. The Italian Collaborative Group for the Study of Psychopathological Factors in Primary Headaches. *Cephalalgia* [Internet]. 1999 Apr [cited 2014 Nov 8];19(3):159–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10234463>
101. Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, Hill KR, O'Donnell FS, Cordingley G. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* [Internet]. 2000 Jan [cited 2014 Nov 8];40(1):3–16. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2128255&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
102. Beghi E, Bussone G, D'Amico D, Cortelli P, Cevoli S, Manzoni GC, et al. Headache, anxiety and depressive disorders: the HADAS study. *J Headache Pain* [Internet]. 2010 Apr [cited 2014 Oct 27];11(2):141–50. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3452290&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
103. Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Su TP. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. *Headache* [Internet]. 2000

- Jan [cited 2014 Oct 27];40(10):818–23. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11135026>
104. Verri AP, Proietti Cecchini A, Galli C, Granella F, Sandrini G, Nappi G. Psychiatric comorbidity in chronic daily headache. *Cephalalgia* [Internet]. 1998 Feb [cited 2014 Oct 27];18 Suppl 2:45–9. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9533671>
  105. Radat F, Creac’h C, Swendsen JD, Lafittau M, Irachabal S, Dousset V, et al. Psychiatric comorbidity in the evolution from migraine to medication overuse headache. *Cephalalgia* [Internet]. 2005 Jul [cited 2014 Oct 27];25(7):519–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15955038>
  106. Senaratne R, Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, Bennett M. The prevalence of migraine headaches in an anxiety disorders clinic sample. *CNS Neurosci Ther* [Internet]. 2010 Apr [cited 2014 Oct 27];16(2):76–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20415837>
  107. Mercante JPP, Peres MFP, Bernik MA. Primary headaches in patients with generalized anxiety disorder. *J Headache Pain* [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 Oct 27];12(3):331–8. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3094648&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  108. Norton PJ, Asmundson GJG. Anxiety sensitivity, fear, and avoidance behavior in headache pain. *Pain* [Internet]. 2004 Sep [cited 2014 Oct 15];111(1-2):218–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15327826>
  109. Radat F, Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* [Internet]. 2005 Mar [cited 2014 Nov 8];25(3):165–78. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15689191>
  110. Pompili M, Di Cosimo D, Innamorati M, Lester D, Tatarelli R, Martelletti P. Psychiatric comorbidity in patients with chronic daily headache and migraine: a selective overview including personality traits and suicide risk. *J Headache Pain* [Internet]. 2009 Aug [cited 2014 May 24];10(4):283–90. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3451744&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  111. Samaan Z, Farmer A, Craddock N, Jones L, Korszun A, Owen M, et al. Migraine in recurrent depression: case-control study. *Br J Psychiatry* [Internet]. 2009 Apr [cited 2014 Nov 8];194(4):350–4. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19336787>
  112. Breslau N, Schultz L, Lipton R, Peterson E, Welch KMA. Migraine headaches and suicide attempt. *Headache* [Internet]. 2012 May [cited 2014 Oct 23];52(5):723–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22404176>

113. Fuller-Thomson E, Schrumm M, Brennenstuhl S. Migraine and Despair: Factors Associated with Depression and Suicidal Ideation among Canadian Migraineurs in a Population-Based Study. *Depress Res Treat* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Jun 9];2013:401487. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3810321&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
114. Innamorati M, Pompili M, De Filippis S, Gentili F, Erbutto D, Lester D, et al. The validation of the Italian Perceived Disability Scale (IPDS) in chronic daily headache sufferers. *J Headache Pain* [Internet]. 2009 Feb [cited 2014 Nov 1];10(1):21–6. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3451762&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
115. Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, Lipton RB, Lucia VC, Welch KM. Headache and major depression: is the association specific to migraine? *Neurology* [Internet]. 2000 Jan 25 [cited 2014 Nov 1];54(2):308–13. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10668688>
116. Hung C-I, Wang S-J, Yang C-H, Liu C-Y. The impacts of migraine, anxiety disorders, and chronic depression on quality of life in psychiatric outpatients with major depressive disorder. *J Psychosom Res* [Internet]. 2008 Aug [cited 2014 Oct 27];65(2):135–42. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18655858>
117. Gentili C, Panicucci P, Guazzelli M. Psychiatric comorbidity and chronicisation in primary headache. *J Headache Pain* [Internet]. 2005 Sep [cited 2014 Nov 8];6(4):338–40. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3452043&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
118. Merikangas KR, Angst J, Isler H. Migraine and psychopathology. Results of the Zurich cohort study of young adults. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1990 Sep [cited 2014 Oct 27];47(9):849–53. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2393343>
119. Peterlin BL, Katsnelson MJ, Calhoun AH. The associations between migraine, unipolar psychiatric comorbidities, and stress-related disorders and the role of estrogen. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2009 Oct [cited 2014 Nov 8];13(5):404–12. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3972495&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
120. Martin VT, Behbehani M. Ovarian hormones and migraine headache: understanding mechanisms and pathogenesis--part I. *Headache* [Internet]. 2006 Jan [cited 2014 Nov 8];46(1):3–23. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16412147>



121. Peterlin BL, Nijjar SS, Tietjen GE. Post-traumatic stress disorder and migraine: epidemiology, sex differences, and potential mechanisms. *Headache* [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 Aug 9];51(6):860–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3974501&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
122. Aan het Rot M, Mathew SJ, Charney DS. Neurobiological mechanisms in major depressive disorder. *CMAJ* [Internet]. 2009 Feb 3 [cited 2014 Oct 28];180(3):305–13. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2630359&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
123. Tietjen GE, Peterlin BL. Childhood abuse and migraine: epidemiology, sex differences, and potential mechanisms. *Headache* [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 Jun 19];51(6):869–79. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3972492&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
124. Kucukgoncu S, Yildirim Ornek F, Cabalar M, Bestepe E, Yayla V. Childhood trauma and dissociation in tertiary care patients with migraine and tension type headache: A controlled study. *J Psychosom Res* [Internet]. 2014 Jul [cited 2014 Jun 20];77(1):40–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24913340>
125. Bigal ME, Lipton RB, Holland PR, Goadsby PJ. Obesity, migraine, and chronic migraine: possible mechanisms of interaction. *Neurology* [Internet]. 2007 May 22 [cited 2014 Oct 24];68(21):1851–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17515549>
126. Baskin SM, Smitherman TA. Migraine and psychiatric disorders: comorbidities, mechanisms, and clinical applications. *Neurol Sci* [Internet]. 2009 May [cited 2014 Nov 8];30 Suppl 1:S61–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19415428>
127. Cady R, Farmer K, Dexter JK, Schreiber C. Cosensitization of pain and psychiatric comorbidity in chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2005 Feb [cited 2014 Nov 8];9(1):47–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15625025>
128. Cassidy EM, Tomkins E, Hardiman O, O’Keane V. Factors associated with burden of primary headache in a specialty clinic. *Headache* [Internet]. 2003 Jun [cited 2014 Sep 26];43(6):638–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12786924>
129. Guidetti V, Galli F. Psychiatric comorbidity in chronic daily headache: pathophysiology, etiology, and diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* [Internet].

- 2002 Dec [cited 2014 Nov 8];6(6):492–7. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12413409>
130. Otero Rodríguez J. Alexitimia, una revisión. [Internet]. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. 1999 [cited 2015 Feb 7]. p. 587–96. Available from: <http://www.revistaaen.es/index.php/aen/article/view/15668>
131. Sifneos PE. The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1973 Jan [cited 2014 Oct 31];22(2):255–62. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4770536>
132. Lumley MA, Stettner L, Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res* [Internet]. 1996 Dec [cited 2014 Oct 20];41(6):505–18. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9032714>
133. Iglesias M, Barreiro M, Vazquez I, Nieto L, Martinez I, Seoane M. Prevalence of alexithymia in inflammatory bowel disease: Relationship With sociodemographic and clinical parameters. *Gastroenterology*. 2010;138(5, Supplement 1):S – 202.
134. Kleiger JH, Jones NF. Characteristics of alexithymic patients in a chronic respiratory illness population. *J Nerv Ment Dis* [Internet]. 1980 Aug [cited 2014 Oct 31];168(8):465–70. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7400797>
135. Buffa E. Infarto miocardico e alexitimia: una ricerca clinico-statistica. *Med Psicosomática*. 1997;42(2):79–89.
136. Ak I, Sayar K, Yontem T. Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *Pain Clin* [Internet]. Maney Publishing; 2004 Jun 5 [cited 2015 Feb 7];16(1):43–51. Available from:  
<http://www.maneyonline.com/doi/abs/10.1163/156856904322858693>
137. Fernandez A, Sriram TG, Rajkumar S, Chandrasekar AN. Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: a controlled study. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1989 Jan [cited 2014 Oct 31];51(1):45–50. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2602532>
138. Burba B, Oswald R, Grigaliunien V, Neverauskiene S, Jankuviene O, Chue P. A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder. *Can J Psychiatry* [Internet]. 2006 Jul [cited 2014 Oct 31];51(7):468–71. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16838829>

