

FRANCISCO MARTÍNEZ SÁNCHEZ Universidad de Murcia

Resumen

Se plantea el problema de los niveles electromiográficos (EMG) frontales de sujetos con cefaleas. Se llevó a cabo un experimento, con cinco grupos de sujetos (n=101), tres de ellos formados por sujetos con cefaleas funcionales (tensionales, mixtas y migrañas), además de un grupo con trastornos de ansiedad y otro de control. Se registraron los niveles EMG frontales a lo largo de 5 sesiones de evaluación, en fases asintomáticas. Se predecía que los niveles EMG se ajustarían al modelo de "cronicidad". Los resultados muestran que los tres grupos con cefaleas presentan niveles EMG similares entre sí y diferentes a los de los otros dos grupos.

Palabras clave: EMG, Cefaleas

Abstract

There arise the problem of frontal electromiographic (EMG) levels in subjects with headaches. A experiment is conducted with five adults (male and female) subjects groups (n=101). Three groups with functional headaches (tension, combined, and migraine), a group with anxiety, and a control group. The frontal EMG levels are recorded in asintomatic fase, along five evaluation sessions. The predictions are that EMG levels will ajusted to "cronicity" model. The three headache groups showed similar EMG levels but are different with other two groups.

Key words: EMG, Headaches

Introducción

A principios de los años setenta, la aparición de las técnicas de *Biofeedback* (Biorretroalimentación) supuso el acercamiento de los psicólogos al estudio de las cefaleas. Durante mucho tiempo, las investigaciones en esta área se centraron en el estudio de los mediadores fisiológicos diferenciales entre la cefalea tensional y la migraña.

Posteriormente, entra en crisis el modelo explicativo tradicional (Friedman, 1962), el cuál sostenía que las cefaleas tensionales eran el resultado exclusivo de los altos niveles de con-

¹ Agradezco a los doctores A. Romero Medina, C. López Sóler, M. Ato García y J. Sánchez Meca su contribución en este trabajo.

² El presente trabajo se recibió en octubre de 1992 y fué aceptado en noviembre de 1993

tracción muscular frontal, así como que la migraña era causada únicamente por una alteración vasomotriz. Surgen nuevos modelos explicativos (Bakal y Kaganov, 1979; Vallejo y Labrador, 1983b; Tamburello, Romagnoulo, Urso y Ricci, 1983; Sicuteri, 1981) que, lejos de ser reduccionistas, contemplan el problema desde una perspectiva global. En ellos se acentúa la importancia de los procesos por los que el sujeto percibe y responde a las exigencias estimulares, tratando de explicar la etiología y cronificación de las cefaleas, e Integrando el bagaje experimental acumulado durante décadas por la Psicología, y las Ciencias Biomédicas.

En la actualidad, fruto de numerosas evidencias experimentales, se cree que carece de sentido hablar de distintos tipos de cefaleas. Más bien hemos de considerar que nos encontramos ante un único trastorno: las cefaleas funcionales crónicas, cuyas manifestaciones sintomatológicas responden más a un continuo de cronicidad que a entidades etiopatológicas distintas, y donde las diferencias entre sí son más cuantitativas que cualitativas. Desde esta óptica, las formas más graves (crónicas) corresponderían a lo que entendemos por migraña, las intermedias a la cefalea mixta, y la forma más benigna del trastomo, situada en el polo inferior de cronicidad, correspondería a la cefalea tensional (Martínez-Sánchez, Romero, García y Morales, 1992a).

Se han realizado numerosas revisiones y estudios interesados por los determinantes psicofisiológicos de migrañas, cefaleas mixtas y tensionales, en fases álgicas y asintomáticas (Gannon, Haynes, Safranek y Hamilton, 1981; Elmore y Tursky, 1981; Haynes, Cuevas y Gannon, 1982; Knapp, 1982; Morley, 1985; Montagna, Zucconi, Zappia y Liguori, 1985; Hudzinski y Lawrence, 1988; Philips y Hunter, 1982; Sutton y Belar, 1982).

