

Influencia del estrés en el padecimiento de la migraña*

Montserrat Planes

*Agrupación de Psicología del Estudio General de Gerona
Universidad de Barcelona*

La migraña es una cefalea en cuya etiología intervienen factores muy diversos. En este trabajo, se revisan los resultados de diferentes investigaciones y se proponen pautas para un modelo integrador en el que los factores precipitantes del ataque de migraña (ya sean nerviosos, endocrinos, metabólicos o inmunológicos) ven facilitado su poder como desencadenantes a causa de la existencia de un estado de estrés crónico en el paciente.

Palabras clave: *Migraña, estrés, etiología.*

Migraine is a kind of headache in the aetiology of which very different factors take part. In this paper, we aim to revise the results obtained from different studies of this ailment and to suggest an integrative model which shows how the existence of a chronic state of stress in the patient increases the power of the factors which precipitate an attack of migraine (whether these be nervous, endocrine, metabolic, or immunological) to act as triggers of such an attack.

Key words: *Migraine, Stress, Etiology.*

La migraña es una cefalea crónica que se presenta de manera intermitente, y se caracteriza por ir precedida de trastornos neurológicos —especialmente visuales—, dolor pulsátil que inicialmente afecta a un solo lado de la cabeza, y evolucionar con acompañamiento de náuseas y vómitos.

En su etiología intervienen numerosos factores que propician su aparición, desarrollo y repetición. Han sido identificados un número considerable de factores biológicos implicados en la producción de las migrañas, por ejemplo, factores endocrinos (migrañas relacionadas con el ciclo menstrual o con la toma de anticonceptivos orales), factores inmunitarios (reacciones alérgicas a determina-

* Este trabajo ha sido realizado gracias a la ayuda PB89-0321 de la Dirección General de Investigación Científica y Técnica del Ministerio de Educación y Ciencia.

Dirección de la autora: Montserrat Planes. Agrupació de Psicologia, Estudi General de Girona, Plaça de Sant Domènec 9. 17071 Girona.

das sustancias, principalmente alimentos), alteraciones metabólicas (fallos en los procesos enzimáticos de degradación de las catecolaminas, por ejemplo, tras la ingestión de chocolate o de vino tinto), etc. (Blanchard y Andrasik, 1985).

Asimismo, se ha podido comprobar que ciertos estados psicológicos como el estrés, contribuyen de manera muy directa en el padecimiento de la migraña (Adams y cols., 1980; Balcells, 1979; Barabas, 1984; Barraquer y Aguilar, 1984; Blanchard y Andrasik, 1985; Blanchard y cols., 1990; De Abajo y cols., 1984; Drummond, 1985; Köhler y Haimerl, 1990; Olesen, 1992; Sorbi y Tellegen, 1988).

Por lo general, se ha considerado a la migraña como un problema que requería tratamiento médico debido a la intensidad de los síntomas, a sus vinculaciones con alteraciones hormonales o inmunológicas, y a sus condicionantes genéticos (Adams y cols., 1980; Barraquer y Martí, 1982; Linet y Stewart, 1984). En la actualidad, existen numerosas terapias no farmacológicas para la migraña que se han desarrollado como alternativa o complemento de los fármacos antimigrañosos, ya que éstos no siempre resultan eficaces, en ocasiones son peligrosos y, casi siempre, producen efectos secundarios molestos (Barraquer y Aguilar, 1984; Labbe y Williamson, 1984; Litt, 1986).

La mayoría de las terapias no farmacológicas que se emplean con éxito para aliviar la migraña, tienen como objetivo la reducción de la activación nerviosa de los sujetos afectados; ya sea a nivel fisiológico: técnicas de relajación o de biorretroalimentación, etc.; a nivel conductual: práctica de ejercicio físico moderado, etc.; o a nivel cognitivo: técnicas de afrontamiento del estrés (véase Planes, 1992). Sin embargo, todavía no se ha logrado establecer con claridad cuáles son las vías, o los mecanismos, a través de los cuales el estrés influye en la aparición de los diferentes episodios de cefalea (Blanchard y cols., 1990; Dermit y Friedman, 1987; Köhler y Haimerl, 1990; Litt, 1986).

Es posible que, en algunos casos, la falta de acuerdo entre las distintas investigaciones sea debida a una conceptualización insuficiente del estrés, a la utilización de instrumentos diferentes en su evaluación, o al tipo de estudios realizados: retrospectivos vs. prospectivos (Planes, 1991).

En el presente trabajo, intentaremos articular un modelo que permita explicar la influencia del estrés en el padecimiento de la migraña (diferenciando entre la génesis y las consecuencias del estrés agudo y del estrés crónico, tanto a nivel psicológico como a nivel fisiológico) y que permita integrar el resto de factores etiológicos conocidos.