139. Kusević Z, Marusić K. [The relationship between alexithymia and morbidity]. *Liječnički Vjesnik* [Internet]. 2014 [cited 2014 Jul 26];136(1-2):44–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24720155>
140. Mendelson G. Alexithymia and chronic pain: prevalence, correlates and treatment results. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1982 Jan [cited 2014 Oct 31];37(3):154–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7178397>
141. Cox BJ, Kuch K, Parker JD, Shulman ID, Evans RJ. Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res* [Internet]. 1994 Aug [cited 2014 Oct 31];38(6):523–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7990060>
142. Okasha A, Ismail M, Khalil A, Fiki R, Soliman A, Okasha T. A psychiatric study of nonorganic chronic headache patients. *Psychosomatics*. 1999;40(3):233–8.
143. Pini M, De Filippis S, Farinelli I, Martelletti P. [Alexithymic features and emotional distress in patients with chronic tension-type headache (CTTH) and medication-overuse headache (MOH)]. *Clin Ter* [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Nov 1];159(6):397–403. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19169598>
144. Otero-Rodríguez J, Ortiz-Quintana P. Alexitimia en niños con dolor abdominal y cefalea tensional. *Rev la Soc Española del Rorschach y Métodos Proy*. 1998;11:3–7.
145. Muftuoglu MN, Herken H, Demirci H, Virit O, Neyal A. Alexithymic features in migraine patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2004 Jun [cited 2014 Oct 27];254(3):182–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15205972>
146. Balaban H, Semiz M, Şentürk IA, Kavakçı Ö, Cınar Z, Dikici A, et al. Migraine prevalence, alexithymia, and post-traumatic stress disorder among medical students in Turkey. *J Headache Pain* [Internet]. 2012 Aug [cited 2014 Jul 26];13(6):459–67. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3464464&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
147. Vieira RV de A, Vieira DC, Gomes WB, Gauer G. Alexithymia and its impact on quality of life in a group of Brazilian women with migraine without aura. *J Headache Pain* [Internet]. 2013 Dec [cited 2014 Jul 26];14(1):18. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3620425&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
148. Villani V, Di Stani F, Vanacore N, Scattoni L, Cerbo R, Bruti G. The “repeater” phenomenon in migraine patients: a clinical and psychometric study. *Headache*

- [Internet]. 2010 Mar [cited 2014 May 26];50(3):348–56. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20039961>
149. Harrison RH. Psychological testing in headache: a review. *Headache* [Internet]. 1975 Jan [cited 2014 Nov 8];14(4):177–85. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1091601>
150. Alvarez WC. The migrainous personality and constitution; the essential features of the disease; a study of 500 cases. *Am J Med Sci* [Internet]. 1947 Jan [cited 2014 Nov 8];213(1):1–8. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20279837>
151. Bihldorff JP, King SH, Parnes LR. Psychological factors in headache. *Headache* [Internet]. 1971 Oct [cited 2014 Nov 8];11(3):117–27. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5115598>
152. Friedman AP. Nature of headache. *Headache* [Internet]. 1979 Apr [cited 2014 Nov 8];19(3):163–7. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/457405>
153. Sugahara H. Brain blood perfusion hypothesis for migraine, anger, and epileptic attacks. *Med Hypotheses* [Internet]. 2004 Jan [cited 2014 Nov 8];62(5):766–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15082103>
154. Arena JG, Blanchard EB, Andrasik F. The role of affect in the etiology of chronic headache. *J Psychosom Res* [Internet]. 1984 Jan [cited 2014 Nov 1];28(1):79–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6716329>
155. Arena JG, Blanchard EB, Andrasik F, Applebaum K. Obsessions and compulsions in three kinds of headache sufferers: analysis of the Maudsley Questionnaire. *Behav Res Ther* [Internet]. 1986 Jan [cited 2014 Nov 8];24(2):127–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3964178>
156. Lioffi C, White P, Schoth DE. Time-course of attentional bias for threat-related cues in patients with chronic daily headache-tension type: evidence for the role of anger. *Eur J Pain* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Nov 8];15(1):92–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20594880>
157. Tarantino S, De Ranieri C, Dionisi C, Citti M, Capuano A, Galli F, et al. Clinical features, anger management and anxiety: a possible correlation in migraine children. *J Headache Pain* [Internet]. 2013 Dec [cited 2014 Nov 8];14(1):39. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3653764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

158. Henryk-Gutt R, Rees WL. Psychological aspects of migraine. *J Psychosom Res* [Internet]. 1973 Mar [cited 2014 Nov 1];17(2):141–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4741685>
159. Riley WT, Treiber FA, Woods MG. Anger and hostility in depression. *J Nerv Ment Dis* [Internet]. 1989 Nov [cited 2014 Nov 8];177(11):668–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2809577>
160. Winkler D, Pjrek E, Kasper S. Anger attacks in depression--evidence for a male depressive syndrome. *Psychother Psychosom* [Internet]. 2005 Jan [cited 2014 Nov 8];74(5):303–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16088268>
161. Deffenbacher JL, Oetting ER, Thwaites GA, Lynch RS, Baker DA, Stark RS, et al. State–Trait Anger Theory and the utility of the Trait Anger Scale. *J Couns Psychol*. 1996;43(2):131–48.
162. Tschannen TA, Duckro PN, Margolis RB, Tomazic TJ. The relationship of anger, depression, and perceived disability among headache patients. *Headache* [Internet]. 1992 Nov [cited 2014 Nov 8];32(10):501–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1468908>
163. Burns JW, Johnson BJ, Devine J, Mahoney N, Pawl R. Anger management style and the prediction of treatment outcome among male and female chronic pain patients. *Behav Res Ther* [Internet]. 1998 Nov [cited 2014 Oct 22];36(11):1051–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9737057>
164. Jakubowski P, Lange S. *The Assertive Option: Your Rights and Responsibilities*. Research P. New York; 1978.
165. Doering B, Erhan E, Yegul I. ASSERTIVENESS TRAINING FOR TENSION TYPE HEADACHE. *Eur J Pain*. 2006;10:S220–1.
166. Buse DC, Andrasik F. Behavioral medicine for migraine. *Neurol Clin* [Internet]. 2009 May [cited 2014 Jul 30];27(2):445–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19289225>
167. Ficek SK, Wittrock DA. Subjective stress and coping in recurrent tension-type headache. *Headache* [Internet]. 1995 Sep [cited 2014 Aug 8];35(8):455–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7591737>
168. Albers L, Ziebarth S, Kries R von. [Modifiable risk factors for primary headache : A systematic review]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* [Internet]. 2014 Aug [cited 2014 Aug 2];57(8):952–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25002234>

169. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. *J Clin Epidemiol* [Internet]. 1991 Jan [cited 2014 Nov 1];44(11):1147–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1941010>
170. Zivadinov R, Willheim K, Sepic-Grahovac D, Jurjevic A, Bucuk M, Brnabic-Razmilic O, et al. Migraine and tension-type headache in Croatia: a population-based survey of precipitating factors. *Cephalalgia* [Internet]. 2003 Jun [cited 2014 Oct 27];23(5):336–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12780762>
171. Kaynak Key FN, Donmez S, Tuzun U. Epidemiological and clinical characteristics with psychosocial aspects of tension-type headache in Turkish college students. *Cephalalgia* [Internet]. 2004 Aug [cited 2014 Nov 1];24(8):669–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265056>
172. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia* [Internet]. 2007 May [cited 2014 Aug 6];27(5):394–402. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17403039>
173. Al-Hashel JY, Ahmed SF, Alroughani R, Goadsby PJ. Migraine among medical students in Kuwait University. *J Headache Pain* [Internet]. 2014 Jan [cited 2014 Aug 6];15:26. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4029817&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
174. Turner DP, Smitherman TA, Penzien DB, Porter JAH, Martin VT, Houle TT. Nighttime snacking, stress, and migraine activity. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 Aug 6];21(4):638–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24417796>
175. Ho K-H, Ong BK-C. A community-based study of headache diagnosis and prevalence in Singapore. *Cephalalgia* [Internet]. 2003 Feb [cited 2014 Nov 1];23(1):6–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12534573>
176. Wong TW, Wong KS, Yu TS, Kay R. Prevalence of migraine and other headaches in Hong Kong. *Neuroepidemiology* [Internet]. 1995 Jan [cited 2014 Oct 27];14(2):82–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7891818>
177. Mateos V, Guerrero-Peral ÁL, García M, Armengol-Bertolín S, Plazas MJ. [Precipitating factors of migraine attacks in patients attended in neurology services. The FACTOR study]. *Rev Neurol* [Internet]. 2012 Jun 1 [cited 2014 Aug 12];54(11):641–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22627745>

178. Lipton RB, Buse DC, Hall CB, Tennen H, Defreitas TA, Borkowski TM, et al. Reduction in perceived stress as a migraine trigger: testing the “let-down headache” hypothesis. *Neurology* [Internet]. 2014 Apr 22 [cited 2014 Aug 1];82(16):1395–401. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24670889>
179. De Benedittis G, Lorenzetti A. The role of stressful life events in the persistence of primary headache: major events vs. daily hassles. *Pain* [Internet]. 1992 Oct [cited 2014 Oct 27];51(1):35–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1454402>
180. Wittrock DA, Myers TC. The comparison of individuals with recurrent tension-type headache and headache-free controls in physiological response, appraisal, and coping with stressors: a review of the literature. *Ann Behav Med* [Internet]. 1998 Jan [cited 2014 Aug 9];20(2):118–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9989318>
181. Santos IS, Brunoni AR, Goulart AC, Griep RH, Lotufo PA, Benseñor IM. Negative life events and migraine: a cross-sectional analysis of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) baseline data. *BMC Public Health* [Internet]. 2014 Jan [cited 2014 Jul 27];14:678. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4087237&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
182. Invernizzi G, Gala C, Sacchetti E. Life events and headache. *Cephalalgia* [Internet]. 1985 May [cited 2014 Nov 1];5 Suppl 2:229–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4016939>
183. Nattero G, De Lorenzo C, Biale L, Torrie E, Ancona M. Idiopathic headaches: relationship to life events. *Headache* [Internet]. 1986 Nov [cited 2014 Nov 1];26(10):503–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3818264>
184. Sternbach RA. Pain and “hassles” in the United States: findings of the Nuprin pain report. *Pain* [Internet]. 1986 Oct [cited 2014 Nov 1];27(1):69–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3785965>
185. Passchier J, Schouten J, van der Donk J, van Romunde LK. The association of frequent headaches with personality and life events. *Headache* [Internet]. 1991 Feb [cited 2014 Nov 1];31(2):116–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2030073>
186. Kanner AD, Coyne JC, Schaefer C, Lazarus RS. Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. *J Behav Med* [Internet]. 1981 Mar [cited 2014 Nov 1];4(1):1–39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7288876>

