

La interacción familiar y sintomatología ansiosa y depresiva como predictores de las cefaleas primarias crónicas

Family interaction, anxious and depressive symptomatology as predictors for primary chronic headache

Héctor Rafael Velázquez-Jurado
Universidad Nacional Autónoma de México

Eduardo Blas-Hernández
Universidad Nacional Autónoma de México

Angélica Riveros-Rosas
Universidad Nacional Autónoma de México

José Fernando Zermeño-Pöhls
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Manuel Velasco Suárez, México

Sandra Quiñones Aguilar
Hospital Obregón, México

Por su incidencia, su naturaleza incapacitante y el deterioro que ocasionan en la calidad de vida las cefaleas primarias representan un problema en materia de salud pública. Se estima que más de la mitad de la población ha padecido estas cefaleas en algún momento de la vida. La literatura de investigación aún no genera certeza sobre los mecanismos que las originan por lo que persisten diversas propuestas sobre su etiología. El **propósito** del presente trabajo fue explorar la contribución de diversos factores incluyendo, la interacción familiar y los síntomas de ansiedad y depresión en el desarrollo y mantenimiento de las cefaleas primarias. Se analizaron los resultados de 200 **participantes** con diagnóstico, confirmado por neurólogo, de cefalea primaria tensional, tensional crónica, migraña y mixta, en dos hospitales públicos en la ciudad de México. **Resultados.** El modelo final de ecuaciones mostró buen ajuste ($\chi^2=7.344$; GL: 7; $p=.394$) y se observaron efectos directos entre el dolor de cabeza y la sintomatología ansiosa (.308.) y la depresiva (.157.), también hubo un efecto similar entre una infancia estresante y la sintomatología ansiosa (.422.), así como con violencia familiar y castigos frecuentes sobre la infancia estresante (.303. y .243. respectivamente). **Conclusión.** Los resultados sugieren que la interacción familiar, principalmente la negativa, que incluye exposición directa a altercados familiares, los síntomas de ansiedad y de depresión, contribuyen en la génesis de las cefaleas primarias.

Palabras claves: dolor de cabeza, crianza, estrés, disfunción familiar, psicopatológica, ecuaciones estructurales.

Due to their incidence, their disabling nature and the deterioration they cause on the individual's quality of life, primary headaches have become a public health problem. Estimates point out that more than half of all individuals have endured this type of headache sometime during their lives. As research has not yet produced certainty regarding the mechanisms causing these headaches very diverse proposals on their etiology persist. The **purpose** of the present study was to explore the contribution of several factors including lifestyles, family interaction as well as anxiety and depressive symptomatology, on the development and maintenance of primary headaches. The study examined the results of 201 **participants** with neurologist-confirmed diagnosis of primary tensional, chronic tensional, migraine and mixed headaches from two large public hospitals. **Results.** Structural equation modeling revealed good fit ($\chi^2=7.344$; DF: 7; $p=.394$) including direct effects between headache and anxious (.308) and depressive (.422) symptomatology, as well as past family violence with frequent punishment on a stressful childhood (.303 and .243 respectively). **Conclusion.** Results show that negative family interaction including direct exposure to family conflict, anxiety and depression symptoms do contribute to the development of primary headaches.

Keywords: tension headache, migraine, family interaction, stress, SEM, psychosomatic.

De acuerdo con Clasificación internacional de cefaleas, (ICHD, por sus siglas en inglés), éstas se clasifican en dos grandes grupos

principalmente, las *primarias* se conceptualizan como la enfermedad en sí, no tienen causas subyacentes identificables como la migraña y

Héctor Rafael Velázquez-Jurado y Eduardo Blas Hernández, División de Investigación y Posgrado, Avenida Universidad 3004, Facultad de Psicología, Edificio D, cubículo 16, CP 04510, Copilco Universidad, Coyoacán, México DF. Angélica Riveros Rosas, Facultad de Contaduría y Administración, División de Investigación, Cubículo 31. Edificio de Investigación, Circuito Exterior s/n. Cd. Universitaria, México D.F. CP 04510. José Fernando Zermeño-Pöhls, Subdirección de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Insurgentes Sur No. 3877 - Col. La Fama - Tlalpan México D.F. - C.P. 14269. Sandra Quiñones Aguilar,

Departamento de Enseñanza, Hospital Obregón, Avenida Álvaro Obregón 123, Col Roma. México, D.F.

El presente estudio fue posible gracias al financiamiento otorgado para el proyecto PAPIIT IN-302509 de la UNAM y al programa de becas del Co-NaCyT. Correspondencia: Héctor Velázquez Jurado, Avenida Universidad 3004, Facultad de Psicología, Edificio D, cubículo 16, CP 04510, Copilco Universidad, Coyoacán, México DF. Teléfonos: 56220555 ext: #41189 y 0445533348433; velazquezjurado@gmail.com

la cefalea tensional. Las *secundarias*, se derivan de alguna causa patológica o condición específica, suelen ser síntoma de otra enfermedad como tumores, parasitosis y enfermedad vascular cerebral (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño 2009).

