

EL TRATAMIENTO EN NEUROFEEDBACK APLICADO A PACIENTES CON
TRASTORNO DE INSOMNIO PRIMARIO

Aida Safont Ramos

Universitat Jaume I

Resumen

El insomnio es un trastorno que continúa creciendo en los últimos años. El tratamiento más utilizado hoy en día es el tratamiento farmacológico, pero también se utiliza la terapia cognitivo-conductual. Nuevas terapias como el Neurofeedback están emergiendo en los últimos tiempos. Se trata de un tratamiento psicofisiológico basado en el aprendizaje operante, en el que el individuo aprende a regular su propio patrón de ondas cerebrales. Esta nueva técnica es interesante puesto que no provoca efectos secundarios tales como el tratamiento farmacológico, y además ha demostrado tener efectos de largo plazo duración (hasta 2 años). En este estudio se pretende recoger los datos obtenidos de investigaciones en las que se ha aplicado un tratamiento basado en neurofeedback a pacientes con un trastorno de insomnio primario. Los datos obtenidos muestran que el tratamiento en neurofeedback produce efectos positivos tanto subjetivos como objetivos en la calidad del sueño de los participantes. Además también provoca cambios en la arquitectura del sueño. Se ha analizado también el efecto placebo y se concluye que existen efectos producidos por el placebo pero también existen efectos independientes del placebo. En conclusión se plantea que debería utilizarse este tipo de tratamiento en pacientes con insomnio, puesto que no presenta efectos adversos y en cambio sí puede producir efectos positivos.

Palabras clave: neurofeedback, insomnio, sueño, tratamiento, aprendizaje instrumental.

Abstract

Insomnia is a condition that continues to grow in recent years. The most common treatment today is a pharmacological treatment, but cognitive-behavioral therapy is also used. New therapies like neurofeedback are emerging in recent years. It is psychophysiological treatment based on instrumental learning, in which subject learns to regulate its own pattern of brain waves. This new technique is interesting because not involve the side effects of a drug treatment, and has also been shown to have long-term effects (2 years). This study aims to collect data from research that has been applied based on neurofeedback subjects with a disorder of primary insomnia. The data obtained show that neurofeedback treatment produces positive effects both subjective and objective sleep quality of participants. In addition also it causes changes in sleep

architecture. It has also analyzed the placebo effect and concluded that there are placebo effects but there are independent effects beyond placebo too. In conclusion it is stated that this kind of treatment should be used in patients with insomnia, because it has no side effects and instead it can produce positive effects.

Keywords: neurofeedback, primary insomnia, sleep, treatment, instrumental conditioning.

Extended Summary

El objetivo principal del estudio es dar a conocer el tratamiento en neurofeedback para pacientes con insomnio y revisar la información que se tiene hasta ahora sobre la aplicación de dicho tratamiento a esta población de pacientes.

El neurofeedback consiste en un entrenamiento cerebral en el cual el individuo aprende a regular el patrón de sus ondas cerebrales a través de un aprendizaje operante. En varios estudios ha quedado demostrada la capacidad del ser humano de controlar diversos procesos fisiológicos, tales como su propia actividad muscular, respiración o ritmo del corazón (Heinrich et. al, 2007). El neurofeedback es un ejemplo de esto, pues el ser humano también es capaz de manipular el funcionamiento de sus propias ondas cerebrales (Rapid et al., 2014; Strehl, 2014; Sterman et. al, 1970)