Al estudiar los informes referentes a los parámetros electromiográficos (EMG) de las cefaleas funcionales se aprecian resultados divergentes. Tradicionalmente se ha supuesto que los sujetos que padecen cefalea tensional habrían de mostrar niveles EMG frontales superiores a los controles, en base a la supuesta y exclusiva etiología miógena de este trastorno (Martínez-Sánchez, 1992). Sin embargo, los resultados son contrapuestos; mientras que algunos autores informan haber apreciado niveles superiores (Budzynski, Stoiva, Adler y Mullaney, 1973; Haynes et al., 1975; Tamburello et al., 1983; Janssen, 1983; Schoenen, Gerard, De Pasqua y Juprelle, 1991), otros (Sutton y Belar, 1982; Lehrer y Murphy, 1991), por el contrario, no observan diferencias o bien se aprecian niveles normales en una gran proporción de sujetos (Philips y Hunter, 1981b).

Otra fuente informativa, en torno al problema que nos ocupa, procede de los estudios que han comparado los niveles EMG de sujetos con cefaleas tensionales, mixtas, migrañas y controles. Los resultados se dividen en dos grupos: aquellos que informan de la ausencia de diferencias entre grupos (Ahles, Martin, Gaulier, Cassens, Andres y Shariff, 1988; Gannon et al., 1981; Kaganov, Bakal y Dunn, 1981; Hunter, 1983), y los que encuentran niveles EMG superiores en los migrañosos (Bakal y Kaganov, 1977; Vallejo y Labrador, 1983a; Vera, 1990), especialmente durante las fases álgicas.

Otro tipo de estudios han evaluado las respuestas fisiológicas de sujetos con cefaleas ante tareas de inducción experimental de estrés (Goudswaard, Passchier y Orlebeke, 1988; Murphy y Lehrer, 1990). Sus resultados parecen mostrar mayor labilidad fisiológica en éstos que en los controles.

Las divergencias entre todos estos resultados han sido atribuidas a problemas metodológicos, ya que se sabe (Hudzinski y Lawrence, 1988) que el método de registro EMG y la ubicación de los electrodos condiciona los resultados. Además, las conclusiones de muchos de estos estudios están condicionadas por el reducido número de sujetos empleados, normalmente formados por poblaciones no clínicas, en donde han primado los aspectos relacionados con el tratamiento y las variables que lo modulan, por encima de la evaluación psicofisiológica basal.

En base a lo anteriormente expuesto, el objetivo principal de este estudio fue comprobar el supuesto de conexión entre el nivel de actividad muscular frontal y la presencia de dolor de cabeza crónico, en condiciones asintomáticas y mediante un procedimiento de medidas repetidas. Comprobando si existen diferencias EMG significativas, entre grupos y a lo largo de las sesiones de evaluación, y verificar si el grado de cronicidad (gravedad) se corresponde con el aumento progresivo de los valores EMG.

Para ello se han tratado de resolver las dificultades metodológicas habituales en esta área. Se incluye un grupo de sujetos con trastornos de ansiedad, algo no contemplado en este contexto con anterioridad; dificultades obvias de todo tipo lo han desaconsejado, sin embargo parece pertinente, ya que se conoce (Fridlund, Hatfield, Cottam y Fowler, 1986; Kirkcaldy, 1984) que sus niveles EMG frontales son significativamente mayores a los de sujetos normales. Para limitar los múltiples factores que inciden en la fiabilidad de las medidas psicofisiológicas basales (Walters, Williamson, Bernard, Blouin y Faulstich, 1987; Davis y Coles, 1988) se ha utilizando un diseño de medidas repetidas.

Se formularon cuatro hipótesis, que establecían que el nivel EMG frontal se ajustaría a las siguientes predicciones: (1) el grupo de control obtendrá valores EMG significativamente menores al resto de los grupos; (2) el grupo de trastornos de ansiedad obtendrán valores EMG significativamente mayores que los controles, a la vez que menores que los grupos de cefaleas; (3) los tres grupos de cefaleas diferirán significativamente de los controles y del grupo de trastomos de ansiedad; (4) los grupos con cefaleas diferirán significativamente entre sí, siendo los sujetos con cefaleas tensionales quienes muestren valores inferiores, valores medios las cefaleas mixtas, y por último con niveles superiores, los migrañosos.