Estos padecimientos representan un problema en materia de salud pública, por su incidencia, su naturaleza incapacitante y el deterioro que ocasionan en la calidad de vida. Un meta-análisis de 107 estudios dirigido por la World Headache Alliance, la International Headache Society y la European Headache Federation, indicó que la prevalencia mundial de la migraña es del 14% y la cefalea tensional del 46% (Stovner, et al. 2007).

La cefalea tensional de ocurrencia episódica es el sub-tipo más común entre las de origen primario, en países desarrollados de América y Europa este padecimiento afecta aproximadamente al 60% de los varones y a poco más del 80% de las mujeres (International Classification of Headache Disorders [ICHD], 2004; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2004 y 2011).

En México se estima que el 90% de las personas en edad adulta han tenido cefaleas alguna vez en su vida y de este porcentaje al menos la mitad las padece de manera relativamente frecuente (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño 2009). La cefalea tensional es el subtipo más común en el medio hospitalario (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño 2009b). En el caso de la migraña diversos estudios muestran un patrón similar al observado a nivel mundial, es decir, del 6% al 8% en hombres y del 15% al 18% en mujeres (OMS, 2004).

A pesar de su alta prevalencia, aún no se tiene certeza de los mecanismos que originan las cefaleas primarias. En el caso de la migraña, las propuestas más recientes apuntan a la dilatación de los vasos largos de la dura madre claramente inervados por el nervio trigémino (Barroso, 2009). Para la cefalea tensional la literatura de investigación ha propuesto que la entrada de información nociceptiva al sistema nervioso central se incrementa por la activación o sensibilización de las vías sensoriales aferentes en los tejidos miofaciales, dicha sensibilización es inducida por la descarga de impulsos nociceptivos en el sistema periférico (Bendtsen, y Treede, 2006). Las estructuras sensibles al dolor en la cabeza son el cuero cabelludo, los músculos del cráneo, la duramadre, los vasos cerebrales, las arterias y las venas entre otras (Cárdenas-Hernández, 2009). Los mecanismos más comunes por los que dichas estructuras pueden producir dolor, son la tracción (como al sujetar el cabello), desplazamiento y dilatación de vasos sanguíneos superficiales (Engel, 1989).

El dolor ocasiona sufrimiento psicológico importante, desde hace varias décadas diversos estudios han destacado la importancia de los factores psicológicos como precipitadores de enfermedad física, en el que se ha identificado el papel de factores diversos como el estrés (Kaltas y Chrousos, 2007; Schoenem y Bendtsen, 2006), ambientes familiares negativos que no proveen apoyo social (Repetti, Taylor y Seeman, 2002), infancia estresante (Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Wilkinson y Goodyer, 2011) o prácticas de crianza disfuncionales incluidos el abuso sexual (Lee, 2010; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010) o cualquier tipo de maltrato (Tietjen et al., 2009; Lieberman, Chu, Van Horn y Harris, 2011; Rogosch, Dackis y Cicchetti, 2010), por mencionar sólo algunos.

Los sistemas biológicos regulatorios de la respuesta al estrés (adreno-medular y el hipotálamico-pituitario-adrenocortical) son los más afectados, y pueden precipitar o contribuir al desarrollo de trastornos psicológicos, enfermedades crónicas graves y mortalidad precoz (McEwen, 2000; Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Repetti, Taylor y Seeman, 2002; Wilkinson y Goodyer, 2011).

Las condiciones anteriores llevan al desarrollo de problemas interpersonales, redes de apoyo disfuncionales o reducidas, estrategias

de evitación, ansiedad anticipatoria, o catastrofización, entre otras dificultades adaptativas para el individuo, que suelen ser aprendidos durante la infancia y consolidados en ambientes o experiencias que favorecen las creencias o esquemas explicativos desadaptativos y la exposición a factores de riesgo o protectores. Éstos a su vez van a interactuar con vulnerabilidades genéticas y suelen favorecer la precipitación o empeoramiento de cuadros crónicos como el cáncer, la hipertensión, la diabetes, los trastornos digestivos, entre muchos otros (McEwen, 2000; Repetti, Taylor y Seeman, 2002; Wilkinson y Goodyer, 2011).

En el caso de las cefaleas, como en otros padecimientos con componentes psicofisiológicos (por ejemplo el trastorno de pánico), la investigación, más que buscar un sólo agente causal específico e identificable, ha intentado ubicar la contribución relativa de factores de riesgo asociados al inicio y mantenimiento de las cefaleas primarias. Dichos factores incluyen variables como la percepción de mala salud, dormir pocas horas por noche, y manejo defectuoso del estrés (Houle y Nash, 2008; Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen y Jensen, 2005).

Adicionalmente, la literatura de investigación sugiere la existencia de comorbilidad con trastornos como ansiedad y depresión (Peñacoba, Fernandez, González, Miangolarra y Pareja, 2008; Zermeño y Miranda, 2000), además de que en general estos pacientes reportan sentirse fatigados e irritables de manera constante, tener problemas de concentración y para dormir (OMS 2000; OMS 2011; ICHD; 2004) que perpetúan un círculo de sufrimiento donde las situaciones estresantes se ven exacerbadas y sostenidas por los estilos comportamentales que llevan a más sufrimiento por dolor.