187. De Benedittis G, Lorenzetti A. Minor stressful life events (daily hassles) in chronic primary headache: relationship with MMPI personality patterns. *Headache* [Internet]. 1992 Jul [cited 2014 Oct 27];32(7):330–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1526763>
188. De Leeuw R, Schmidt JE, Carlson CR. Traumatic stressors and post-traumatic stress disorder symptoms in headache patients. *Headache* [Internet]. 2005 [cited 2014 Aug 9];45(10):1365–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16324169>
189. Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, Eloff A, Dafer RM, Stein MR, et al. Childhood maltreatment and migraine (part I). Prevalence and adult revictimization: a multicenter headache clinic survey. *Headache* [Internet]. 2010 Jan [cited 2014 Aug 9];50(1):20–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19845782>
190. Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, Eloff A, Dafer RM, Stein MR, et al. Childhood maltreatment and migraine (part II). Emotional abuse as a risk factor for headache chronification. *Headache* [Internet]. 2010 Jan [cited 2014 Jul 20];50(1):32–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19845781>
191. Ware JE, Bjorner JB, Kosinski M. Practical implications of item response theory and computerized adaptive testing: a brief summary of ongoing studies of widely used headache impact scales. *Med Care* [Internet]. 2000 Sep [cited 2014 Jun 6];38(9 Suppl):II73–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10982092>
192. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, Ware JE, Garber WH, Batenhorst A, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res* [Internet]. 2003 Dec [cited 2014 Jun 6];12(8):963–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14651415>
193. Bjorner JB, Kosinski M, Ware JE. Using item response theory to calibrate the Headache Impact Test (HIT) to the metric of traditional headache scales. *Qual Life Res* [Internet]. 2003 Dec [cited 2014 Jun 6];12(8):981–1002. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14651417>
194. Kawata AK, Coeytaux RR, Devellis RF, Finkel AG, Mann JD, Kahn K. Psychometric properties of the HIT-6 among patients in a headache-specialty practice. *Headache* [Internet]. 2005 Jun [cited 2014 Jun 6];45(6):638–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15953295>
195. QualityMetric IGG of C. HIT-6 Scoring Interpretation Spain (Spanish) Version 1.1 ©2001. 2001. p. [www.headachetest.com/HIT6/PDFS/Spalnish%20Spain.pd](http://www.headachetest.com/HIT6/PDFS/Spalnish%20Spain.pd).



196. Bayliss M, Batenhorst A. The HIT-6<sup>TM</sup>: a user's guide. Lincoln, RI: QualityMetric, Inc.; 2002.
197. Gandek B, Alacoque J, Uzun V, Andrew-Hobbs M, Davis K. Translating the Short-Form Headache Impact Test (HIT-6) in 27 countries: methodological and conceptual issues. *Qual Life Res* [Internet]. 2003 Dec [cited 2014 Jun 6];12(8):975–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14651416>
198. De Diego EV, Lanteri-Minet M. Recognition and management of migraine in primary care: influence of functional impact measured by the headache impact test (HIT). *Cephalalgia* [Internet]. 2005 Mar [cited 2014 Nov 15];25(3):184–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15689193>
199. Nachit-Ouinekh F, Dartigues J-F, Henry P, Becg J-P, Chastan G, Lemaire N, et al. Use of the headache impact test (HIT-6) in general practice: relationship with quality of life and severity. *Eur J Neurol* [Internet]. 2005 Mar [cited 2014 Nov 15];12(3):189–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15693807>
200. El Hasnaoui A, Doble A, Gaudin A-F. [Tools for assessing patient perception of the impact of migraine]. *CNS Drugs* [Internet]. 2006 Jan [cited 2014 Nov 15];20 Spec no:24–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16841524>
201. Lantéri-Minet M, Massiou H, Nachit-Ouinekh F, Lucas C, Pradalier A, Radat F, et al. The GRIM2005 study of migraine consultation in France I. Determinants of consultation for migraine headache in France. *Cephalalgia* [Internet]. 2007 Dec [cited 2014 Nov 15];27(12):1386–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17888013>
202. Yang M, Rendas-Baum R, Varon SF, Kosinski M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6<sup>TM</sup>) across episodic and chronic migraine. *Cephalalgia* [Internet]. 2011 Feb [cited 2014 Jun 6];31(3):357–67. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3057423&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
203. Zandifar A, Banihashemi M, Haghdoost F, Masjedi SS, Manouchehri N, Asgari F, et al. Reliability and Validity of the Persian HIT-6 Questionnaire in Migraine and Tension-type Headache. *Pain Pract* [Internet]. 2013 Nov 18 [cited 2014 Aug 12]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24237583>
204. Rendas-Baum R, Yang M, Varon SF, Bloudek LM, DeGryse RE, Kosinski M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6) in patients with chronic migraine. *Health Qual Life Outcomes* [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2014 Aug 8];12(1):117. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25080874>

205. Eysenck H. Biological dimensions of personality. In: Pervin L, editor. Handbook of personality: theory and research. Nueva York: Guilford; 1990. p. 244–76.
206. Otet-Fabregat G, Ibáñez-Ribes M., Moro-Ipola M, Silva-Moreno F, Eysenck H., Eyseng SB. Cuestionario revisado de personalidad de Eysenck. Versión completa (EPQ-R) y Abreviada (EPQ-RS). Manual. Madrid: TEA Ediciones; 1997.
207. Eysenck H, Eysenck S. Personality and individual differences. A natural science approach. New York: Penum; 1985.
208. Eysenck H, Eysenck S. Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior & adult). Londres: Hodder & Stoughton; 1975.
209. Barrett P, Eysenck S. The Assessment of Personality Factors Across 25 Countries. *Pers Individ Dif.* 1985;5:615–32.
210. Eysenck S, Escolar V, Lobo A, Seva-Díaz A. Diferencias transculturales de personalidad: España e Inglaterra. *Rev Psiquiatr y Psicol Médica Eur y América Lat.* 1982;15(5):283–93.
211. Eysenck H, Eysenck S. Manual of the Eysenck Personality Scales (EPS Adult). Londres: Hodder & Stoughton; 1991.
212. Ibáñez M. Adaptación al castellano del cuestionario revisado de personalidad de Eysenck: versiones extensa (EPQ-R) y abreviada (EPQ-RS). Universitat Jaume I; 1996.
213. Caprara G, Barbaranelli C, Borgogni L. BFQ. Cuestionario “Big Five”. Manual. Madrid: TEA Ediciones; 1995.
214. Spielberg C., Gorsuch R., Lushene R. STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Manual. Cuarta edición. Madrid: TEA Ediciones; 1984.
215. Cattell R, Scheier I. The meaning and measurement of neuroticism and anxiety. New York: Ronald Press; 1961.
216. Cattell R. The nature and measurement of anxiety. *Sci Am.* 1963;208(3):96–104.
217. Endler NS, Hunt JM. Sources of behavioral variance as measured by the S-R inventory of anxiousness. *Psychol Bull [Internet]*. 1966 Jun [cited 2014 Nov 15];65(6):336–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5936343>
218. Lazarus R, Opton E. The study of psychological stress: a summary of theoretical formulation and experimental findings, in *Anxiety and Behavior*. Spielberger C, editor. New York: Academic Press; 1966.

219. Spielberger C, Gousch R, Lushene R. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Spielberger C, editor. Palo Alto, California: Consulting Psychologist Press; 1970.
220. Bermúdez Moreno J. Ansiedad y rendimiento en tareas intelectuales [Internet]. Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología. Federación española de Asociaciones de Psicología; 1978 [cited 2014 Nov 22]. p. 183–207. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3052162>
221. Urraca-Martínez S. Actitudes ante la muerte (preocupación, ansiedad, temor) y religiosidad. Universidad Complutense; 1981.
222. Iglesias-Balboa R. La ansiedad Estado/Rasgo (STAI) en un grupo clínico (Síndrome Tóxico). Universidad de Salamanca; 1982.
223. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry [Internet]. 1961 Jun [cited 2014 Nov 11];4:561–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13688369>
224. Schotte CK, Maes M, Cluydts R, De Doncker D, Cosyns P. Construct validity of the Beck Depression Inventory in a depressive population. J Affect Disord [Internet]. 1997 Nov [cited 2014 Nov 15];46(2):115–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9479615>
225. Conde V, Useros E. Adaptación castellana de la Escala de Evaluación Conductual para la Depresión de Beck. Rev Psiquiatr y Psicol Médica Eur y América Lat. 1975;12:217–36.
226. Conde López V. Revisión crítica de la adaptación castellana del cuestionario de Beck [Internet]. Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología. Federación española de Asociaciones de Psicología; 1976 [cited 2014 Nov 22]. p. 469–97. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3043275>
227. Beck A, Steer R, Garbin M. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. Clin Psicol Rev. 1988;8:77–100.
228. Ambrosini PJ, Metz C, Bianchi MD, Rabinovich H, Undie A. Concurrent validity and psychometric properties of the Beck Depression Inventory in outpatient adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry [Internet]. 1991 Jan [cited 2014 Nov 22];30(1):51–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2005064>
229. Vázquez C, Sanz J. Fiabilidad y validez factorial de la versión española del inventario de depresión de Beck. III Congreso de Evaluación Psicológica. Barcelona; 1991.