Definición de estrés

En las publicaciones más antiguas, el término estrés se utilizaba para referirse a los cambios fisiológicos que se producían en un organismo como resultado de su exposición a estímulos claramente perjudiciales, también llamados «estresores» (Bensabat, 1984). Actualmente, se considera que el estrés no depende tanto de la nocividad de las situaciones como del grado en que el sujeto crea que

suponen una amenaza para su bienestar (Lazarus y Folkman, 1986). Es decir, una situación objetivamente neutra puede, sin embargo, ser considerada peligrosa por un sujeto particular.

Por otra parte, debido a sus repercusiones sobre la salud, cada vez se da más importancia al estrés de tipo crónico, generalmente producido por la repetición de episodios de estrés no necesariamente intensos, que podrían ser calificados como «contratiempos cotidianos» (*hassless*) (De Longis y cols., 1982).

Efectos fisiológicos del estrés relacionados con la migraña

Los efectos del estrés de tipo agudo inicialmente se manifiestan, a nivel fisiológico, mediante una respuesta de tipo nervioso que tiene por objetivo preparar al organismo para hacer frente con éxito a la situación. A través de órdenes que parten del hipotálamo y se dirigen a las glándulas suprarrenales, comienza la secreción de adrenalina por parte de la médula de estas glándulas.

De esta forma se produce un incremento en los niveles de las catecolaminas presentes en el plasma que, entre otros muchos efectos, influye en una mayor agregación de las plaquetas sanguíneas y, por consiguiente, en un incremento de la serotonina plasmática liberada por éstas al unirse. Teniendo en cuenta que la serotonina es un potente vasoconstrictor, quedarían explicados los primeros síntomas de la migraña consistentes en trastornos neurológicos producidos por falta de riego sanguíneo.

Posteriormente, los niveles de serotonina en plasma disminuyen por debajo de lo normal y se produce vasodilatación, favoreciendo, de esta forma, el paso de sustancias irritantes (histamina, cininas, etc.) a través de las paredes de los vasos hasta los tejidos adyacentes, lo que unido a otras circunstancias (disminución de la eficacia de los opiáceos endógenos por falta de serotonina), explicaría la aparición y el mantenimiento del dolor (De Abajo y cols., 1984).

Simultáneamente, la hipófisis —regulada por factores hipotalámicos— secreta hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que activa la corteza de las glándulas suprarrenales, las cuales comienzan a secretar hormonas corticoesteroides, que son depresoras de la respuesta inmunitaria y tienen efectos antiinflamatorios.

Las respuestas endocrina e inmunitaria se producen con mayor lentitud que la respuesta nerviosa, sus efectos son más duraderos y su recuperación más lenta. Además, la respuesta inmunitaria frente al estrés crónico tiene carácter bifásico, presentando hipo-reactividad durante los 20 primeros días e hiperreactividad en los siguientes (Valdés y De Flores, 1985). Es posible, por tanto, que una situación de estrés duradera altere de forma continuada el funcionamiento normal de estos sistemas.

Sistema nervioso, estrés y migraña

En muchas investigaciones se cita el estrés como uno de los más claros y frecuentes desencadenantes del ataque de migraña tanto en adultos (Adams y cols.,

1980; Balcells, 1979; Barraquer y Aguilar, 1984; Blanchard y Andrasik, 1985; Couch, 1987; De Abajo y cols., 1984; Gascón, 1984; Drummond, 1985; Egger y cols., 1984; Holroyd y Andrasik, 1982; Köhler y Haimerl, 1990; Linet y Stewart, 1984; Litt, 1986; Olesen, 1992; Passchier y cols., 1984; Sargent y cols., 1986; Solbach y Sargent, 1983; Stout, 1985), como en niños y adolescentes (Barabas, 1984; Junco, 1984; Larson y cols., 1987; Sorbi y Tellegen, 1988).

También se ha comprobado la capacidad del estrés de laboratorio para desencadenar migraña (Drummond, 1985; Holroyd y Andrasik, 1982; Labrador y cols., 1986).

Asimismo se han recogido datos que parecen paradójicos, como es la aparición de la migraña cuando ya se puede descansar después de varios días de trabajo intenso (De Abajo y cols., 1984) o, típicamente, durante los fines de semana (Barraquer y Martí, 1982).

Respecto a las investigaciones realizadas para probar el papel del estrés en el desencadenamiento de la migraña, Dalsgaard-Nielsen (1985; véase Vaquero y Fernández, 1987) comunica que el 68 % de los pacientes que participaban en su estudio reconoció que ciertos estresores psicológicos precipitaban sus migrañas, mientras que el 32 % restante no encontró dicha relación, más bien creían que ocurrían de manera espontánea y sin ninguna causa aparente.