Finalmente, la calidad de vida se ve seriamente deteriorada, incluyendo el desempeño laboral (Busto, María, Cordeiro y Tognola, 2007; OMS, 2011) y la interacción familiar. A lo anterior se suma el costo financiero asociado a su manejo y el riesgo de toxicidad que representa el consumo frecuente o abuso de medicamentos que también pueden ocasionar más dolor de cabeza (OMS, 2011). Cabe mencionar que en el caso de las cefaleas se ha explorado muy poco el papel de los antecedentes familiares, las emociones, y los estilos vida en su exacerbación y mantenimiento.

Así, en función de su incidencia, del sufrimiento que genera, de su interferencia en el funcionamiento del individuo, del impacto socio económico y de los efectos sobre la salud, el propósito del presente estudio fue explorar el peso relativo de la interacción parental y los antecedentes familiares, además de los síntomas de ansiedad y depresión en el desarrollo y mantenimiento de las cefaleas primarias.

Método

Participantes

Se analizaron los resultados de 200 participantes con diagnóstico de cefalea primaria tensional, tensional crónica, migraña y mixta, confirmado por neurólogo. Los pacientes se reclutaron en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (114 participantes) y en el Hospital Obregón (87 participantes) ambas, instituciones públicas, en la ciudad de México. Todos participaron de forma voluntaria.

En el grupo de tensionales hubo 15 hombres y 48 mujeres con una edad media de 44.8 ($DE=14.2$), la mayoría casados (58.7%) y dedicados al hogar como ocupación (54%). En los tensionales crónicos hubo 4 hombres y 31 mujeres, edad media de 45.2 ($DE=13.74$), casados (60%) y en su mayoría amas de casa (57.1%). El grupo de migraña se conformó por 10 hombres y 53 mujeres, el promedio de edad fue de 40.4 ($DE=11.85$), la mayoría amas de casa (46%) y casados (49.2%). Por último, el grupo que refería con frecuencia ambos subtipos se conformó por 13 hombres y 27 mujeres con una edad promedio de 41.3

($DE=11.25$), de ocupación predominante el hogar (42.5%) y de estado civil casados (62.5%).

Medición

Se utilizó un cuestionario autoaplicable diseñado ex profeso para el presente estudio, basado en el cuestionario de dolor de cabeza (Velázquez y Sánchez-Sosa, 2008), dicho instrumento consta de 11 reactivos de opción múltiple correspondientes a los criterios diagnósticos de la ICHD. Incluye reactivos propios de cefalea tensional y de migraña y evalúa: intensidad, frecuencia, duración, localización y tipo de dolor, síntomas asociados y evolución del padecimiento. Inicialmente el cuestionario fue calibrado con 50 pacientes con cefalea tensional, 50 con migraña y 50 participantes sin historia de dolor ("sanos"), a fin de determinar la capacidad discriminativa de éste. Los resultados revelaron diferencias significativas en todos los grupos para todos reactivos ($p<0.001$) y consistencia interna de $\alpha=.81$.

Se utilizó un Inventario de Interacción Parental y Familiar (Sánchez Sosa y Hernández, 1993) con 44 reactivos enfocados a explorar las prácticas de crianza de los participantes. Cuenta con cinco factores: Relación con la madre ($\alpha=.914$), Relación con el padre ($\alpha=.886$), Violencia familiar ($\alpha=.770$), Infancia estresante ($\alpha=.578$) y Frecuencia de castigo ($\alpha=.478$).

También se utilizaron las versiones estandarizadas y confiabilizadas para México de los *Inventarios de ansiedad y depresión de Beck*, el primero posee consistencia interna de $\alpha=.83$, (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001) y el segundo posee uno de $\alpha=0.87$ (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena y Varela, 1998).

Procedimiento

Se acudió a las sedes hospitalarias, previa autorización de los responsables institucionales. Se explicaba a los pacientes que el objetivo de la investigación en general era conocer la forma en que los pacientes experimentan el dolor de cabeza y la forma en que éste podía interferir en su vida cotidiana. Se explicaba también que el cuestionario estaba dividido en dos secciones, una para evaluar las características del dolor de cabeza (síntomas) y la segunda la interacción familiar y la forma en que ellos percibían la crianza que recibieron entre los cinco y los 14 años de edad aproximadamente, a fin de explorar posibles relaciones con su dolor de cabeza.

En caso de aceptar participar se les daba para lectura y firma el consentimiento informado que destacaba la naturaleza voluntaria y

posibilidad de rehusarse a participar o abandonar el estudio sin consecuencia institucional alguna. Finalmente se les entregaban los cuestionarios de auto informe, el entrevistador se mantenía en la misma sala de espera hasta que el participante terminara de contestar, para responder dudas sobre las preguntas o de cualquier otra índole. Durante este procedimiento se pudo especial cuidado en no inducir ni sesgar las respuestas de los participantes.