230. Beck A, Steer R, Brown G. Manual for the Beck Depression Inventory-II. Sant Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996.
231. Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess* [Internet]. 1996 Dec [cited 2014 Jul 11];67(3):588–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8991972>
232. Vazquez C, Sanz J. Fiabilidad y valores de la versión española del inventario para la depresión Beck de 1987 [Internet]. *Clínica y salud: Revista de psicología clínica y salud*. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid; 1997 [cited 2014 Nov 22]. p. 403–22. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2891981&info=resumen&idoma=SPA>
233. Sanz J, Vázquez C. Fiabilidad, validez y datos normativos del inventario para la depresión de Beck. *Psicothema*. 1998;10(2):303–18.
234. Sanz Fernández J, Vázquez Valverde C, Perdigón AL. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general [Internet]. *Clínica y salud: Revista de psicología clínica y salud*. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid; 2003 [cited 2014 Nov 22]. p. 249–80. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=787497&info=resumen&idioma=SPA>
235. Sanz Fernández J, Navarro ME, Vázquez Valverde C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): propiedades psicométricas en estudiantes universitarios [Internet]. *Análisis y modificación de conducta*. Promolibro; 2003 [cited 2014 Nov 22]. p. 239–88. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=761288&info=resumen&idioma=SPA>
236. Beck A, Steer R, Brown G. Manual. BDI-II. Beck Depression Inventory-II] (Spanish adaptation: Sanz, J., & Vázquez, C.). Madrid: Pearson Educación; 2011.
237. Sanz-Fernández J, García-Vera M. Rendimiento diagnóstico y estructura factorial del Inventario para la Depresión de Beck-Segunda Edición (BDI-II) en pacientes españoles con trastornos psicológicos. *An Psicol*. 2013;29(1):66–75.
238. Beck AT, Guth D, Steer RA, Ball R. Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for Primary Care. *Behav Res Ther* [Internet]. 1997 Aug [cited 2014 Nov 22];35(8):785–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9256522>
239. Steer RA, Beck AT, Brown G, Berchick RJ. Self-reported depressive symptoms that differentiate recurrent-episode major depression from dysthymic disorders.

- J Clin Psychol [Internet]. 1987 Mar [cited 2014 Nov 22];43(2):246–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3571504>
240. Lasa L, Ayuso-Mateos JL, Vázquez-Barquero JL, Díez-Manrique FJ, Dowrick CF. The use of the Beck Depression Inventory to screen for depression in the general population: a preliminary analysis. J Affect Disord [Internet]. Jan [cited 2014 Nov 22];57(1-3):261–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10708841>
241. Hamilton M, Shapiro C. Depression. In: Peck D, Shapiro C, editors. Measuring human problems: a practical guide. New York: Wiley; 1990. p. 27,35,184.
242. Geisser ME, Roth RS, Robinson ME. Assessing depression among persons with chronic pain using the Center for Epidemiological Studies-Depression Scale and the Beck Depression Inventory: a comparative analysis. Clin J Pain [Internet]. 1997 Jun [cited 2014 Nov 22];13(2):163–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9186024>
243. Miguel-Tobal J, Casado M, Cano-Vindel A, Spielberg C. STAXI-2. Inventario de la Ira Estado-Rasgo. Manual. Segunda ed. Madrid: TEA Ediciones; 2006.
244. Spielberger C. Manual for the State-Trait Anger Expression Inventory. Odesa, FL: Psychological Assessment Resources; 1996.
245. Spielberger C. STAXI-2: State-trait anger expression inventory-2. Psychological Assessment resources. Odesa, FL: Psychological Assessment Resources; 1999.
246. Buss AH, Durkee A. An inventory for assessing different kinds of hostility. J Consult Psychol [Internet]. 1957 Aug [cited 2014 Nov 22];21(4):343–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13463189>
247. Lange A, Pahlich A, Sarucco M, Smits G, Dehghani B, Hanewald G. Psychometric characteristics and validity of the Dutch adaptation of the Buss-Durkee Hostility Inventory (the BDHI-D). Behav Res Ther [Internet]. 1995 Feb [cited 2014 Nov 22];33(2):223–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7887883>
248. Acuña Gelabert M, Bermúdez de la Puente Andión C, Lago Blanco E, Vilavedra Vaamonde A, Martín Sánchez N, Ibarra Uría O. Perfiles en hostilidad e impulsividad de una muestra de pacientes con trastorno límite de la personalidad en terapia dialectico-conductual [Internet]. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2009 [cited 2014 Nov 22]. p. 523–32. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3074922&info=resumen&idoma=SPA>

249. Bobes J, G-Portilla M, Bascarán M, Sáiz P, Bousoño M. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. Barcelona: Psiquiatría Editores SL; 2002.
250. Montalván V, Graver R, Oquendo MA, Baca-García E, Morales M, Mann J. Spanish Adaptation of the Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI) [Internet]. European journal of psychiatry. Departamento de Psiquiatría; 2001 [cited 2014 Nov 22]. p. 101–12. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=113064>
251. Gunn J, Gristwood J. Use of the Buss-Durkee hostility inventory among British prisoners. J Consult Clin Psychol [Internet]. 1975 Aug [cited 2014 Nov 22];43(4):590. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1159159>
252. Maiuro RD, Cahn TS, Vitaliano PP, Wagner BC, Zegree JB. Anger, hostility, and depression in domestically violent versus generally assaultive men and nonviolent control subjects. J Consult Clin Psychol [Internet]. 1988 Feb [cited 2014 Nov 22];56(1):17–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3346444>
253. Biaggio MK, Supplee K, Curtis N. Reliability and validity of four anger scales. J Pers Assess [Internet]. 1981 Dec [cited 2014 Nov 22];45(6):639–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7310621>
254. Moreno JK, Fuhriman A, Selby MJ. Measurement of hostility, anger, and depression in depressed and nondepressed subjects. J Pers Assess [Internet]. 1993 Dec [cited 2014 Nov 22];61(3):511–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8295113>
255. Spielberger C, Jacobs G, Russell S, Crane R. Assessment of anger: The state-Trait Anger scale. In: Spielberger C, Butcher J, editors. Advances in personality assessment. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1983. p. 89–113.
256. Foulds GA, Caine TM, Creasy MA. Aspects of extra- and intro-punitive expression in mental illness. J Ment Sci [Internet]. 1960 Apr [cited 2014 Nov 22];106:599–610. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13824149>
257. Cook W, Medley D. Proposed hostility and pharisaic virtue scales for the MMPI. J Appl Psychol. 1954;38:414–8.
258. Costa PT, Zonderman AB, McCrae RR, Williams RB. Cynicism and paranoid alienation in the Cook and Medley HO Scale. Psychosom Med [Internet]. 1986 Jan [cited 2014 Nov 22];48(3-4):283–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3704090>
259. Barefoot JC, Dodge KA, Peterson BL, Dahlstrom WG, Williams RB. The Cook-Medley hostility scale: item content and ability to predict survival. Psychosom

- Med [Internet]. 1989 Jan [cited 2014 Nov 22];51(1):46–57. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2928460>
260. Steinberg L, Jorgensen RS. Assessing the MMPI-based Cook-Medley Hostility Scale: the implications of dimensionality. *J Pers Soc Psychol* [Internet]. 1996 Jun [cited 2014 Nov 22];70(6):1281–7. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8667168>
261. Bermúdez J, Sánchez-Elvira A. La escala de Cook-Medley para muestras españolas. Madrid; 1992.
262. Barrenetxea A, Calvete Zumalde E, Landeta O. Validez de constructo de la escala de hostilidad Ho de Cook-Medley en una muestra de estudiantes [Internet]. *Ansiedad y estrés. Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés (SEAS)*; 2001 [cited 2014 Nov 22]. p. 45–56. Available from:  
<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=186762>
263. Smith TW, Frohm KD. What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychosocial correlates of the Cook and Medley Ho scale. *Health Psychol* [Internet]. 1985 Jan [cited 2014 Nov 22];4(6):503–20. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3830702>
264. Bishop G, Quah S. Reliability and validity of measures of anger/hostility in Singapore: Cook & Medley Ho Sacale, STAXI and Buss-Durkee Hostility Inventory. *Pers Individ Dif*. 1998;6:867–78.
265. Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM. Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1985 Jan [cited 2014 Nov 22];44(4):191–9. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3837277>
266. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data. *Psychother Psychosom* [Internet]. 1992 Jan [cited 2014 Nov 22];57(1-2):34–41. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1584897>
267. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* [Internet]. 1994 Jan [cited 2014 Nov 11];38(1):23–32. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8126686>
268. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* [Internet]. 1994 Jan [cited 2014 Nov 11];38(1):33–40. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8126688>

269. Paez D. Validez psicométrica de la Escala de Alexitimia de Toronto. Un estudio transcultural [Internet]. Boletín de psicología. Promolibro; 1999 [cited 2014 Nov 22]. p. 55–76. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2896796>
270. Martínez-Sánchez F. La alexitimia: un constructo potencialmente útil para la investigación de las relaciones entre emoción, cognición y salud. Cuad Med Psicosomática y Psiquiatr enlace. 1995;34-35:46–54.
271. Martínez-Sánchez F. Adaptación española de la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20). Clínica y Salud. 1996;7(1):19–32.
272. Moral de la Rubia, J Retamales R. Estudio de validación de la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20) en muestra española. Psiquiatría.com. 2000;4(2):1–10.
273. Cohen KR, Demers-Desrosiers LA, Catchlove RF. The SAT9: a quantitative scoring system for the AT9 test as a measure of symbolic function central to alexithymic presentation. Psychother Psychosom [Internet]. 1983 Jan [cited 2014 Nov 22];39(2):77–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6192461>
274. Costa PT, McCrae RR, Dye DA. Facet scales for agreeableness and conscientiousness: A revision of tshe NEO personality inventory. Pers Individ Dif [Internet]. 1991 Jan [cited 2015 Feb 7];12(9):887–98. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/019188699190177D>
275. Caballo V. Manual de evaluación y entrenamiento de las habilidades sociales. Madrid: Ed Siglo XXI; 1993. 124 p.
276. Rathus S. A 30-item schedule for assessing assertive behaviour. Behav Ther. 1973;4:398–406.
277. Muldman F. La escala de asertividad de Spencer A Rathus (RAS): Estructura factorial. Ter Psicológica. 1984;4:72–7.
278. Carrobles J. Escala de asertividad de Rathus. In: Bartolome P, Carrobles J., Costa M, Del Ser T, editors. La práctica de la terapia de conducta. Madrid: Promolibro; 1979. p. 189.
279. Caballo V. Evaluación y entrenamiento de las habilidades sociales: una estratègia multimodal. Universidad Autónoma de Madrid; 1987.
280. Carrasco I, Clemente M, Llavona L. Análisis de componentes básicos del Inventario de Asertividad de Rathus. Rev Española Ter del Comport. 1983;1:249–64.
281. Del Greco L, Breitbach L, McCarthy R. The Rathus Assertiveness Schedule Modified for early adolescents. J Behav Assess. 1981;3:321–8.