Dermitt y Friedman (1987) exponen que la relación entre estrés y cefalea no está bien establecida, ya que sujetos que están bajo los efectos de potentes estresores no sufren cefaleas, la incidencia de la cefalea es similar en países industrializados y no industrializados, y es posible que el alto número de sujetos que refieren situaciones estresantes como origen de sus cefaleas estén, en realidad, influidos por la información recibida en el sentido de que existiría una relación entre estrés y cefalea.

En otra investigación realizada con una población infantil (Cooper y cols., 1987) no se encontraron diferencias en niveles de ansiedad o estrés entre los niños migrañosos y sus mejores amigos. Tampoco se observó que experimentaran mejores o peores acontecimientos vitales (*life events*). Sin embargo, en el seguimiento los niños migrañosos que tenían más altos niveles de ansiedad sufrieron cefaleas más intensas y frecuentes.

Köhler y Haimerl (1990) en un estudio longitudinal de 6 meses de duración, en el que participaron 13 sujetos, encontraron que la aparición de los ataques de migraña iba significativamente precedida y/o acompañada por episodios de estrés durante el día anterior o el mismo día de su padecimiento.

En nuestra opinión, los resultados contradictorios de algunas investigaciones se podrían explicar en función de los diferentes significados que se atribuyen al término «estrés». Podríamos decir que tanto Dermitt y Friedman (1987), como Cooper y cols. (1987), consideran el estrés como una respuesta automática a unos determinados estímulos, ya sean estresores físicos o acontecimientos vitales estresantes (*life events*). Sin embargo, en el trabajo de Köhler y Haimerl (1990), son los propios sujetos los que evalúan diariamente en un autorregistro el estrés que han experimentado durante el día, aunque, por otra parte, la escala que utilizan no permite detectar el estrés crónico.

También son frecuentes los datos contradictorios que se originan en razón

de los diferentes procedimientos empleados para recoger la información. En un trabajo realizado por la autora (Planes, 1989) se observó falta de concordancia entre los niveles de estrés informados por los sujetos mediante un autorregistro que debían cumplimentar durante o inmediatamente después de padecer una migraña, y los niveles de estrés informados mediante autoinformes retrospectivos. En concreto, seis sujetos hicieron constar en los autorregistros que habían padecido estrés con anterioridad a la aparición de los episodios de migraña, mientras que al evaluar mediante autoinformes retrospectivos el estrés global —correspondiente al periodo de tiempo en el que se habían producido esas migrañas— daban una respuesta negativa.

Estos resultados sugieren que, mientras que con el primer instrumento se pueden evaluar tanto los acontecimientos vitales estresantes (*life events*) como los contratiempos cotidianos (*hassless*), con el segundo instrumento los sujetos tienden a informar preferentemente sobre acontecimientos vitales estresantes; ya sea por una mayor sensibilización hacia los acontecimientos cuando el sujeto padece o hace pocas horas que ha padecido migraña, por los efectos debilitadores de la memoria producidos por el paso del tiempo, o por una reevaluación de los episodios ya pasados.

Por otra parte, existen estilos de vida como el Patrón A de conducta que están muy relacionados con el estrés. Los sujetos que presentan esta forma de comportamiento se hallan constantemente activados intentando imponerse a unas condiciones que juzgan amenazantes. Llevan una vida laboral intensa y mantienen relaciones sociales de tipo dominante y agresivo. Emocionalmente viven con un sentimiento displacentero y, en ocasiones, se sienten derrotados. Se han observado en estos sujetos altos niveles de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) y de cortisol que indicarían un estado de estrés crónico próximo a la fase de agotamiento. Este estado permanentemente alterado del organismo les predispondría, no sólo a una mayor incidencia de enfermedades coronarias, sino también a más cefaleas y molestias somáticas, más episodios alérgicos, más enfermedades vasculares periféricas, etc. (Lazarus y Folkman, 1986; Valdés y Flores, 1985).

Una de las formas de evaluar el grado en que se presenta dicho patrón de comportamiento consiste en la aplicación del cuestionario *Jenkins Activity Survey* (JAS), habiéndose observado que los individuos que puntúan alto tienen doble riesgo de padecer enfermedades coronarias (Pasternac, 1984).

Woods y cols. (1984) realizaron una investigación con mujeres universitarias que padecían migrañas y/o cefaleas tensionales. Los autores observaron que las migrañosas puntuaban más alto que las tensionales en el cuestionario JAS y que sujetos de los dos grupos puntuaban más alto cuanto mayor era la frecuencia de las cefaleas.

Rappaport y cols. (1988) pasaron el cuestionario JAS a 30 sujetos migrañosos y a 30 sujetos con cefaleas tensionales. Un 33 % de los migrañosos fueron clasificados como Patrón A frente a un 22 % de tensionales, siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa.