Resultados

Inicialmente, se depuró la base de valores extremos (outliers) tanto univariados como multivariados que pudieran llevar a relaciones espurias para todas las variables incluidas en el análisis (Tabachnick & Fidel, 1989). Se localizaron valores atípicos en las variables de depresión (6 casos), Ansiedad (5 casos), Castigo (2 casos) e Infancia Estresante (4 casos). En todos ellos, se procedió a recodificar el valor aproximándolo gradualmente a la media hasta el momento en que dejara de identificarse como extremo, lo anterior de acuerdo con los procedimientos propuestos por Groves y Blackmore (2002).

Posteriormente se procedió a la especificación del modelo de ecuaciones estructurales. La figura 1 muestra el modelo hipotetizado antes del análisis y su respectivo refinamiento. En dicho modelo se incluyen seis variables observadas, de las cuales tres fueron exógenas, unidas con flechas de doble cabeza denotando covarianzas. Estas variables fueron "Violencia familiar" (peleas y discusiones entre los padres), "Infancia estresante" (experiencias estresantes y/o angustiantes) y "Frecuencia de Castigo". Las tres variables restantes fueron endógenas sobre las que influyen las exógenas identificadas por medio de las flechas de una cabeza que indican relaciones predictivas; éstas fueron: sintomatología ansiosa (BAI total), sintomatología depresiva (BDI total) y la cefalea propiamente dicha dada en términos de intensidad, frecuencia y duración de los ataques.

Posteriormente se realizó un análisis factorial para identificar las variables que explicaran mejor el modelo de ecuaciones estructurales por medio de la determinación de la medida de adecuación muestral KMO, mismo que resultó adecuado con un valor de 0.75. Adicionalmente se determinaron las communalidades de las variables incluidas en el análisis para la identificar la proporción de varianza que explica cada una de ellas. Se eliminaron las variables referentes a la relación con el padre y con la madre dado que el índice se encontró por debajo de .50, valor mínimo adecuado para incluirse en el modelo (Universidad de Cádiz, 2002).

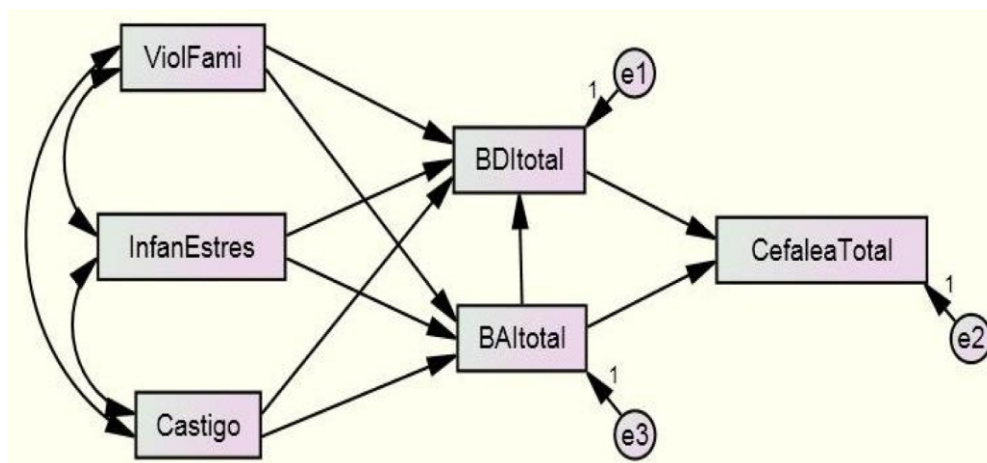


Figura 1. Análisis de senderos de la relación hipotetizada.

A continuación se hizo la estimación propiamente dicha del modelo y en los casos necesarios, el refinamiento de las relaciones. Funcionaron como variables exógenas la “violencia familiar” y la “Frecuencia de castigo” y como endógenas la “infancia estresante”, la sintomatología ansiosa y la depresiva, además del “dolor de cabeza” (Véase la Figura 2).

El modelo final de senderos fue recursivo e incluyó a 200 participantes, mostró buen ajuste con una $\chi^2 = 7.344$; Df: 7; $p = .394$, toda vez que valores bajos en χ^2 se asocian con buen ajuste y la ausencia de significancia indica escasa o nula discrepancia entre el modelo matemático y el modelo teórico.

Se observaron efectos directos entre el dolor de cabeza y la sintomatología ansiosa (.308.) y la depresiva (.157.) y una fuerte relación entre los síntomas de ansiedad y depresión (.683.). Un efecto similar se observó entre la “Infancia estresante” y la sintomatología ansiosa (.422.), y con la “Violencia familiar” y la “Frecuencia de castigo” sobre la “Infancia estresante” (.303. y .243. respectivamente). Los efectos indirectos fueron más relevantes entre la “Infancia estresante” y la “Sintomatología depresiva” (.289.) y ésta con el “Dolor de cabeza” (.176.). También se observaron efectos indirectos, aunque moderados, entre las variables de “Infancia estresante” y “Sintomatología ansiosa” (.107.). Los pesos de regresión fueron significativos en seis de las siete variables, la relación no significativa (depresión y cefalea) se incluyó para mantener en la medida de lo posible, mayor congruencia con la teoría.