282. McCormick I. A simple version of the Rathus assertiveness schedule. *Behav Assess.* 1985;7:95–9.
283. Beck J, Heimberg R. Self report assessment of assertive behavior. A critical analysis. *Behav Modif.* 1983;7:451–7.
284. Caballo V. Relaciones entre diversas medidas conductuales y de autoinforme de las habilidades sociales. *Psicol Conductual.* 1993;1(1):73–99.
285. Hawkins NG, Davies R, Holmes TH. Evidence of psychosocial factors in the development of pulmonary tuberculosis. *Am Rev Tuberc [Internet].* 1957 May [cited 2014 Nov 22];75(5):768–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13435451>
286. Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res [Internet].* 1967 Aug [cited 2014 Nov 22];11(2):213–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6059863>
287. Rahe RH. Epidemiological studies of life change and illness. *Int J Psychiatry Med [Internet].* 1975 Jan [cited 2014 Nov 22];6(1-2):133–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/773851>
288. Cochrane R, Robertson A. The life events inventory: a measure of the relative severity of psycho-social stressors. *J Psychosom Res [Internet].* 1973 Mar [cited 2014 Nov 22];17(2):135–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4741684>
289. González de Rivera y Revuelta JL, Morera Fumero A. La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe [Internet]. *Psiquis: Revista de psiquiatría, psicología médica y psicósomática. Asociación Española de Psicoterapia;* 1983 [cited 2014 Nov 22]. p. 20–5. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2765549>
290. Miller MA, Rahe RH. Life changes scaling for the 1990s. *J Psychosom Res [Internet].* 1997 Sep [cited 2014 Nov 22];43(3):279–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9304554>
291. Peris A, Martín-González R, Valiente E, Ruiz A, Vioque J. Acontecimientos vitales estresantes como factor de riesgo de enfermedad vascular cerebral aguda. *Rev Neurol.* 1997;25(148):1871–5.
292. Sancho R. Calculadora de diferencia de medias, programa madre. Madrid: Grupo GENESIS, Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.; 2005.
293. Solas J, Postado J. Contenido de cafeína. 2010.
294. Molarius A, Tegelberg A, Ohrvik J. Socio-economic factors, lifestyle, and headache disorders - a population-based study in Sweden. *Headache [Internet].*

- 2008 Jan [cited 2014 Nov 8];48(10):1426–37. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18624712>
295. Yoon M-S, Katsarava Z, Obermann M, Fritsche G, Oezyurt M, Kaesewinkel K, et al. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study. *J Headache Pain* [Internet]. 2012 Apr [cited 2014 Nov 22];13(3):215–23. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3311829&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
296. Buse DC, Loder EW, Gorman JA, Stewart WF, Reed ML, Fanning KM, et al. Sex differences in the prevalence, symptoms, and associated features of migraine, probable migraine and other severe headache: results of the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study. *Headache* [Internet]. 2013 Sep [cited 2014 Nov 22];53(8):1278–99. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23808666>
297. Macgregor EA, Rosenberg JD, Kurth T. Sex-related differences in epidemiological and clinic-based headache studies. *Headache* [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 Nov 22];51(6):843–59. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21631472>
298. Smitherman TA, Burch R, Sheikh H, Loder E. The prevalence, impact, and treatment of migraine and severe headaches in the United States: a review of statistics from national surveillance studies. *Headache* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Nov 22];53(3):427–36. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23470015>
299. Vidal-Jordana A, Barroeta-Espar I, Sainz-Pelayo MP, Sala I, Roig C. [Headache and immigration. A study in the outpatient department of the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau in Barcelona]. *Rev Neurol* [Internet]. 2011 Sep 1 [cited 2014 Nov 1];53(5):275–80. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21796605>
300. Merikangas KR, Cui L, Richardson AK, Isler H, Khoromi S, Nakamura E, et al. Magnitude, impact, and stability of primary headache subtypes: 30 year prospective Swiss cohort study. *BMJ* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Nov 22];343:d5076. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3161722&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
301. Ghorbani A, Abtahi S-M, Fereidan-Esfahani M, Abtahi S-H, Shemshaki H, Akbari M, et al. Prevalence and clinical characteristics of headache among medical students, Isfahan, Iran. *J Res Med Sci* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Nov 12];18(Suppl 1):S24–7. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3743313&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

302. Vlajinac HD, Dzoljic ED, Sipetic SB, Kostic VS. Hereditary patterns of Belgrade university female students with migraine and nonmigraine primary headache. *J Neurol* [Internet]. 2004 Aug [cited 2014 Nov 22];251(8):973–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15316802>
303. Pascual J, Mateos V, Gracia M, Láinez JM. Medication overuse headache in Spain. *Cephalgia* [Internet]. 2008 Nov [cited 2014 Nov 24];28(11):1234–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18983594>
304. Meskunas CA, Tepper SJ, Rapoport AM, Sheftell FD, Bigal ME. Medications associated with probable medication overuse headache reported in a tertiary care headache center over a 15-year period. *Headache* [Internet]. 2006 May [cited 2014 Nov 24];46(5):766–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16643579>
305. Ward TN. Medication overuse headache. *Prim Care* [Internet]. 2004 Jun [cited 2014 Nov 24];31(2):369–80, vii. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15172512>
306. Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache in a general population: psychosocial factors. *Int J Epidemiol* [Internet]. 1992 Dec [cited 2014 Nov 1];21(6):1138–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1483819>
307. Philips C. Headache and personality. *J Psychosom Res* [Internet]. 1976 Jan [cited 2014 Nov 1];20(6):535–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1018280>
308. Brandt J, Celentano D, Stewart W, Linet M, Folstein MF. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry* [Internet]. 1990 Mar [cited 2014 Nov 1];147(3):303–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2309946>
309. Asmundson GJ, Wright KD, Norton PJ, Veloso F. Anxiety sensitivity and other emotionality traits in predicting headache medication use in patients with recurring headaches: implications for abuse and dependency. *Addict Behav* [Internet]. Jan [cited 2014 Nov 8];26(6):827–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11768547>
310. Merikangas KR, Merikangas JR, Angst J. Headache syndromes and psychiatric disorders: association and familial transmission. *J Psychiatr Res* [Internet]. 1993 Jan [cited 2014 Nov 24];27(2):197–210. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8366469>
311. Lipton RB, Hamelsky SW, Kolodner KB, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine, quality of life, and depression: a population-based case-control study. *Neurology*

- [Internet]. 2000 Sep 12 [cited 2014 Nov 8];55(5):629–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10980724>
312. Camarda C, Pipia C, Tagliavori A, Di Fiore P, Camarda R, Monastero R. Comorbidity between depressive symptoms and migraine: preliminary data from the Zabút Aging Project. *Neurol Sci* [Internet]. 2008 May [cited 2014 Nov 8];29 Suppl 1:S149–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18545919>
313. Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* [Internet]. 1999 May [cited 2014 Oct 27];19(4):211–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10376165>
314. Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, Giannantoni AS, Napoli L, Bruni O, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* [Internet]. 1998 Sep [cited 2014 Nov 24];18(7):455–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9793697>
315. Holm JE, Holroyd KA, Hursey KG, Penzien DB. The role of stress in recurrent tension headache. *Headache* [Internet]. 1986 Apr [cited 2014 Nov 1];26(4):160–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3710769>
316. Barton-Donovan K, Blanchard EB. Psychosocial aspects of chronic daily headache. *J Headache Pain* [Internet]. 2005 Feb [cited 2014 Aug 9];6(1):30–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3451959&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
317. Scher AI, Stewart WF, Buse D, Krantz DS, Lipton RB. Major life changes before and after the onset of chronic daily headache: a population-based study. *Cephalalgia* [Internet]. 2008 Aug [cited 2014 Aug 9];28(8):868–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18557980>
318. Stewart W, Scher A, Lipton R. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* [Internet]. 2001 [cited 2014 Nov 1];21:278–80. Available from: [http://scholar.google.es/scholar?q=Stressful+life+events+and+risk+of+chronic+daily+headache:+Results+from+the+frequent+headache+epidemiology+study&btnG=&hl=es&as\\_sdt=0,5#0](http://scholar.google.es/scholar?q=Stressful+life+events+and+risk+of+chronic+daily+headache:+Results+from+the+frequent+headache+epidemiology+study&btnG=&hl=es&as_sdt=0,5#0)
319. Reynolds DJ, Hovanitz CA. Life event stress and headache frequency revisited. *Headache* [Internet]. 2000 Feb [cited 2014 Nov 1];40(2):111–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10759910>
320. Díaz S, Colomina L, Rodrigo A, Castillo E, Moltó J, Lacruz L, et al. Repercusión de la cefalea percibida por los pacientes mediante la escala HIT-6. Evolución

- intrapacientes tras el paso por una unidad de cefalea. Comunicaciones orales de la Sociedad Española de Neurología 2008. *Neurología*. 2008;23(10):617–25.
321. Van Suijlekom HA, Lamé I, Stomp-van den Berg SGM, Kessels AGH, Weber WEJ. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension-type headache. *Headache* [Internet]. Jan [cited 2014 Jul 26];43(10):1034–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14629238>
322. Fernández Concepción O, Canuet-Delis L. Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: Factores determinantes [Internet]. *Revista de neurología*. Viguera Editores; 2003 [cited 2014 Nov 24]. p. 1105. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=642912&info=resumen&idioma=SPA>
323. Unruh AM. Gender variations in clinical pain experience. *Pain* [Internet]. 1996 Jan [cited 2014 Nov 11];65(2-3):123–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8826503>
324. Celentano DD, Linet MS, Stewart WF. Gender differences in the experience of headache. *Soc Sci Med* [Internet]. 1990 Jan [cited 2014 Nov 24];30(12):1289–95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2367875>
325. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States: Epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* [Internet]. 2002 Mar 26 [cited 2014 Nov 1];58(6):885–94. Available from: <http://www.neurology.org/content/58/6/885.short>
326. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *JAMA* [Internet]. 1992 Jan 1 [cited 2014 Nov 24];267(1):64–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1727198>
327. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* [Internet]. 2003 Nov [cited 2014 Nov 8];106(1-2):81–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14581114>
328. Winter AC, Berger K, Buring JE, Kurth T. Associations of socioeconomic status with migraine and non-migraine headache. *Cephalalgia* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Nov 24];32(2):159–70. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3266434&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
329. Queiroz LP, Peres MFP, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA, et al. A nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil.