También se ha observado relación entre migraña y depresión teniendo en cuenta dos fuentes de información: datos farmacológicos y datos clínicos. En cuanto a los fármacos, la amitriptilina (inhibidor de la recaptura de la serotonina)

y el triptófano (precursor de la serotonina) se utilizan tanto en la profilaxis de la migraña como en el tratamiento de la depresión; por otra parte, la reserpina (depletor de la serotonina) precipita tanto las crisis de migraña como las depresiones (Barraquer, 1983); y, por último, existen bajos niveles de MAO plaquetario (enzima que degrada a las aminas) en los dos grupos de pacientes (Garvey y cols., 1984). Estas coincidencias sirven para apoyar la teoría de que las alteraciones serotoninérgicas tienen un importante papel en la existencia de ambos trastornos. Los puntos de similitud de carácter clínico se refieren al solapamiento de síntomas que aparece en las migrañas y en las depresiones, por ejemplo, insomnio, hipersomnía, anorexia, fatiga e irritabilidad y dolor (Barraquer, 1983; Garvey y cols., 1984).

Por lo que se refiere a los estudios realizados para investigar la relación entre depresión y migraña, Garvey y cols. (1984), observaron que la prevalencia de la migraña entre los hombres que sufrían depresión mayor era significativamente superior a la prevalencia de la migraña entre la población en general, mientras que en el caso de las mujeres no se observaba una diferencia significativa.

Bucci (1988) trató con éxito a diez mujeres que padecían migraña e insomnio severo días antes de sufrir episodios de depresión, utilizando fármacos anti-depresivos que incrementaban los niveles de serotonina.

Garvey y Tollefson (1988) exponen el caso de dos pacientes depresivos que, antes de que comenzaran sus episodios afectivos, experimentaban neurodermatitis y migraña. Los autores sugieren que los tres trastornos podrían estar originados por alteraciones en el metabolismo de la serotonina.

Merikangas y cols. (1988) encontraron una asociación significativa entre depresión mayor y migraña al comparar sujetos depresivos y sus familiares con un grupo control. Además, observaron que los sujetos que sufrían migraña y depresión también mostraban síntomas de ansiedad.

Valdés y de Flores (1985) consideran que tanto la ansiedad como la depresión, forman parte de un proceso de inhibición conductual provocado por la incontrolabilidad de una situación amenazante y regulado, a nivel bioquímico, por la serotonina y los corticoesteroides.

Factores hormonales, estrés y migraña

Existe una abundante literatura clínica que relaciona la migraña con factores hormonales endógenos: menarquía, ciclo menstrual, embarazo, menopausia (Adams y cols., 1980; Aguilar, 1984; Couch, 1987; Gimeno, 1987; Linet y Stewart, 1984; Monteleone y cols., 1986; Moreno, 1987). También está bien documentada la influencia de los anticonceptivos orales en el padecimiento de la migraña. Se ha comprobado que los anticonceptivos orales que contienen estrógenos producen mayor número de cefaleas en las mujeres migrañosas, y provocan la aparición de migrañas en mujeres que nunca las habían padecido anteriormente (Adams y cols., 1980; Barraquer, 1983; Holroyd y Andrasik, 1982; Linet y Stewart, 1984).

Los datos epidemiológicos, en función del sexo, son importantes para apoyar la hipótesis hormonal. Según Linet y Stewart (1984) no hay diferencias en la prevalencia de la migraña en los dos sexos antes de la pubertad, pero después es tres veces más frecuente en las mujeres. Por lo general, lo más habitual es que las migrañas aparezcan por primera vez durante la infancia o adolescencia. En el caso de las mujeres suelen aparecer asociadas a la menarquía, pero también puede ocurrir que remitan en esa circunstancia. Lo mismo ocurre con el embarazo, mientras numerosas mujeres migrañosas se ven durante ese tiempo libres de su trastorno, otras, que nunca habían padecido migraña, comienzan a sufrir sus síntomas (Adams y cols., 1980; Barraquer y Martí, 1982; Linet y Stewart, 1984; Wright y Patel, 1986). En cuanto a la menopausia suelen suceder tres cosas: que la mujer migrañosa vea agravada la frecuencia de sus cefaleas, que se vea libre de ellas, y que mujeres que anteriormente no padecían el trastorno comiencen a sufrirlo (Barraquer y Martí, 1982; Linet y Stewart, 1984).