Método

Sujetos

Participaron en el estudio 101 sujetos adultos (72 mujeres y 29 hombres) distribuidos de acuerdo a la Tabla 1. No se observaron diferencias entre los distintos grupos respecto a la variable edad (F(4;96)=2.147, p<.081).

TABLA 1. Distribución de la muestra atendiendo a	l arupo	, edad y sex	ΧO
--	---------	--------------	----

Sexo				Edad		
Grupo	Mujeres %	Hombres %	Total %	N	Media	S.D.
Control	15.84	8.91	24.75	25	23,20	3.189
Ansiedad	13.86	9.90	23.76	24	25.37	10.766
Tensión	17.82	6.93	24.75	25	25.48	9.038
Mixta	12.87	0.99	13.86	14	30.00	11.489
Migraña	10.89	1.98	12.87	13	31.00	12.457
Total %	71.29	28.71	100	26.22	9.594	
N	72	29		101		

Los sujetos con cefaleas fueron diagnosticados y asignados a los grupos, en base a los criterios clásicos de diagnóstico (Friedman, 1962), y al resultado del Cuestionario de Cefaleas de Vallejo (1987). Fueron excluidos quienes en la fase álgica presentaban, asociados o en episodios independientes, síntomas que cursasen con cualquier otro tipo de cefalea no contemplada en este estudio; se excluyeron también quienes se encontraran bajo cualquier tipo de tratamiento farmacológico o psicológico en el momento de la evaluación. Para el diagnóstico de los sujetos del grupo de trastornos de ansiedad se utilizaron los criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987).

Aparatos y materiales

El registro de la actividad muscular frontal se realizó según las recomendaciones de Fridlund y Cacioppo (1986). Se utilizó un electromiógrafo modelo Cyborg CY-300, de Autogenic Cyborg Inc., con electrodos de superficie, bipolares de cúpula de CIAg/Ag tipo Beckman, de 12 mm. de diámetro, adheridos a la piel mediante discos adhesivos; el contacto eléctrico se obtuvo mediante gel Siemens-Elema Mingograf.

La obtención y análisis de los datos se realizó mediante un programa informático, SOFTCARI, creado para este fin; el análisis estadístico se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SYSTAT 4.0, de acuerdo al procedimiento descrito por Ato, López, Velandrino y Sánchez (1990).

Procedimiento

Tras la asignación de los sujetos a los distintos grupos se efectuaron los registros EMG. Para ello, en una habitación en la que se evitaron variables contaminantes, el sujeto era invitado a sentarse, instruyéndole para que permaneciera con los ojos cerrados, procurando evitar todo movimiento, incluso los movimientos reflejos del parpadeo y el tragar saliva. Los electrodos se ubicaron a 2.5 cm. sobre cada ceja y separados 9 cm. el uno del otro, más uno neutro colocado en medio de ambos. En el resto de las sesiones siguió el mismo procedimiento, durante un periodo en ningún caso superior a 12 días.

En cada una de las cinco sesiones de registro, tras un periodo de adaptación de cinco minutos, se midió el nivel EMG frontal cada 30 segundos durante 5 minutos. Como resultado se obtuvieron un total de diez valores en cada sesión.

Se siguió un diseño factorial mixto con un factor *inter* denominado *grupos* con cinco niveles: (1) control, (2) ansiedad, (3) cefalea tensional, (4) mixta, y (5) migraña; y un factor *intra* o de medidas repetidas, denominado *sesiones*, correspondiente a los cinco registros. Los resultados fueron sometidos a un análisis de varianza (ANOVA) factorial mixto 5 x 5, incluyendo finalmente los correspondientes contrastes de significación *post hoc* para comparar dos a dos los grupos.