- Headache [Internet]. 2009 Jan [cited 2014 Nov 24];49(1):71–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18793211>
330. Hagen K, Vatten L, Stovner LJ, Zwart J-A, Krokstad S, Bovim G. Low socio-economic status is associated with increased risk of frequent headache: a prospective study of 22718 adults in Norway. *Cephalalgia* [Internet]. 2002 Oct [cited 2014 Nov 24];22(8):672–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12383064>
331. Bahrami P, Zebardast H, Zibaei M, Mohammadzadeh M, Zabandan N. Prevalence and characteristics of headache in Khoramabad, Iran. *Pain Physician* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Nov 24];15(4):327–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22828686>
332. Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* [Internet]. 1998 Jan [cited 2014 Nov 24];38(7):497–506. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15613165>
333. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort: the GEM study. *Neurology* [Internet]. 1999 Aug 11 [cited 2014 Nov 24];53(3):537–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10449117>
334. Köseoglu E, Naçar M, Talaslioglu A, Cetinkaya F. Epidemiological and clinical characteristics of migraine and tension type headache in 1146 females in Kayseri, Turkey. *Cephalalgia* [Internet]. 2003 Jun [cited 2014 Nov 24];23(5):381–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12780769>
335. Schramm SH, Obermann M, Katsarava Z, Diener H-C, Moebus S, Yoon M-S. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache. *J Headache Pain* [Internet]. 2013 Dec [cited 2014 Nov 24];14(1):40. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3655106&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
336. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* [Internet]. 1998 Feb 4 [cited 2014 Nov 24];279(5):381–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9459472>
337. Sancisi E, Cevoli S, Vignatelli L, Nicodemo M, Pierangeli G, Zanigni S, et al. Increased prevalence of sleep disorders in chronic headache: a case-control study. *Headache* [Internet]. 2010 Oct [cited 2014 Oct 27];50(9):1464–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20572880>
338. Payne TJ, Stetson B, Stevens VM, Johnson CA, Penzien DB, Van Dorsten B. The impact of cigarette smoking on headache activity in headache patients.

- Headache [Internet]. 1991 May [cited 2014 Nov 24];31(5):329–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1860793>
339. Cirillo M, Stellato D, Lombardi C, De Santo NG, Covelli V. Headache and cardiovascular risk factors: positive association with hypertension. Headache [Internet]. 1999 Jun [cited 2014 Nov 8];39(6):409–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11279918>
340. Iribarren C, Friedman GD, Klatsky AL, Eisner MD. Exposure to environmental tobacco smoke: association with personal characteristics and self reported health conditions. J Epidemiol Community Health [Internet]. 2001 Oct [cited 2014 Nov 24];55(10):721–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1731795&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
341. Robberstad L, Dyb G, Hagen K, Stovner LJ, Holmen TL, Zwart J-A. An unfavorable lifestyle and recurrent headaches among adolescents: the HUNT study. Neurology [Internet]. 2010 Aug 24 [cited 2014 Nov 8];75(8):712–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20720191>
342. Milde-Busch A, Blaschek A, Borggräfe I, Heinen F, Straube A, von Kries R. Associations of diet and lifestyle with headache in high-school students: results from a cross-sectional study. Headache [Internet]. 2010 Jul [cited 2014 Nov 24];50(7):1104–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20533961>
343. Hagen K, Thoresen K, Stovner LJ, Zwart J-A. High dietary caffeine consumption is associated with a modest increase in headache prevalence: results from the Head-HUNT Study. J Headache Pain [Internet]. 2009 Jun [cited 2014 Nov 8];10(3):153–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3451984&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
344. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Caffeine as a risk factor for chronic daily headache: a population-based study. Neurology [Internet]. 2004 Dec 14 [cited 2014 Sep 26];63(11):2022–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15596744>
345. Shapiro RE. Caffeine and headaches. Curr Pain Headache Rep [Internet]. 2008 Oct 16 [cited 2014 Sep 26];12(4):311–5. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-008-0052-z>
346. Dittrich SM, Günther V, Franz G, Burtscher M, Holzner B, Kopp M. Aerobic exercise with relaxation: influence on pain and psychological well-being in female migraine patients. Clin J Sport Med [Internet]. 2008 Jul [cited 2014 Nov 24];18(4):363–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18614890>

347. Varkey E, Cider A, Carlsson J, Linde M. A study to evaluate the feasibility of an aerobic exercise program in patients with migraine. *Headache* [Internet]. 2009 Apr [cited 2014 Nov 24];49(4):563–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18783448>
348. Darabaneanu S, Overath CH, Rubin D, Lüthje S, Sye W, Niederberger U, et al. Aerobic exercise as a therapy option for migraine: a pilot study. *Int J Sports Med* [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 Nov 24];32(6):455–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21472632>
349. Kelman L, Rains JC. Headache and sleep: examination of sleep patterns and complaints in a large clinical sample of migraineurs. *Headache* [Internet]. Jan [cited 2014 Sep 26];45(7):904–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15985108>
350. Walters AB, Hamer JD, Smitherman TA. Sleep disturbance and affective comorbidity among episodic migraineurs. *Headache* [Internet]. 2014 Jan [cited 2014 Oct 27];54(1):116–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23808359>
351. Engstrøm M, Hagen K, Bjørk M, Stovner LJ, Stjern M, Sand T. Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study. *Cephalalgia* [Internet]. 2014 May [cited 2014 Nov 8];34(6):455–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24366979>
352. Bigal ME, Liberman JN, Lipton RB. Obesity and migraine: a population study. *Neurology* [Internet]. 2006 Feb 28 [cited 2014 Oct 24];66(4):545–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16354886>
353. Bigal ME, Rapoport AM. Obesity and chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2012 Feb [cited 2014 Nov 8];16(1):101–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22076673>
354. Tietjen GE, Peterlin BL, Brandes JL, Hafeez F, Hutchinson S, Martin VT, et al. Depression and anxiety: effect on the migraine-obesity relationship. *Headache* [Internet]. 2007 Jun [cited 2014 Oct 24];47(6):866–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17578537>
355. Machado RB, Pereira AP, Coelho GP, Neri L, Martins L, Luminoso D. Epidemiological and clinical aspects of migraine in users of combined oral contraceptives. *Contraception* [Internet]. 2010 Mar [cited 2014 Nov 8];81(3):202–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20159175>



356. MacGregor EA. Contraception and headache. *Headache* [Internet]. 2013 Feb [cited 2014 Nov 8];53(2):247–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23432442>
357. Dowson AJ, Dodick DW, Limmroth V. Medication overuse headache in patients with primary headache disorders: epidemiology, management and pathogenesis. *CNS Drugs* [Internet]. 2005 Jan [cited 2014 Nov 24];19(6):483–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15962999>
358. Lantéri-Minet M, Duru G, Mudge M, Cottrell S. Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuse: a systematic review. *Cephalalgia* [Internet]. 2011 May [cited 2014 Nov 24];31(7):837–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21464078>
359. Suh GI, Park JW, Shin HE. Differences in Clinical Features and Disability according to the Frequency of Medication Use in Patients with Chronic Migraine. *J Clin Neurol* [Internet]. 2012 Sep [cited 2014 Nov 24];8(3):198–203. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3469800&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
360. D'Amico D, Grazzi L, Usai S, Rigamonti A, Curone M, Bussone G. Disability pattern in chronic migraine with medication overuse: a comparison with migraine without aura. *Headache* [Internet]. 2005 May [cited 2014 Nov 24];45(5):553–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15953274>
361. D'Amico D, Grazzi L, Usai S, Raggi A, Leonardi M, Bussone G. Disability in chronic daily headache: state of the art and future directions. *Neurol Sci* [Internet]. 2011 May [cited 2014 Nov 24];32 Suppl 1:S71–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21533717>
362. Karakurum B, Soylu O, Karataş M, Giray S, Tan M, Arlier Z, et al. Personality, depression, and anxiety as risk factors for chronic migraine. *Int J Neurosci* [Internet]. 2004 Nov [cited 2014 Jun 14];114(11):1391–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15636352>
363. Bishop KL, Holm JE, Borowiak DM, Wilson BA. Perceptions of pain in women with headache: a laboratory investigation of the influence of pain-related anxiety and fear. *Headache* [Internet]. 2001 May [cited 2014 Oct 27];41(5):494–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11380647>
364. Lantéri-Minet M, Radat F, Chautard M-H, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain* [Internet]. 2005 Dec 5 [cited 2014 Nov 24];118(3):319–26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16289799>

365. Nash JM, Williams DM, Nicholson R, Trask PC. The contribution of pain-related anxiety to disability from headache. *J Behav Med* [Internet]. 2006 Feb [cited 2014 Nov 24];29(1):61–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16397822>
366. Gesztelyi G, Bereczki D. Determinants of disability in everyday activities differ in primary and cervicogenic headaches and in low back pain. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2006 Jun [cited 2014 Jun 20];60(3):271–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16732741>
367. O'Reardon JP, Fontecha JF, Cristancho MA, Newman S. Unexpected reduction in migraine and psychogenic headaches following rTMS treatment for major depression: a report of two cases. *CNS Spectr* [Internet]. 2007 Dec [cited 2014 Nov 24];12(12):921–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18163038>
368. Demjen S, Bakal DA, Dunn BE. Cognitive correlates of headache intensity and duration. *Headache* [Internet]. 1990 Jun [cited 2014 Nov 1];30(7):423–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2401624>
369. Allen LB, Qian Lu, Tsao JCI, Hayes LP, Zeltzer LK. Depression partially mediates the relationship between alexithymia and somatization in a sample of healthy children. *J Health Psychol* [Internet]. 2011 Dec [cited 2014 Oct 31];16(8):1177–86. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3132307&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
370. Lieb R, Zimmermann P, Friis RH, Höfler M, Tholen S, Wittchen HU. The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *Eur Psychiatry* [Internet]. 2002 Oct [cited 2014 Oct 31];17(6):321–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12457742>
371. Nicholson R, Gramling S, Ong J. The Role of Anger in Predicting Headache-Related Disability. Paper presented at: American Headache Society. Chicago, IL. 2003.
372. Moix J, Kovacs FM, Martín A, Plana MN, Royuela A. Catastrophizing, state anxiety, anger, and depressive symptoms do not correlate with disability when variations of trait anxiety are taken into account. a study of chronic low back pain patients treated in Spanish pain units [NCT00360802]. *Pain Med* [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Sep 27];12(7):1008–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21668743>
373. Pesa J, Lage MJ. The medical costs of migraine and comorbid anxiety and depression. *Headache* [Internet]. 2004 Jun [cited 2014 Oct 27];44(6):562–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15186300>