El mecanismo responsable de las migrañas asociadas al ciclo menstrual no es bien conocido. Algunos autores han encontrado una relación entre la disminución del nivel de estrógenos y la aparición del trastorno (Barraquer y Aguilar, 1984; Barraquer y Martí, 1982; Linet y Stewart, 1984) mientras que otros lo atribuyen a su incremento (Adams y cols., 1980; Balcells, 1979). Se ha sugerido que los esteroides ováricos interfieren con el metabolismo de las catecolaminas, pudiendo inhibir la COMT (catecol-O-metil-transferasa, enzima degradadora de las catecolaminas) y potenciar de esta forma los efectos vasoactivos de dichas aminas simpatomiméticas (Linet y Stewart, 1984).

Los resultados de una investigación realizada por Monteleone y cols. (1986) sugieren que existe una alteración central en las mujeres migrañosas consistente en una actividad reducida de los opiáceos hipotalámicos. Los autores administraron naloxona (antagonista opiáceo) a dos grupos de mujeres, uno compuesto por mujeres que sufrían episodios de migraña en la fase menstrual y premenstrual, y el otro por mujeres no migrañosas. En el segundo grupo se redujeron los niveles basales de prolactina (dado que la secreción de prolactina está modulada por los opiáceos endógenos, al bloquear los receptores de estos últimos con un antagonista, cabe esperar que los niveles de prolactina en plasma disminuyan), sin embargo, en el grupo de las migrañosas no se apreció ninguna variación de dichos niveles.

Por otra parte, atendiendo a las relaciones existentes entre el sistema nervioso y el sistema endocrino, existen datos respecto a que el factor de liberación de la prolactina está regulado a través del agonismo dopaminérgico y del antagonismo serotoninérgico (Valdés y De Flores, 1985).

Centrándonos en el estrés, se ha comprobado que produce decrementos en el nivel de estrógenos, que más tarde se elevan por encima de sus niveles basales y, también, un incremento notable en el nivel de prolactina. Al parecer, los altos niveles de prolactina producidos por el estrés serían los responsables de la amenorrea o de la dismenorrea (Mauvais-Jarvis, 1984).

Por todo lo que hemos expuesto creemos que resulta difícil discriminar si existen migrañas debidas, propiamente, a causas hormonales, o bien, son las repetidas situaciones de estrés las que acaban por producir las alteraciones endocrinas.

Factores inmunológicos, estrés y migraña

Numerosos datos (Linnet y Stewart, 1984) sugieren la posible implicación del sistema inmunitario en la etiología de la migraña: muchos migrañosos tienen una historia previa de alergia; los ataques de migraña, en ocasiones, son estacionales; pueden aparecer síntomas alérgicos asociados a algunos ataques de migraña; y es frecuente una historia familiar que relaciona los dos trastornos.

Por otra parte, es abundante la información (Valdés y De Flores, 1985) que pone de relieve una mayor incidencia de reacciones alérgicas (asma, rinitis, fiebre del heno, etc.) en periodos de estrés, y una relación entre variables psicosociales y recrudecimiento de enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, etc.).

Egger y cols. (1984) observaron relación entre la ingestión de ciertos alimentos y la aparición subsiguiente de la migraña. En su investigación se comprobó que, al lado de los alimentos que se han venido considerando como los típicos desencadenantes de la migraña (chocolate, quesos, etc.) y cuyos mecanismos de actuación en la producción de la migraña se consideran, más bien, metabólicos, aparecen otros como la leche, los huevos, y los derivados del trigo, que serían portadores de antígenos capaces de producir reacciones alérgicas y, posteriormente, migraña.

Para considerar que la respuesta que el organismo da frente a los alimentos ingeridos es inmunitaria, y no metabólica, se tienen que encontrar anticuerpos específicos dirigidos contra los antígenos de esos alimentos, y se acepta que dichos anticuerpos puedan ser las inmunoglobulinas-E (Linnet y Stewart, 1984).

Monro y cols. (1985) observaron la presencia de inmunoglobulina-E en un grupo de migrañosos tras la ingestión de ciertos alimentos (leche, trigo y huevos). Los autores sugieren que la hiperagregabilidad plaquetaria que se produce en una primera fase de migraña podría deberse a la unión de las inmunoglobulinas-E con sus receptores en las plaquetas. Asimismo, las plaquetas liberarían histamina que es una sustancia vasodilatadora e irritante y cuya presencia en los tejidos doloridos durante los ataques de migraña ha sido suficientemente probada.

En el estudio de Egger y cols. (1984) se administró una dieta oligoantigénica a un grupo de niños que padecían migraña con el objetivo de, una vez eliminadas las crisis de migraña, ir reintroduciendo los alimentos normales en una dieta y poder identificar los que provocaban el trastorno en cada sujeto. Una vez identificados se realizaba un estudio «doble ciego» con placebo.