Adicionalmente se obtuvo un CMIN/DF= 1.049., dicho valor debe ser menor o igual a 2 para indicar buen ajuste. En cuanto a los índices de ajuste interno, el GFI (Goodness of Fit Index) fue de 0.98., cuando dicho valor está por arriba de .95. se considera a un modelo como sustentable. El NFI (Normed Fit Index) fue de 0.97. y funciona de acuerdo con los mismos parámetros que el GFI, por lo tanto también resultó un buen indicador. El último índice, CFI (Comparative Fit Index) resultó de 0.99., en este caso se esperan valores cercanos a 1 para lograr “muy buen ajuste”. Y finalmente el RMSEA (Root mean square error of approximation) fue de 0.016., PCLOSE= .689., lo que indica que el excedente o error de aproximación (0.016.) no es significativo (.689.) y por tanto el modelo muestra buen ajuste. (Introduction to Amos 6.0 Course Guide, 2006). Por último la covarianza entre “Violencia familiar” y “Frecuencia de castigo” también resultó significativa ($r = .43$., $p < 0.001$).

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

En el reactivo que explora la exposición directa por parte de los pacientes a las peleas que ocurrían u ocurren entre sus padres, se observó que más de 80% de los casos (162) presenciaban dichas discusiones, en donde cerca del 35% referían haber presenciado todas o prácticamente todas las peleas.

En el caso del reactivo que explora la frecuencia de violencia física en las peleas paternas, el 36% de los casos (72) lo informó como común durante su infancia. El 64% restante no refirió episodios de esta naturaleza, en términos generales sólo menos del 10% refirió experiencias de violencia física como un hecho que ocurría en cada una de las discusiones.

También se exploró la frecuencia de discusiones fuertes entre los padres incluyendo gritos por parte de algunos de ellos hacia el otro, encontrándose que en más del 70% (143) de los casos ocurría como un hecho común en donde el 11.5% (23) indicaba que ocurría en todas las discusiones y en el 35% (71) de los casos ocurría pocas veces.

El reactivo diseñado para explorar la frecuencia de experiencias emocionalmente fuertes indicó que poco más de 70% (148) experimentó estas situaciones. Las experiencias más referidas fueron por un lado, la muerte o pérdida de un ser querido (20%) y por otro experiencias como asaltos, maltrato fuerte o sucesos violentos (19%). El abuso sexual también constituyó una experiencia estresante que ocurrió en un 11%.

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

Se observó con respecto a la madre, que el factor más importante fue el apoyo que recibían de ésta cuando se enfrentaba a situaciones complicadas, poco más del 60% de los participantes lo refirieron de esta manera.

Sin embargo, en cuanto a la relación con el padre se observó una tendencia diferente, el aspecto más afectado fue respecto al interés que mostraba el padre en las opiniones de los hijos, el 35.5% de los participantes refieren nunca haberlo recibido y el 26% sólo pocas veces.

En términos generales se observa que existe una relación predictiva entre la violencia familiar y el castigo como variables que ocasionan una infancia estresante, estados de ansiedad y depresión y a su vez sobre la intensidad, la frecuencia y la duración de los ataques de cefalea.

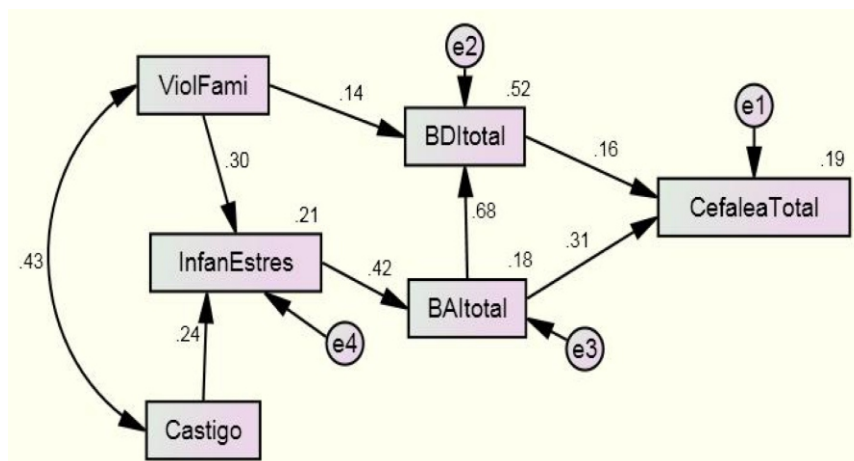


Figura 2. Diagrama del modelo final, mostrando coeficientes estandarizados.

Discusión

El objetivo del presente estudio consistió en determinar por medio de un modelo de ecuaciones estructurales el peso relativo que tienen los estilos de interacción familiar, la sintomatología ansiosa y la depresiva, sobre la precipitación de las cefaleas primarias, si bien hay diversas propuestas etiológicas (Barroso, 2009; OMS, 2004) ninguna es del todo concluyente, además de ser un aspecto poco evaluado en la literatura de investigación.