Resultados

Al considerar el factor principal "grupos", el ANOVA realizado (ver Tabla 2) muestra diferencias significativas en los niveles EMG entre los distintos grupos (F(4;96)=8.425, p< .000). De la misma manera, tomando en conjunto las medidas de los cinco grupos en cada una de las cinco sesiones, se aprecian diferencias significativas entre ellas (F(4;384)=3.87; p=.004).

El perfil polinómico resultante es tan solo significativo (p<0.002) para el grado uno, mostrándonos un perfil claramente lineal, con puntuaciones decrecientes a lo largo de las 5 sesiones.

Por último, no se aprecia interacción significativa entre grupos y sesiones; por tanto, todos los grupos siguen una misma tendencia lineal a lo largo de las sesiones.

TABLA 2.- ANOVA factorial mixto grupos x sesiones

Tabla de ANOVA

Fuente de variación	Suma de Cuadrados	g.i.	Medias Cuadráticas	F	P
		Inte	rsujetos		
GRUPO (A)	1004.222	4	251.056	8.425	.000
Ss. Intragrupo	2860.779	96	29.800		
		Intr	asujetos		
SESIÓN (B)	49.410	. 4	12.353	3.870	.004
GRUPOS X SESIONES	67.423	16	4.214	1.320	.181
B X Ss. Intragrupo	1225.726	384	3.192		

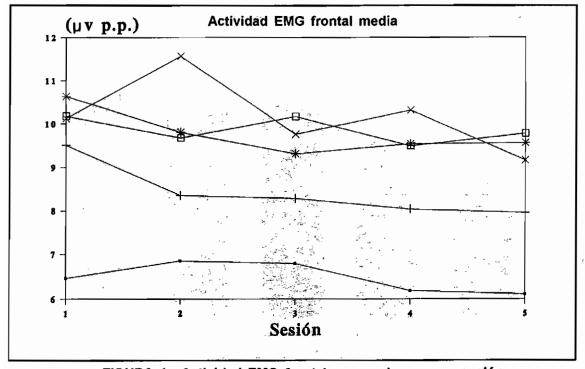


FIGURA 1.- Actividad EMG frontal para cada grupo y sesión

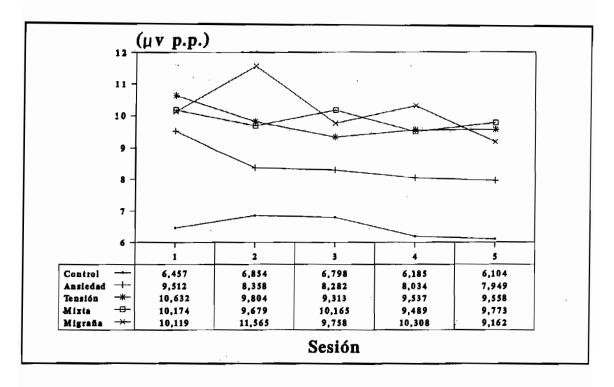


FIGURA 1.- Actividad EMG frontal para cada grupo y sesión

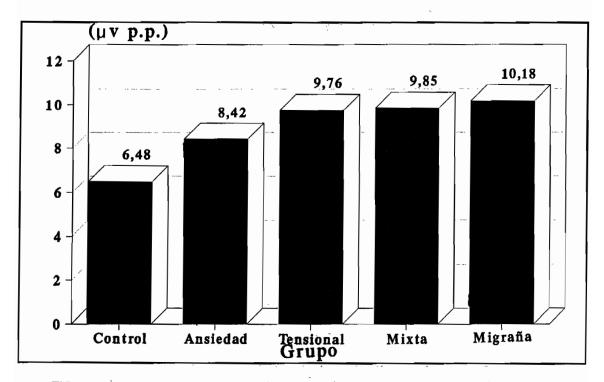


FIGURA 2.- Actividad EMG frontal media de cada grupo en las cinco sesiones

Dadas las diferencias apreciadas entre grupos, comparamos dos a dos las puntuaciones entre los distintos grupos mediante diez pruebas de contraste de significación *post-hoc*. Sus resultados (Ver la Figura 1) nos permiten apreciar:

En primer lugar, al comparar el grupo de control con el resto, se observa que dicha relación entre sus puntuaciones es significativa (p<.000; el nivel de significación mínimo aceptable ha de ser más restrictivo, reduciéndose a .05/10, o sea el nivel standard para valores principales en el ANOVA dividido por el número de comparaciones dos a dos, tal y como establece el principio de Bonferroni) en conjunto y para cada una de las cinco sesiones. De la misma manera, al comparar el grupo de ansiedad con los 3 grupos con dolor de cabeza, sus puntuaciones son significativamente diferentes de los grupos de tensión y mixta. En este caso, el grado de significación se reduce al compararlos con los migrañosos, apreciándose un grado variable de significación que va desde el .003 en la primera y última sesión, al .148; .040; y .014, en la segunda, tercera y cuarta respectivamente.

Por su parte, al comparar los resultados de los grupos con dolor de cabeza entre sí, no se aprecian diferencias significativas en ninguna de las cinco sesiones. Al observar la Figura 1, apenas si se aprecian oscilaciones en el registro a lo largo de las sesiones entre grupos con una patente tendencia lineal descendente. Sin embargo, los migrañosos muestran globalmente una mayor irregularidad en sus puntuaciones.

Globalmente, y atendiendo a la actividad EMG frontal media de cada grupo en las cinco sesiones (Ver la Figura 2), podemos apreciar que el grupo de control muestra una actividad media total más baja que el resto; el grupo de ansiedad se ubica entre los controles y los grupos de cefaleas, mientras que estos últimos aparecen apenas sin diferencias entre ellos y claramente distantes de los dos primeros grupos.

Discusión y conclusiones

Al contrastar los resultados con las hipótesis iniciales los análisis estadísticos confirman la primera hipótesis; a la luz de estos resultados podemos afirmar que los controles tienen niveles EMG frontales significativamente menores que el resto de los grupos. Se confirma también la segunda hipótesis: el grupo de sujetos con trastornos de ansiedad tiene niveles superiores a los controles pero menores que los tres grupos con cefaleas.

Se verifica también la existencia de diferencias entre los tres grupos de cefaleas y el resto; sin embargo, los tres grupos de cefaleas no difieren entre sí respecto a su niveles EMG, ni se demuestra la existencia de interacción significativa entre grupos y niveles EMG a lo largo de las 5 sesiones, siguiendo todos ellos una misma tendencia lineal decreciente a lo largo de las sesiones.

Respecto a la última cuestión, si el grado de cronicidad (gravedad) de la cefalea se corresponde significativamente con el aumento progresivo de los valores EMG, los resultados nos permiten afirmar que no existen diferencias significativas respecto a la tensión muscular frontal entre los grupos de cefalea: tensional-mixta; mixta-migraña, ni tensional-migraña. Estos resultados rechazan la hipótesis de la repercusión de la cronicidad en los valores EMG.

Al revisar la literatura experimental sobre el tema observamos que el nivel EMG frontal medio del grupo de control (6.480 µV. p.p) está en la línea de los hallazgos de Budzynski (1983) y Philips y Hunter (1982); mientras que Shedivy y Kleinman (1977) y Gannon et al. (1981), informan de niveles "normales" superiores. En cualquier caso, las diferencias se deben, como señala Saldaña (1983), a los diferentes equipos y unidades de medida, situaciones experimentales, etc. Respecto a los niveles EMG frontales del grupo de ansiedad, se confirman los informes que aprecian niveles superiores a los de sujetos normales (Fridlund et al., 1986).