374. Smitherman TA, Penzien DB, Maizels M. Anxiety disorders and migraine intractability and progression. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2008 Jun [cited 2014 Nov 8];12(3):224–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18796274>

## ANEXOS

### ANEXO I

**ENTREVISTA SOCIO-CLÍNICA-1**                      **No de Orden (ID)**\_\_\_\_\_

A CONTINUACIÓN ENCONTRARÁ ALGUNAS PREGUNTAS DE INFORMACIÓN GENERAL Y SOBRE SUS HÁBITOS QUE FORMAN PARTE DEL ESTUDIO “**INFLUENCIA DE LA EXPRESIVIDAD EMOCIONAL EN LA GRAVEDAD DE DIVERSOS TIPOS DE CEFALEA**”. ESTOS DATOS SE GUARDARÁN EN LA BASE DE DATOS DE LA INVESTIGACIÓN Y SON **ES** **ESTRICTAMENTE CONFIDENCIALES**.

Escriba la información correspondiente o marque con una (X) según el caso.

**FECHA DE HOY**(dd/mm/aaaa)\_\_\_\_\_

**FECHA DE NACIMIENTO** (dd/mm/aaaa)\_\_\_\_\_

**REGIÓN O PAÍS DONDE NACIÓ USTED:**

(1)  Andalucía                      (2)  Cataluña                      (3)  Madrid                      (4)  Valencia

(5)  Galicia                      (6)  Canarias                      (7)  Murcia                      (8)  Aragón

(9)  Extremadura                      (10)  País Vasco                      (11)  Asturias                      (12)  Navarra

(13)  Cantabria                      (14)  La Rioja                      (15)  Castilla y León

(16)  Islas Baleares                      (17)  Castilla La Mancha

(18)  Ceuta y Melilla

(19)  ¿HE NACIDO FUERA DE ESPAÑA, EN QUÉ PAÍS? \_\_\_\_\_

**SEXO**                      (1)  Hombre                      (2)  Mujer

**EN QUE CIUDAD VIVE USTED ACTUALMENTE?** \_\_\_\_\_

**ZONA DONDE VIVE USTED ACTUALMENTE:**

(1) Zona urbana

(2) Zona rural

**ESTADO CIVIL**

(1) Soltero

(2) Casado

(3) Viudo

(4) Separado o divorciado

(5) Tengo pareja sin convivir con ella

(6) Tengo pareja y convivo con ella

**NUMERO DE HIJOS VIVOS ACTUALMENTE**

(0) Ninguno

(1) Uno

(2) Dos

(3) Tres

(4) Cuatro

(5) Más de cuatro

**NIVEL DE ESTUDIOS**

(1) No tengo estudios

(2) Primaria

(3) ESO

(4) Bachillerato

(5) Educación especial

(6) FP1(auxiliar): Cuál es su titulación? \_\_\_\_\_

(7) FP2 (técnico): Cuál es su titulación? \_\_\_\_\_

(8) Tengo carrera universitaria: Cuál es su titulación? \_\_\_\_\_

(9) Tengo título de doctor

(10) Tengo estudios de post-doctorado

**PROFESIÓN U OFICIO** \_\_\_\_\_

**SITUACIÓN LABORAL ACTUAL:**

(1) En activo

(2) Jubilado

(3) En paro con subsidio

(4) En paro sin subsidio

(5) Incapacidad temporal

(6) Incapacidad permanente

(7) Estudiante

(8) Ama de casa

(9) Soy beneficiario de una pensión no contributiva

**CUANTAS HORAS DUERME HABITUALMENTE CADA DIA?**

- (1) Menos de 4 horas      (2) 4-6 horas      (3) 7-8 horas  
(4) 9-10 horas      (5) Más de 10 horas

**TIPO DE ACTIVIDAD FÍSICA QUE PRACTICA:**

- (0) Ninguna      (1) Caminar      (2) bicicleta  
(3) Gimnasia      (4) Correr      (5) natación  
(6) Atletismo      (7) Deporte de equipo  
(8) Otro, Cuál? \_\_\_\_\_

**NÚMERO DE VECES POR SEMANA QUE PRACTICA ESTA ACTIVIDAD:**

- (1) 1 vez      (2) 2 veces      (3) 3 veces  
(4) Más de tres veces      (5) Sólo la practico ocasionalmente

**FUMA ACTUALMENTE?**      (1) SI      (2) NO

**NÚMERO DE CIGARRILLOS/PUROS QUE FUMA AL DIA:**

- (1) 1-5      (2) 6-10      (3) 11-15      (4) 16-20  
(5) 21-30      (6) 31-40      (7) Más de 40  
(8) Sólo fumo ocasionalmente

**TOMA CAFÉ?**      (1) SI      (2) NO

**CON QUÉ FRECUENCIA TOMA CAFÉ?**

- (1) LO TOMO DIARIAMENTE      (2) VARIAS VECES A LA SEMANA  
(3) VARIAS VECES AL MES      (4) SÓLO OCASIONALMENTE

**CUANDO TOMA CAFÉ, QUE CANTIDAD LLEGA A CONSUMIR EN UN DIA?**

(1) 1-2 tazas      (2) 3-5 tazas      (3) 6-7 tazas      (4) 8-10 tazas

(5) Más de 10 tazas

**TOMA BEBIDAS CON COLA (TIPO COCA-COLA O PEPSI-COLA O SIMILARES )?**

(1) SI      (2) NO

**CON QUÉ FRECUENCIA ESTAS BEBIDAS CON COLA (TIPO COCA-COLA O PEPSI-COLA) ?**

(1) Las tomo a diario      (2) Varias veces a la semana

(3) Varias veces al mes      (4) Sólo las consumo ocasionalmente

**CUANDO TOMA BEBIDAS CON COLA, QUÉ CANTIDAD LLEGA A CONSUMIR EN UN DIA?**

(1) 1-2 latas      (2) 3-5 latas      (3) 6-7 latas

(4) 8-10 latas      (5) Más de 10 latas

**SI USTED TOMA BEBIDAS CON COLA DE BOTELLA, QUÉ CANTIDAD LLEGA A CONSUMIR EN UN DIA?**

(1) Menos de un litro      (2) Un litro      (3) Dos litros

(4) Tres litros      (5) Más de tres litros

**USTED CONSIDERA QUE SU NIVEL SOCIOECONÓMICO ES:**

(1) Alto      (2) Medio alto      (3) Medio medio      (4) Medio bajo

(5) Bajo      (6) Muy bajo

**FIN DE LA ENTREVISTA**

**GRACIAS POR SU COLABORACIÓN**

## ANEXO II

### ENTREVISTA SOCIO-CLÍNICA-2

No de orden

(ID) \_\_\_\_\_

#### TIPO DE CEFALEA:

(1)  .C.TENSIONAL

(2)  .MIGRAÑA

(3)  .C.CERVICOGÉNICA

(4)  .C.TENSIONAL + MIGRAÑA

(5)  .C.TENSIONAL + C.CERVICOG.

(6)  .MIGRAÑA + C. CERVICO

(7)  OTRA CEFALEA PRIMARIA \_\_\_\_\_

(8)  CEFALEA SECUNDARIA \_\_\_\_\_

#### CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS?

(1)  SI

(2)  NO

#### ALGÚN MIEMBRO DE SU FAMILIA SUFRE DE DOLORES DE CABEZA?

(1)  SI

(2)  NO

(3)  NO SABE

#### QUIEN ES EL FAMILIAR QUE SUFRE DOLORES DE CABEZA?

(1)  ABUELOS PTERNOS

(2)  ABUELOS MATERNOS

(3)  TIOS PTERNOS

(4)  TIOS MATERNOS

(5)  PRIMOS PTERNOS EN PRIMER GRADO

(6)  PRIMOS MATERNOS EN PRIMER GRADO

(7)  PADRE

(8)  MADRE

(9)  HERMANO

(10)  HERMANA

(11)  HIJO

(12)  HIJA

#### EDAD DE INICIO DEL DOLOR DE CABEZA?

(1)  Antes de los 10 años

(2)  Entre los 10-15 años

(3)  Entre los 16-20 años

(4)  Entre los 21-25 años

(5)  Entre los 26-30 años

(6)  Entre los 30-40 años

(7)  Entre los 40-50 años

(8)  Después de los 50 años



**PERÍODO DE EMPEORAMIENTO DE LA CEFALEA?**

- |                    |                |              |
|--------------------|----------------|--------------|
| (1) 0-6 meses      | (2) 7-12 meses | (3) 1-2años  |
| (4) 3-5 años       | (5) 6-8 años   | (6) 9-10años |
| (7) Más de 10 años |                |              |