El modelo final fue coherente y bien ajustado, si bien el diagrama hipotetizado difiere del obtenido al final no lo hace de tal manera que afecte sustancialmente o incluso contradiga los antecedentes teóricos sobre el cual se basó el presente estudio. Los resultados permiten identificar el peso de las variables psicológicas en la contribución al desarrollo de enfermedad física al analizar sus relaciones simultáneamente y la conformación de las variables.

Los hallazgos son consistentes con el papel del estrés desadaptativo y prolongado; en el presente caso, en particular el estrés que se experimenta en edades relativamente tempranas. En efecto, lo más probable es que, como han documentado estudios sobre otros problemas de salud, dicho estrés actúa sobre en los procesos de enfermedad física atribuibles a la alteración de los sistemas regulatorios de dicha respuesta. principalmente el eje hipotalámico-adrenal-cortical y el sistema serotoninérgico (McEwen, 2000; Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Wilkinson y Goodyer, 2011).

La infancia estresante y la sintomatología ansiosa fueron las variables con mayor contribución a la presencia de cefalea. Los reactivos que componen la variable de infancia hacen referencia a aspectos tales como haber estado expuesto a situaciones emocionalmente estresantes de manera sostenida entre los 5 y los 14 años. El estrés generado por abuso sexual fue el tercero en frecuencia, después de la pérdida de un ser querido y el asalto o suceso violento. La literatura de investigación destaca que las mujeres con historia de maltrato (sexual o no) durante la niñez, manifiestan más síntomas físicos como fibromialgia, hipertensión o incluso migraña, en comparación con mujeres sin historia de maltrato (Tietjen, et al., 2009; Lee, 2010; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010). Este hecho podría contribuir a la carga alostática responsable de la aceleración de procesos patógenos (McEwen, 2000) y denota la necesidad de considerar otros estresores que pueden ser más frecuentes en ciudades grandes como los relacionados con la inseguridad y las cargas de mortalidad por enfermedad.

Otro de los efectos directos importantes se observó entre los síntomas de ansiedad y los de depresión, esto apoya hallazgos anteriores (Peñacoba, Fernández, González, Miangolarra y Pareja, 2008; Zermeno y Miranda, 2000) que mencionan la fuerte comorbilidad entre dichas variables psicológicas y las cefaleas. En el presente estudio la depresión fue el resultado de eventos estresantes tales como violencia familiar e infancia estresante que su vez generan fuertes cuadros de ansiedad y naturalmente dolor de cabeza.

Una de las principales modificaciones al modelo teórico de ecuaciones a fin de lograr su ajuste consistió en convertir la variable de infancia estresante en endógena y afectada principalmente por la violencia familiar y la frecuencia y ocurrencia de castigo por parte de los padres. En otras palabras, el modelo indica que la violencia familiar contribuye al desarrollo de cuadros depresivos y más fuertemente a la vivencia general de una infancia evaluada como estresante.

Este hecho sugiere consideraciones importantes, la violencia familiar fue el indicador más fuerte, específicamente discusiones entre los padres que ocurrían frente a los hijos, dado que en su mayoría (38.5%) esto ocurría de manera frecuente (más del 75% de las veces)

o incluso en todas y cada una de las discusiones que presenciaban en su infancia.

Es muy probable que presenciar estos eventos tenga un intenso impacto emocional en los hijos incluso más que el hecho de exponerse ocasionalmente a violencia física o a recibir insultos o humillación. Así, se apoya el hallazgo de que los niveles altos de altercados y peleas en el hogar se asocian con más síntomas físicos y con mayores índices de depresión y ansiedad (Steel y Hertzlitz, 2005).

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

Por último la relación que existe con el castigo es congruente con la literatura de investigación y confirma que los hijos educados bajo un estilo parental negativo en general y punitivo en particular muestran mayor índice de enfermedades (Davies, Sturge-Apple, Cicchetti y Cummings, 2007). Frecuentemente los pacientes consideraban no merecer el castigo impuesto (principalmente por el padre), considerándolo como injusto. Dicha evaluación negativa y sostenida, como se ha señalado aparece en prácticamente todas las cogniciones disfuncionales o defectuosas y contribuiría a la activación de los sistemas reguladores de la respuesta de estrés y al desarrollo de enfermedades, entre las que se encontraría la cefalea.

Las variables referentes a la relación con la madre y con el padre resultaron eliminadas del modelo y por tanto podrían considerarse como protectoras. Esto es especialmente cierto para la relación materna donde se encontraron las tendencias más claras hacia el apoyo e interés sobre los hijos. Este hallazgo es congruente con la literatura que asegura que los niños que no recibían consejo emocional adecuado por parte de sus madres referían en general más ocurrencia de enfermedades (Repetti, Robles y Reynold, 2011). Además, aquellos cuya relación era evaluada como negativa con alguno de los padres presentaban mayor probabilidad de recibir un diagnóstico de enfermedad 35 años más tarde (Russek y Schwartz, 1997), en este grupo, y en el caso de México, la relación materna al denotar buena relación, resultó excluida del modelo explicativo de las cefaleas primarias.