Por su parte, al considerar los grupos de cefaleas, vemos cómo en el grupo de cefalea tensional, los niveles son equiparables a los hallados por Budzynski et al. (1973) y Philips y Hunter (1981a), a la vez que inferiores a los que informa Saldaña (1982), quien comprobó incrementos significativos en la tensión frontal durante las fases álgicas (13.9 μV.) respecto a las asintomáticas. Al considerar cefaleas tensionales y migrañas, los datos son contrapuestos. Mientras que Gannon et al. (1981) encuentran niveles EMG similares en tres grupos: migrañosos (21.48 μV), tensionales (23.84 μV) y controles (23.12 μV). De la misma manera Philips (1977) evaluando los niveles de tensión muscular en períodos asintomáticos en tres grupos (controles, tensionales y migrañosos) no encontró diferencias significativas entre grupos en los niveles de la nuca y trapecio, mientras que los de tensión y migrañosos mostraban niveles superiores (sin diferencias significativas entre ellos) en el frontal. Las puntuaciones siguieron el orden: control, tensionales, migrañosos.

Al considerar la hipótesis de la cronicidad y su relación con los valores EMG, dos son los informes en que ésta parece confirmarse. Vallejo y Labrador (1983a) comprobaron cómo durante las fases de cefalea se incrementó la tensión frontal en tres grupos (253% en migrañosos, 158% en cefaleas tensionales y el 181% en mixtas). De la misma manera, Ahles et al. (1988) evaluando los mismos grupos en varias condiciones aprecian niveles EMG frontales superiores a los controles, con resultados muy similares a los que hemos obtenido.

A la vista de la información precedente, se puede afirmar que es consistente la hipótesis de que los sujetos con cefaleas crónicas tienen niveles de tensión muscular frontal superiores a los normales en situaciones asintomáticas.

La explicación más plausible, a nuestro juicio, puede derivarse del hecho de que los sujetos con dolor de cabeza realizan procesos de evaluación cognitiva y de afrontamiento ante la información estimular frecuentemente aversivos, generando respuestas de defensa, de modo que, el incremento de la tensión muscular frontal es uno de sus correlatos psicofisiológicos. En este sentido, Vallejo y Larroy (1987) afirman que aceptando que en parte el dolor de cabeza se deba a la tensión muscular cefálica y al trastorno vasomotriz, éstos son fenómenos que se dan ante situaciones percibidas como de estrés o ansiógenas. La apreciación de valores superiores a los controles, en el grupo con trastornos de ansiedad, supone a nuestro juicio, un argumento a favor de esta explicación. Por otra parte, se ha comprobado (Martínez-Sánchez, Sánchez, Muela y Moreno, 1993) que los sujetos con cefaleas muestran mayores conductas (cognitivas, fisiológicas y motoras) de ansiedad en diversos contextos estimulares, que los sujetos asintomáticos.

Estos resultados son congruentes con el modelo de cronicidad, replicado en distintos estudios (Bakal y Kaganov, 1977; 1979; Martínez-Sánchez et al., 1992b), ya que si bien no se ha apreciado un incremento significativo de la tensión frontal en orden a la cronicidad, posiblemente sea durante las fases álgicas donde los niveles se adecúen a la expresión de ésta.

Quedan una serie de problemas por resolver relacionados con las hipótesis planteadas. Así, por ejemplo, sería esclarecedor comprobar los niveles durante las fases álgicas en grupos más numerosos, evaluando también otras respuestas psicofisiológicas.

Referencias

Ahles, T.A., Martin, J.E., Gaulier, B., Cassens, H.L., Andres, M.L. y Shariff, M. (1988). Electromyographic and vasomotor activity in tension, migraine, and combined headache patients the influence of postural variation. Behavior Research and Therapy, 26, 519-525. American Psychiatric Association (APA). (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R). Third Edition. Washington: APA.