Los resultados no fueron concluyentes ya que aunque de 88 pacientes, 82 mejoraron con la dieta baja en antígenos, 8 de ellos continuaron sanos al volver a tomar la dieta normal. La mejoría de estos 8 pacientes, que posteriormente se mantuvo, parece indicar la existencia de otros factores influyentes no identificados. Por otra parte, observaron que, durante la dieta oligoantigénica, desencadenantes de la migraña anteriormente efectivos como el ejercicio físico, las emociones, los traumatismos, los destellos, etc., no fueron suficientes para provocarla.

Recordemos, también, la investigación de Garvey y Tollefson (1988) mencionada anteriormente, en la que los autores observaron una coincidencia de epi-

sodios de migraña y de neurodermatitis, antecediendo de manera regular a las depresiones que sufrían dos pacientes.

Los estudios anteriormente revisados parecen indicar que si bien pueden existir factores inmunológicos influyentes en el desencadenamiento de la migraña, podría ocurrir que su eficacia dependiera no tanto del tipo de antígeno, sino más bien, del grado de alteración de la respuesta inmunitaria. Y el estrés, de nuevo, podría ser una explicación razonable para tales alteraciones, ya que, como anteriormente mencionábamos, tanto los datos que proceden de la experimentación animal, como los que se han obtenido en la observación clínica humana, indican que el estrés crónico puede producir hiper-reactividad inmunitaria (Valdés y De Flores, 1985). No hay que olvidar tampoco el papel del aprendizaje tanto bajo el paradigma clásico, como bajo el operante, para explicar la aparición repetida, en determinadas circunstancias, de muchas respuestas inmunitarias condicionadas (Bayés, 1987).

En resumen, los resultados contradictorios de las investigaciones revisadas, en nuestra opinión, podrían ser sólo aparentes y tal vez se comprendieran mejor si se integraran (véase Figura 1) dentro de un modelo que, basándose en el estrés

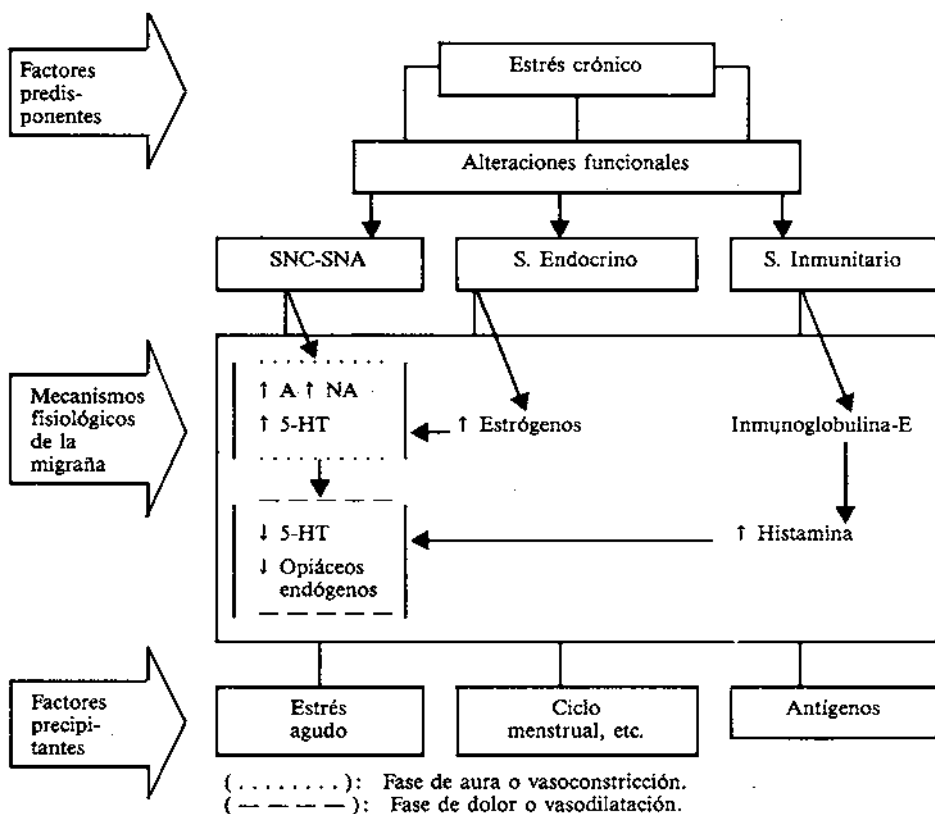


Figura 1. Influencia del estrés (agudo y crónico) en el padecimiento de la migraña.

psicológico, diferenciara entre estrés agudo y crónico. Por una parte, el estrés crónico sería el responsable de la vulnerabilidad del organismo frente a tantos estímulos distintos que afectan a diferentes sistemas. Por otra parte, se comprendería la actuación como precipitantes de la migraña de factores muy diversos: episodios psicosociales de estrés agudo, determinados antígenos, ciertos compuestos hormonales, etc. De manera que estos precipitantes no tendrían seguramente poder para iniciar las migrañas si los sistemas de adaptación del organismo no estuvieran previamente desequilibrados. Si así fuera, habría que plantear las intervenciones terapéuticas para que proporcionaran a los sujetos, de forma preferente, estrategias para evitar o disminuir el estrés crónico (desde la relajación hasta la solución de problemas), en lugar de focalizar la terapia en intervenciones de tipo puntual, como curre con los fármacos o determinadas modalidades de biorretroalimentación.