En cuanto a la relación con el padre se observó mayor deterioro, menos atención, menos apoyo y expresión del afecto. A pesar de esto, no fue suficiente para incluirse en el modelo, es decir que la mala relación que tenían o tienen los pacientes con el padre aparentemente no fue tan relevante y determinante (o resultó amortiguada por otros eventos) en contraste con exponerse a situaciones de violencia de pareja y a situaciones estresantes que no necesariamente están directamente relacionadas con los padres (abuso sexual, maltrato o pérdida de seres queridos).

En conclusión, la interacción familiar, principalmente si ésta es negativa e incluye la exposición directa a los altercados familiares y sintomatología ansiosa y depresiva, contribuyen en a la génesis de las cefaleas. Si bien no es posible determinar que sea éste el único o el principal factor propiciador del padecimiento sí parece contribuir ampliamente con las diferentes propuestas al respeto de la etiología de las cefaleas que en su mayoría se basaban sólo en explicaciones de tipo orgánico. A pesar de encontrarse diferencias en la forma en que los pacientes experimentan y describen cada subtipo de cefalea, no siempre ocurre igual con la forma como describen la calidad de la relación con los padres, es decir que la parte psicosocial ambiental podría mediar el inicio del cuadro aunque no necesariamente su evolución.

REFERENCIAS

NOTA: Las referencias marcadas con un asterisco indican estudios comprendidos en el meta-análisis de antecedentes relevantes.

- Barroso, N.S. (abril, 2009). Fisiopatogenia de la migraña. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 16-19. Recuperado de: <http://www.intramed.net/UserFiles/pdf/59489.pdf>
- Bendtsen, L. y Treede, R-D. (2006). Sensitization of Myofascial pain Pathway in Tension-Type Headache. In: J. Olesen, P.J Goodsby, N.M. Ramadan, P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 643-650.
- Busto, J. C., Moraes, A., Cordeiro, J. A. y Tognola, W. A. (diciembre, 2007). Chronic Daily Headache: Stress and impact on the quality of life. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 65 (4-b): 1126-1129. doi: 10.1590/S0004-282X2007000700006
- Cárdenas-Hernández, G.A. (2009). Anatomía funcional de la migraña. En: J. Zermeño-Pöhls y J.J. Flores-Rivera. Cefaleas primarias. México: Editores de textos mexicanos, pp. 29-41.
- Davies, P. T., Sturge-Apple, M.L., Cicchetti, D y Cummings, E. M. (Julio, 2007). The role of child adrenocortical functioning in pathways between inter-parental conflict and child maladjustment. *Developmental psychology* 43(4), 947-959. doi:10.1037/0012-1649.43.4.918
- Engel, G. L. (1989). Dolor. En: R. Blacklow. *Signos y Síntomas de MacBryde: Fisiopatología aplicada e interpretación clínica*. (pp. 43-62). México: Interamericana.
- Groves, M.A. y Blackmore, A.M. (2002). *Data screening with SPSS 8.0 for windows*. Analysis of Multivariate Structure. Course. UNAM, México
- Houle, T. y Nash, J. (enero, 2008). Strees and headache chronification. *Headache*. 48(1), 40-44. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.00973.x
- International Classification of Headache Disorders (mayo, 2004). International Headache Society. *Cephalalgia*; 24(1): 1-160. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004.00653.x
- Jurado, S., Villegas, E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (mayo, 1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21(3): 26-31. Recuperado de: <http://www.inprf-cd.org.mx/pdf/1998/sm2103/sm210326cxZ.pdf>
- Kaltsas, G.A. y Chrousos, G.P. (2007). The neuroendocrinology of stress. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary, G.G. Berntson (eds.). *Handbokk of Psychophysiology: Third Edition*. New York: Cambridge University Press. Pp. 303-318
- Lee, Y-R. (septiembre, 2010). Fibromyalgia and childhood abuse: Exploration of stress reactivity as a developmental mediator. *Developmental review* 30(3): 294-307. doi:10.1016/j.dr.2010.03.009
- Lieberman, A., Chu, A., Van Horn, P. y Harris, W. (marzo, 2011). Trauma in early childhood: Empirical evidence and clinical implications. *Development and Psychopathology* 23 (2), pp. 397-410. doi:10.1017/S0954579411000137
- Lyngberg, A. C., Rasmussen, B. K., Jorgensen, T. y Jensen, R. (junio, 2005). Incidence of Primary Headache: A Danish Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Epidemiology*. 161(11):1066-1073. doi: 10.1093/aje/kwi139
- McEwen, B.S. (septiembre, 2000). Allostasis and allostatic load: Implications for Neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*. 22(2): 108-124. doi: 10.1016/S0893-133X(99)00129-3
- Organización Mundial de la Salud (marzo, 2000). *Headache Disorders and Public Health: Education and Management Implications*. Department of Mental Health and Substance Dependence Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster. Geneva. Recuperado de <http://www.migraines.org/new/pdfs/who.pdf>
- Organización Mundial de la Salud (marzo, 2004). *Headache Disorders*. Fact Sheet No. 227. Geneva. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/index.html>
- Organización Mundial de la Salud. (2011). *Atlas of headache disorders and resources in the world*. WHO Library cataloguing-in-publication data: Geneva. Recuperado de: http://www.who.int/mental_health/management/atlas_headache_disorders/en/
- Peñacoba-Puente, C., Fernández-de-las-Peñas, C., González-Gutiérrez, J. L., Miangolarra-Page, J. C. y Pareja, J. (Octubre, 2008). Interaction between anxiety, depression, quality of life and clinical parameters in chronic tension-type headache. *European Journal of Pain*. 12(7), 886-894. doi: [doi:10.1016/j.ejpain.2007.12.016](https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2007.12.016)
- Repetti, R.L., Taylor, S.E. y Seeman, T.E. (marzo, 2002). Risky Families: Family Social Environments and the Mental and Physical Health of Offspring. *Psychological Bulletin*. 128(2), 330-366. doi:10.1037//0033-2909.128.2.230
- Repetti, R., Robles, T., y Reynolds, B. (agosto, 2011). Allostatic processes in the family. *Development and Psychopathology*. 23(4), 921-938. doi:10.1017/S095457941100040X
- Riley, E. H; Wright, R. J; Jun, H. J; Hibert, E. N; Rich-Edwards, J. W. (mayo, 2010). Hypertension in adult survivors of child abuse: Observations from the Nurses' Health Study II. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 64(5), 413-418. doi:10.1136/jech.2009.095109
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. y Páez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades Psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*. 18(2), 211-218.
- Rodríguez-Violante, M., Vargas-Cañas, S., Calleja, J.M. y Zermeño-Pöhls, F. (marzo, 2009). Cefaleas. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 4-10. Recuperado de http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=59149&id_secccion=1364&id_ejemplar=5985&id_revista=101
- Rodríguez-Violante, M., Vargas-Cañas, S., Calleja, J.M. y Zermeño-Pöhls, F. (marzo, 2009b). Cefalea tipo tensional y cefalea en racimos. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 12-24. Recuperado de http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=59149&id_secccion=1364&id_ejemplar=5985&id_revista=101
- [Rogosch, F., Dackis, M., y Cicchetti, D.](#) (noviembre, 2010). Child maltreatment and allostatic load: Consequences for physical and mental health in children from low-income families. [Development and Psychopathology](#) 23(4), 1107-1124. doi:10.1017/S0954579411000587
- *Russek, L. G., y Schwartz, G. E. (junio, 1997). Feelings of parental caring can predict health status in mid-life: A 35-year follow up of the Harvard Mastery of Stress study. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 1-13. doi:10.1023/A:1025525428213
- Sánchez-Sosa, J. J. y Hernández, G. L. (1993). Inventario de salud, estilos de vida y comportamiento (SEVIC). México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Schoenem, J. y Bendtsen, L. (2006). Neurophysiology of Tension-Type Headache. In: J. Olesen, P.J Goodsby, N.M. Ramadan,