Ato, M., López, J.A., Velandrino, A.P. y Sánchez, J. (1990). Estadística avanzada con el paquete SYSTAT. Mur-

- cia: Secretariado de Publicaciones. Universidad de Murcia.
- Bakal, D.A. y Kaganov, J.A. (1977). Muscle contration and migraine headache psychophysiologic comparison. *Headache*, 17, 208-215.
- Bakal, D.A. y Kaganov, J.A. (1979). Sympton characteristics for chronic and non-chronic headache sufferers. Headache, 19, 285-289.
- Budzynski, T.H., Stoiva, J.M., Adler, C.S. y Mullaney, D.M. (1973). EMG biofeedback and tension headache a controlled outcome study. *Psychosomatic Medicine*, 35, 6, 484-496.
- Davis, C. y Coles, M. (1988). A laboratory study of temperament and arousal: A test of Gale's Hypothesis. Journal of Research in Personality, 22, 101-116.
- Elmore, A.M. y Tursky, B. (1981). A comparison of two psychophysiological approaches to the treatment of migraine. *Headache*, 20, 93-101.
- Fridlund, A.J. y Cacioppo, J.T. (1986): Guidelines for human electromyographyc research. *Psychophysiology*, 23, 567-589.
- Fridlund, A.J., Hatfield, M.E., Cottam, G.L. y Fowler, S.C. (1986). Anxiety and striate-muscle activation: evidence from electromyographic pattern analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 228-236.
- Friedman, A.P. (1962). Report of the Ad Hoc Committee on the classification of headache. *Journal of the American Medical Association, (JAMA), 179,* 717-718.
- Gannon, L.R., Haynes, S.N., Safranek, R. y Hamilton, J. (1981). A psychophysiologycal investigation of mucle contraction and migraine headache. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 271-280.
- Goudswaard P., Passchier J. y Orlebeke, J.F. (1988). EMG in common migraine: changes in absolute and proportional EMG levels during real-life stress. *Cephalalgia*, 8, 163-174.
- Haynes, S.N., Cuevas, J. y Gannon, L.R. (1982). The psychophysiological etiology of muscle-contraction headache. *Headache*, 22, 122-132.
- Haynes, S.N., Griffin, P., Mooney, D. y Pariese, M. (1975). Electromyographic biofeedback and relaxation instructions in the treatment of muscle-contraction headache. *Behavior Therapy*, 6, 672-678.
- Hudzinski, L.G. y Lawrence, G.S. (1988). Significance of EMG surface electrode placement models and headache findings. *Headache*, 28, 30-35.
- Hunter, M. (1983). The headache scale a new approach to the assessment of headache pain based on pain descriptions. *Pain*, *16*, 361-373.
- Janssen, K. (1983). Differential effectiveness of EMG feedback versus combined EMG-feedback and relaxation instructions in the treatment of tension headache. Journal of Psychosomatic Research, 27, 213-253
- Kaganov, J.A., Bakal, D.A. y Dunn, B.E. (1981). The differencial contribution of muscle contraction and migraine symtom to problem headache in the general population. *Headache*, 21, 157-163.
- Kirkcaldy, J. (1984). Individual differences in tonic activity and reactivity of somatic functioning. Personality and Individual Differences, 5, 461-466.