REFERENCIAS

- Adams, H.H., Feuerstein, M. & Fowler, J.L. (1980). Migraine headache: Review of parameters, etiology, and intervention. *Psychological Bulletin*, 87, 217-237.
- Aguilar, G. (1984). Biorretroalimentación térmica para el tratamiento de la migraña clásica: un estudio de línea base múltiple entre sujetos. *Revista de Análisis del Comportamiento*, 2, 169-185.
- Balcells, N. (1979). *Cefaleas y neuralgias craneales*. Barcelona: Laboratorios Sandoz.
- Barabas, G. (1984). Tratamiento de las cefaleas en la infancia. *MTA-Pediatría*, 5, 575-586.
- Barraquer, L. (1983). Tratamiento de la migraña y de las cefaleas. En J. Florez y J.M. Martínez Lage (Eds.). *Neurofarmacología fundamental y clínica. T 1* (pp. 767-793). Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra.
- Barraquer, L. y Aguilar, M. (1984). Tratamiento de las cefaleas. *Farmacoterapia*, 1, 355-366.
- Barraquer, L. y Martí, J.F. (1982). Cefaleas. *Pathos* (30), 32-40.
- Bayes, R. (1987). Factores de aprendizaje en la respuesta del Sistema Inmunitario. *Juno*, 32, 56-66.
- Blanchard, E.B. & Andrasik, F. (1985). *Management of chronic headaches. A psychological approach*. New York: Pergamon.
- Blanchard, E.B., Appelbaum, K.A., Radnitz, C.L., Morrill, B., Michultka, D., Kirsch, C., Guarnieri, P., Hillhouse, J., Evans, D.D., Jaccard, J. & Barron, K.D. (1990). A controlled evaluation of thermal biofeedback and thermal biofeedback combined with cognitive therapy in the treatment of vascular headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 216-224.
- Bensabat, S. (1984). *Stress. Grandes especialistas responden*. Bilbao: Mensajero.
- Bucci, L. (1988). Migraine insomnia and reactive depression due to brain serotonin deficiency? *The British Journal of Psychology*, June, 867-868.
- Cooper, P.J., Bawden, H.N., Campfield, P.R. & Campfield, C.S. (1987). Anxiety and life events in childhood migraine. *Pediatrics*, 79, 999-1004.
- Couch, J.R. (1987). Placebo effect and clinical trials in migraine therapy. *Neuroepidemiology*, 6, 178-185.
- De Abajo, F.J., Fernández, M.C. y Arias, A. (1984). Aspectos farmacológicos y terapéuticos del empleo de los agentes antimigrañosos. *Ciclo Ensayos Médicos*, (54), 43-66.
- De Longis, A., Iazarus, R.S. & Folkman, S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: Psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1-10.
- Dermitt, S. & Friedman, R. (1987). Stress and headache: A critical review. *Stress Medicine*, 3, 285-292.
- Drummond, P. (1985). Vascular responses in headache prone subjects during stress. *Biological Psychology*, 21, 11-25.
- Egger, J., Wilson, J., Carter, C.M., Turner, M.V. y Soothill, J.F. (1984). ¿Es la migraña una alergia alimentaria? Ensayo controlado a doble ciego de un tratamiento con dieta oligoantigénica. *The Lancet (Ed. Esp.)*, 4, 107-111.
- Garvey, M.J. & Tollefson, G.D. (1988). Association of affective disorder with migraine headaches and neurodermatitis. *General Hospital Psychiatry*, 10, 148-149.