- P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 643-650.
- Steel, J.L. y Hertlitz, C.A. (octubre, 2005). The association between childhood and adolescent sexual abuse and proxies for sexual risk behavior: A random sample of the general population of Sweden. *Child abuse & neglect*, 29(10), 1141-1153. doi:10.1016/j.chiabu.2004.10.015
- Stovner, L.J., Hagen, K., Jensen, R., Katsarava, Z., Lipton, R.B., Scher, A., Steiner, T.J. y Zwart, J-A. (marzo, 2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalgia*. 27: 193-210. doi:10.1111/j.1468-2982.2007.01288.x
- Tabachnick, G. B. y Fidell, S.L. (1989). *Using multivariate statistics* (2nd ed). NY: Harper Collins Publishers.
- Tietjen, G., Brandes, J., Peterlin, B., Eloff, A., Dafer, R., Stein, M... y Khuder, S. (septiembre, 2009). Childhood Maltreatment and Migraine (Part I). Prevalence and Adult Revictimization: A Multi-center Headache Clinic Survey. *Headache* 50(1), 20-31 doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01556.x
- Universidad de Cádiz. (2002). *Guía para el análisis de datos: SPSS*. <http://www2.uca.es/serv/ai/formacion/spss>.
- Velázquez, H. (abril, 2008). *Detección y Evaluación de la cefalea tensional*. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Wilkinson, P. O. y Goodyer, I. M. (noviembre, 2011). Childhood adversity and allostatic overload of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: A vulnerability model for depressive disorders. *Development and Psychopathology*, 23(4), 1017-1037. doi: 10.1017/S0954579411000472
- Zermeño-Pohls, F. y Miranda-Rodríguez, M. (abril, 2000). Comorbilidad de la Cefalea Tensional y la Migraña en Población Abierta del Distrito Federal. *Archivos de Neurociencias*, 5(2):51-54. Recuperado de: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=753&id_seccion=20&id_ejemplar=GoBackGoBack100&id_revista=5