- Knapp, T.W. (1982). Evidence for sympathetic deactivation by temporal vasoconstriction -and digital vasodilationbiofeedback in migraine patients a reply to Elmore and Tursky and a new hypothesis. Headache, 22, 233-236.
- Lehrer, P.M. y Murphy, A.I. (1991). Stress reactivity and perception of pain among tension headache sufferers. Behavior Research and Therapy, 29,61-69.
- Martínez-Sánchez, F. (1992). Consideraciones en tomo a la etiología miógena de las cefaleas tensionales. Revista Española de Neurología, 7, 463-467.
- Martinez-Sánchez, F., Romero, A., García, J. y Morales, A. (1992a). El dolor de cabeza funcional. Modelos explicativos. Avances en Psicología Clínica Latinoamericana, 10, 43-62.
- Martínez-Sánchez, F., Sánchez, A., López Pina, J.A. y Morales, A. (1992b). Análisis psicométrico de un cuestionario diagnóstico de cefaleas. Una contribución a los modelos explicativos basados en la cronicidad. Análisis y Modificación de Conducta, 59, 397-412.
- Martínez-Sánchez, F., Sánchez, A., Muela, J.A. y Moreno, P.J. (1993). Factores situacionales y patrones de respuestas de ansiedad en sujetos con cefaleas crónicas. Cuademos de Medicina Psicosomática, 25, 20-25.
- McArthur, D.L. y Cohen. M.J. (1980). Measures of forehead and finger temperature, frontalis EMG, heart rate and finger pulse amplitude during and between migraine headaches. *Headache*, 20, 134-136.
- Montagna, P., Zucconi, M., Zappia, M. y Liguori, R. (1985). Somatosensory evoked potentials in migraine and tension headache. *Headache*, 25, 115.
- Morley, S. (1985). An experimental investigation of some assumptions underpinning psychological treatments of migraine. Behavior Research and Therapy, 23, 65-74.
- Murphy A.I. y Lehrer, P.M. (1990). Headache versus nonheadache state: a study of electrophysiological and affective changes during muscle contraction headaches. Behavioral Medicine, 16, 23-30.
- Philips, C. (1977). The modification of tension headache pain using EMG biofeedback. Behavior Research and Therapy, 15, 119-129.
- Philips, H.C. y Hunter, M. (1981a). The treatment of tension headache-I, muscular abnormality and biofeedback. Behavior Research and Therapy, 19, 485-495.
- Philips, H.C. y Hunter, M. (1981b). The treatment of tension headache-II, EMG "normality" and relaxation. Behavior Research and Therapy, 19, 499-507.
- Philips, H.C. y Hunter, M. (1982). A psychophysiological investigation of tension headache. *Headache*, 22, 173-179
- Saldaña, C. (1982). Eficacia y Ilmites de la técnica de Biofeedback en el tratamiento del dolor de cabeza tensional. Tesis Doctoral no publicada. Universidad Autónoma de Barcelona.
- Saldaña, C. (1983). Consideraciones metodológicas en investigaciones con biorretroalimentación EMG, en el campo de los dolores de cabeza tensionales. Revista Latinoamericana de Psicología, 15, 105-117.
- Schoenen J., Gerard, P. De Pasqua, V. y Juprelle, M. (1991). EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension typeheadache. Headache, 31, 321-324.

- Shedivy, D.I. y Kleinman, K.M. (1977). Lack of correlation between frontalls EMG neither neck EMG or verbal ratings of tension. Psychophysiology, 14, 253-258.
- Sicuteri, F. (1981). Emocional vulnerability of the antinocioceptive system relevance in psychosomatic headache. Headache, 21, 113-115.
- Sutton, E.P. y Belar, C.D. (1982). Tension headaches patients versus control a study of EMG parameters. *Headache*, 22, 133-136.
- Tamburello, A., Romagnoulo, M., Urso, A. y Ricci, C. (1983).
 La biorretroalimentación en la terapia de las cefaleas la hipótesis de la irregularidad (disrregulación). Revista Latinoamericana de Psicología, 15, 119-131.
- Vallejo, M.A. (1987). Estudio y tratamiento del dolor. Factores inespecíficos del tratamiento en biofeedback. Tesis Doctoral 19/87. Universidad Complutense de Madrid.
- Vallejo, M.A. y Labrador, F.J. (1983a). Influence of EMG-Biofeedback and cognitive treatment, in muscular ten-

- sion level and subjetive perception of pain, in chronic headache an experimental research. *Informes de Psicologia*, 3, 275-294.
- Vallejo, M.A. y Labrador, F.J. (1983b). Modelo de predisposición biológica para explicar las cefaleas. Revista Española de Terapia del Comportamiento, 1, 5-18
- Vallejo, M.A. y Larroy, C. (1987). La intervención comportamental en las cefaleas. En Buceta, J.M. (Eds). Psicología Cilnica y Salud estrategias de intervención. Madrid: ÚNED.
- Vera, M.N. (1990). Biofeedback EMG frontal y terapia cognitiva en el tratamiento de cefaleas tensionales, migrañas y cefaleas mixtas. Análisis y Modificación de Conducta, 16, 99-119.
- Walters, W.F., Williamson, D.A., Bernard, B.A., Blouin, D.C., y Faulstich. M.E. (1987). Test-retest reliability of psychophysiological assessment. Behavior Research and Therapy, 25, 213-221.