- Garvey, M.J., Tollefson, G.D. & Schaffer, C.B. (1984). Migraine headaches and depression. *American Journal Psychiatry*, 141, 986-988.
- Gascon, G. (1984). Chronic and recurrent headaches in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 1027-1051.
- Gimeno, A. (1987). Introducción. En J.M. Moreno (Ed.). *Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos* (pp. 11-14). Barcelona: Laboratorios Esteve.
- Holroyd, K.A. & Andrasik, F. (1982). A cognitive-behavioral approach to recurrent tension and migraine headache. En P.C. Kendall (Ed.), *Advances in Cognitive-Behavioral Research and Therapy*, 1 (pp. 276-320). Academic Press: New York.
- Köhler, T. & Haimerl, C. (1990). Daily stress as a trigger of migraine attacks: Results of thirteen single-subjects studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 870-872.
- Labbe, E.L. & Williamson, D.A. (1984). Treatment of childhood migraine using autogenic training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 968-976.
- Labrador, F.J., Fernández, E.G., Vallejo, M.A., Varela, E., Cruzado, J.A., Puente, M.L., Muñoz, M. y Larroy, C. (1986). Diferencias entre sujetos con cefaleas y sujetos normales. La importancia de las variables cognitivas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 31-32, 93-108.
- Larsson, B., Melin, L., Lamminen, M. & Ullstedt, F. (1987). A school-based treatment of chronic headaches in adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 12, 553-566.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Linnet, M.S. & Stewart, W.F. (1984). Migraine headache. Epidemiologic perspectives. *Epidemiologic Reviews*, 6, 107-139.
- Litt, M.D. (1986). Mediating factors in non-medical treatment for migraine headache: Toward an interactional model. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 505-519.
- Mauvais-Jarvis, P. (1984). Cuál es el papel del estrés en la patogenia de las afecciones ginecológicas. En S. Bensabat (Ed.). *Stress. Grandes especialistas responden* (pp. 163-169). Bilbao: Mensajero.
- Merikangas, K.R., Risch, N.J., Merikangas, J.R., Weissman, M.M. & Kidd, K.K. (1988). Migraine and depression: association and familial transmission. *Journal Psychiatric Research*, 22, 119-129.
- Monro, J., Carini, C. y Brostoff, J. (1985). La migraña es una enfermedad alérgica alimentaria. *The Lancet (Ed. Esp.)*, 6, 90-92.
- Monteleone, P., Iovino, M., Fiorenza, L. & Steardo, L. (1986). Evidence for impaired central opiod tonus in menstrual migraine. *Neuroendocrinology Letters*, 8, 315-321.
- Moreno, J.M. (1987). Bases anatomofisiológicas y etiopatogénicas de las cefaleas, su clasificación. En J.M. Moreno (Ed.). *Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos* (pp. 33-47). Barcelona: Laboratorios Esteve.
- Olesen, J. (1992). El mecanismo de la jaqueca. *Mundo Científico*, 12, 318-326.
- Passchier, J., Van der Helm-Hylkema, H. & Orlebeke, J.F. (1984). Psychophysiological characteristics of migraine and tension headache patients. Differential effects of sex and pain state. *Headache*, 24, 131-139.
- Pasternac, A. (1984). Cuál es el papel del estrés en las enfermedades cardiovasculares. En S. Bensabat (Ed.). *Stress. Grandes especialistas responden* (pp. 139-151). Bilbao: Mensajero.
- Planes, M. (1989). *Tratamiento no farmacológico de la migraña*. Tesis de Licenciatura no publicada. Bellaterra, Universidad Autónoma de Barcelona.
- Planes, M. (1991). *Comparación entre dos evaluaciones del estrés en pacientes con migraña: Evaluación actual versus evaluación retrospectiva*. Comunicación presentada al III Congreso de Evaluación Psicológica, Barcelona.
- Planes, M. (1992). Eficacia de las terapias conductuales en el tratamiento de la migraña. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 45, 191-199.
- Rappaport, N.B., Mcanulty, D.P. & Brantley, P.J. (1988). Exploration of the type A behavior pattern in chronic headache sufferers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 621-623.
- Sargent, J., Solbach, P., Coyne, L., Spohn, H. & Segerson, J. (1986). Results of a controlled, experimental, outcome study of nondrug treatments for the control of migraine headaches. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 291-323.
- Solbach, P. y Sargent, J. (1983). Biorretroalimentación de temperatura: informe preliminar de un estudio experimental de 5 años de duración. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 15, 139-157.
- Sorbi, M. & Telegen, B. (1988). Stress coping in migraine. *Society Sciences Medicine*, 26, 351-358.
- Stout, M.A. (1984). A cognitive-behavioral study of self-reported stress factors in migraine headache. *Psychopathology*, 17, 290-296.
- Valdés, M. y De Flores, T. (1985). *Psicobiología del estrés*. Barcelona: Martínez Roca.
- Vaquero, F. y Fernández, E. (1987). Cefaleas de origen psíquico. En J.M. Moreno (Ed.). *Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos* (pp. 187-202). Barcelona: Laboratorios Esteve.

- Woods, P.J., Morgan, B.T., Day, B.W., Jefferson, T., & Harris, C. (1984). Findings on a relationship between type A behavior and headaches. *Journal of Behavioral Medicine, 7*, 277-286.
- Wright, G.D.S. y Patel, M.K. (1986). Focal migraine and pregnancy. *British Medical Journal, 293*, 1557-1558.