**HA COINCIDIDO EL AGRAVAMIENTO DE LA CEFALEA CON ALGÚN ACONTECIMIENTO IMPORTANTE?**

- |   |                                 |
|---|---------------------------------|
| (0) Ninguno                                     |                                 |
| (1) Enfermedad o accidente propio               |                                 |
| (2) Enfermedad o accidente familiar de 1º grado |                                 |
| (3) Enfermedad o accidente familiar de 2º grado |                                 |
| (4) Muerte familiar de 1º grado                 | (5) Muerte familiar de 2º grado |
| (6) Conflictos familiares                       | (7) Ruptura/separación/divorcio |
| (8) Problemas laborales                         | (9) Pérdida del empleo          |
| (10) Problemas económicos                       | (11) Cambio de casa o ciudad    |
| (12) Cambio de país                             | (13) Problemas legales prop.    |
| (14) P. legales familiar 1º grado               | (15) Víctima de agresión        |
| (16) Guerra/Terrorismo                          | (16) Catástrofe natural         |
| (18) Acontecimiento positivo                    | (19) Final de período de estrés |
| (20) OTRO, cual _____                           |                                 |

**CONOCE EL DIAGNÓSTICO DE ESTE(OS) FAMILIAR(ES) ?**

- |                                      |                            |
|--------------------------------------|----------------------------|
| (1) C.TENSIONAL                      | (2) MIGRAÑA                |
| (3) C.CERVICOGÉNICA                  | (4) C.TENSIONAL + MIGRAÑA  |
| (5) C.TENSIONAL + C.CERVICOG.        | (6) MIGRAÑA + C. CERVICOG. |
| (7) CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS |                            |
| (8) CEFALEA SECUNDARIA: _____        |                            |
| (9) NO SABE                          |                            |

**ESTÁ ACTUALMENTE EN TRATAMIENTO PSICOLÓGICO O PSIQUIÁTRICO?**

- |        |        |
|--------|--------|
| (1) SI | (2) NO |
|--------|--------|

**CUÁL ES EL MOTIVO DE RECIBIR ESTE TRATAMIENTO?**

- (1)  INSOMINIO                      (2)  T. ADAPTATIVO                      (3)  T. DEPRESIVO  
(4)  T. ANSIOSO                      (5)  T. BIPOLAR                      (6)  T. PSICÓTICO  
(7)  T. ALIMENTARIO                      (8)  TOC                      (9)  ADICCIONES  
(10)  T. DE PERSONALIDAD  
(11)  ENFERMEDAD ORGÁNICA, CUÁL ? \_\_\_\_\_  
(12)  OTRO, CUÁL ? \_\_\_\_\_

**A PARTE DEL DOLOR DE CABEZA, PADECE ALGÚN OTRO TIPO DE DOLOR CRÓNICO?**

- (1)  SI                      (2)  NO

**LOCALIZACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO QUE PADECE:**

- (1)  FACIAL                      (2)  CERVICAL                      (3)  DORSAL  
(4)  LUMBAR                      (5)  VISCERAL                      (6)  ARTICULAR  
(7)  ÓSEO                      (8)  MUSCULAR                      (9)  NEUROPÁTICO  
(10)  MIEMBRO FANTASMA  
(11)  OTRO, CUAL? \_\_\_\_\_

**DESDE CUANDO SUFRE ESE DOLOR CRÓNICO?**

- (1)  0-6 meses                      (2)  7-12 meses                      (3)  1-2años  
(4)  3-5 años                      (5)  Más de 5 años

**ACUDE A LA CLÍNICA DEL DOLOR?**

- (1)  SI                      (2)  NO

**USA ANTICONCEPTIVOS HORMONALES?**

- (1)  SI                      (2)  NO

MARCA DEL ANTICONCEPTIVO QUE TOMA \_\_\_\_\_

**PRESENCIA DE CLÍNICA COMPATIBLE CON SINUSITIS?**

- (1)  SI                      (2)  NO

**PRESENCIA DE ALTERACIÓN VISUAL?**

(1)  SI (2)  NO

**EN CASO AFIRMATIVO, TIPO DE TRASTORNO VISUAL QUE SUFRE:**

(1)  MIOPIA (2)  HIPERMETROPIA (3)  ASTIGMATISMO  
(4)  PRESBICIA (5)  GLAUCOMA (6)  CATARATAS  
(7)  OTRO, CUÁL? \_\_\_\_\_

**USA LENTES CORRECTIVOS?**

(1)  SI (2)  NO

**PADECE DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

(1)  SI (2)  NO

**PESO** \_\_\_\_\_ **TALLA** \_\_\_\_\_ **IMC** \_\_\_\_\_

(1)  NORMAL (18.5-24.9) (2)  SOBREPESO (25-29.9)  
(3)  OBESIDAD I (30-34.9) (4)  OBESIDAD II (35-39.9)  
(5)  OBESIDAD III ( $\geq$  40)

**EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:**

(0)  NORMAL (1)  Signos focales  
(2)  Contractura muscular (3)  Trastorno de movimiento  
(4)  Otro: \_\_\_\_\_

**SOLICITUD DE NEUROIMAGEN**

(0)  NINGUNA (1)  TAC (2)  RM  
(3)  OTRA \_\_\_\_\_

**RESULTADO NEUROIMAGEN**

(0)  NORMAL (1)  LESIONES VASCULARES  
(2)  LESIONES TUMORALES (3)  OTRA: \_\_\_\_\_

**FIN DE LA ENTREVISTA**

### ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO

El/La.....

Informa al paciente o representante legal (familiar de referencia o tutor) Sr. / Sra.

.....

De la existencia de un proyecto de investigación sobre la cefalea y pide su participación.

El título del estudio es:

#### **“INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA”**

El objetivo de esta investigación consiste en estudiar la capacidad de los individuos para identificar y expresar sus emociones, especialmente las relacionadas con la rabia y explorar su posible relación con la gravedad del trastorno. La participación en el estudio consiste en permitir que los investigadores puedan conocer y trabajar con sus datos de información general y de la historia clínica, tales como edad, estado civil, diagnóstico, evolución de la enfermedad, etc.; diligenciar los calendarios de cefalea durante un mes y responder a test y cuestionarios psicológicos específicos de la investigación.

El beneficio del estudio es profundizar en el conocimiento científico de la cefalea, especialmente en la influencia que sobre su forma de presentación pueda tener la expresividad emocional, con el fin de mejorar la detección, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad. A corto plazo no se prevé que la información obtenida durante el estudio pueda beneficiar directamente al participante, pero a largo plazo los resultados de la investigación beneficiarán a la población en general.

Los responsables del estudio, y por lo tanto del manejo de los datos, son investigadores del Hospital Universitario Sant Joan de Reus y del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata de Reus, que pueden establecer colaboraciones científicas con otras instituciones académicas o empresas privadas. En el caso de que las empresas privadas obtengan beneficios económicos derivados de los resultados de este estudio, los participantes en ningún caso percibirán compensación económica alguna.

El equipo investigador garantiza la confidencialidad respecto a la identidad del participante y por otra parte avala que los resultados derivados de la investigación serán utilizados para los fines descritos y no para otros.

He sido informado de la naturaleza del proyecto de investigación que se resume en esta hoja, he podido hacer preguntas que aclararan mis dudas y finalmente he tomado la decisión de participar, sabiendo que la decisión no afecta mi atención terapéutica en el centro y que me puedo retirar del estudio en cualquier momento.

Nombre y apellidos	Fecha	Firma
PACIENTE		
FAMILIAR O TUTOR		
INFORMANTE		

## HOJA DE INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE

El proyecto de investigación para el que le pedimos su participación tiene por título “**INFLUENCIA DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL IMPACTO DE LA CEFALEA PRIMARIA**” Dada la importancia de los factores emocionales en la forma de presentación del dolor de cabeza, esta investigación tiene como objetivo estudiar la capacidad de los individuos para identificar y expresar sus emociones, especialmente las relacionadas con el enfado y explorar su posible relación con la gravedad del trastorno.

Para el estudio se pedirá la participación a todos los sujetos entre 18 y 55 años que se visiten por dolor de cabeza en la consulta ambulatoria de neurología del Hospital Sant Joan de Reus, entre el 1 de febrero de 2010 y el 1 de febrero de 2011, que cumplan los criterios para ser incluidos y que acepten firmar el consentimiento informado para su participación voluntaria en el estudio. Se prevé que el estudio durará 2 años.

La participación en el estudio consiste en: 1. Permitir que los investigadores puedan conocer y trabajar con sus datos de información general y de la historia clínica, tales como edad, estado civil, diagnóstico, evolución de la enfermedad, etc. 2. Completar el calendario de cefalea. 3. Responder a test y cuestionarios psicológicos específicos de la investigación.

Todos los datos recogidos para la investigación se guardarán informatizados en unos ficheros especialmente diseñados para la investigación y en ellos no aparecerá ni su nombre ni ningún dato que pueda identificarlo.

El beneficio del estudio es profundizar en el conocimiento científico de la cefalea, especialmente en la influencia que sobre su forma de presentación tiene la expresividad emocional, con el fin de mejorar la detección, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad. A corto plazo no se prevé que la información obtenida durante el estudio pueda beneficiar directamente al participante, pero a largo plazo los resultados de la investigación beneficiarán a la población en general. La participación en este estudio en ningún caso generará compensación económica alguna.

Los responsables del estudio son investigadores del Hospital Universitario Sant Joan de Reus y del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata de Reus y le garantizamos que sea cual sea su decisión respecto a la participación en el estudio, su atención sanitaria por parte del personal del hospital no se verá afectada. Además en el caso de que usted acepte participar, sepa que se puede retirar en cualquier momento sin tener que dar explicaciones.

El hospital y los investigadores se responsabilizan de que en todo momento se mantenga la confidencialidad respecto a la identificación y los datos del participante. El nombre y los datos que permitirán identificar el paciente sólo constarán en la historia clínica. Estos procedimientos están sujetos a lo que dispone la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal.

**Preguntas:** Llegado este momento le animamos a que solicite las aclaraciones pertinentes sobre todo lo relacionado con el estudio, procuraremos responderle con la mayor claridad posible. De igual forma, si durante la participación en el estudio tuviera alguna duda, puede dirigirse a las siguientes personas:

**Dr. JORDI GONZÁLEZ MENACHO**

Neurólogo Hospital Sant Joan de Reus

Tel. 977310300 EXT 5351-5257

**Dr. ADOLFO GRISALES VALENCIA**

Residente de Psiquiatría Institut Pere Mata

Tel. 977341656-977338565