La idea de que el neurofeedback sirva como tratamiento para las personas con insomnio, remonta a estudios de los años 70 que llegaron de la mano de Sterman, quien investigó aplicando un condicionamiento operante en animales para que lograran controlar su propio patrón de ondas cerebrales. En estudios en los que facilitaban el ritmo sensoriomotor, se dieron cuenta de que mejoraba la actividad del huso del sueño y que producía una disminución de la fragmentación del sueño, lo cual ayudaba a los gatos a dormir mejor. A raíz de este descubrimiento, se continuó investigando si el entrenamiento en neurofeedback podía tener efectos beneficiosos para las personas con insomnio. Gracias al avance de la tecnología, se ha reducido la complejidad y el coste de la técnica, y por tanto se puede poner a disposición de un mayor público. Debido a esto, a día de hoy se ha avanzado mucho en la investigación, y es posible aplicar este entrenamiento tanto en niños como adultos o ancianos. Se colocan unos electrodos en el cuero cabelludo, para que el equipo pueda hacer un registro del funcionamiento de la actividad cerebral. Mientras tanto, el individuo realizará cualquier actividad que le resulte de su agrado, puede estar jugando a un juego, viendo una película, escuchando música, etc. El equipo producirá una recompensa al individuo mientras éste se mantenga en el umbral del patrón de ondas deseado. La recompensa variará en función del diseño (por ejemplo, si está viendo una película, la recompensa será la reproducción de ésta), y de esta forma el individuo obtendrá una retroalimentación.

Para llevar a cabo la búsqueda bibliográfica se han empleado las bases de datos “Scopus” (<http://www.scopus.com/>), “PsycNet” (<http://psycnet.apa.org/>), “Web of Science” (<http://apps.webofknowledge.com/>) y “Pubmed” (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) ; así como las páginas webs “Scholar Google” (<http://scholar.google.es>) y “Research Gate” (<http://www.researchgate.net>)

En los buscadores se introdujeron términos y palabras clave tales como “neurofeedback” “insomnio” “placebo” “EEG” “biofeedback”, etc.

Tras revisar una gran cantidad de estudios relacionados con este tratamiento, se ha obtenido que el tratamiento en neurofeedback posee efectos debidos al placebo pero también efectos independientes del placebo, y también que es una técnica que funciona en la mayoría de los casos y además no produce efectos secundarios.

Los estudios que se han realizado con pacientes insomnes han demostrado una clara mejoría tras el entrenamiento, por tanto resulta lógico plantearse que se debe seguir avanzando en esta técnica para que algún día pueda ser la sustituta de la medicación. La técnica, no obstante, todavía está por perfeccionar, pues sería conveniente seguir investigando para encontrar el patrón de actividad cerebral específico y diferente para cada trastorno, al igual que el diseño óptimo de aplicación de la técnica.

The main objective of the study is to present neurofeedback treatment for patients with insomnia and review the information we have so far on the implementation of such treatment to this patient population.

Neurofeedback is a brain training in which the subject learns to control the pattern of their own brain waves through an operant learning. In several studies it has been proved the ability of human beings to control various physiological processes, such as their own muscle activity, breathing or heart rate (Heinrich et. al, 2007). Neurofeedback is an example of this, because the human being is also capable of handling the operation of their own brain waves (Rapid et al, 2014;. Strehl, 2014. Sterman et al, 1970).

The idea that neurofeedback serves as a treatment for insomniac patients, dates back to the 70s studies, that came from Sterman, who investigated using operant conditioning with animals that managed to control their own brain wave pattern. In studies that facilitated the sensorimotor rhythm, they observed improved sleep spindle activity and a decrease in sleep fragmentation, which helped cats sleep better. Following this discovery, research continued on whether neurofeedback training could have positive effects for people with insomnia. Thanks to advances in technology the complexity and cost of techniques have been reduced, and therefore they can be made available to a wider audience. Because of this, today we have made great progress in research, and this training can be applied to children, adults or the elderly. Electrodes are placed on the scalp, so that the equipment can make a record of the brain activity. Meanwhile, the subject performs any activity that he/she finds enjoyable. He can a play a game, watch a movie, listen to music... The equipment will produce a reward to the subject as he remains on the threshold of the desired wave pattern. The rewards vary depending on the design (for example, if you are watching a movie, the reward will be playing it), and thus the subject will get a feedback.

A review study was conducted to carry out the bibliographic search the databases "Scopus" (<http://www.scopus.com/>), "PsycNet" (<http://psycnet.apa.org/>), "Web of Science" (<http://apps.webofknowledge.com/>) and "Pubmed" (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>); as well as the websites "Google Scholar" (<http://scholar.google.es>) and "Research Gate" (<http://www.researchgate.net>) have been used. In their search engines terms and keywords such as "neurofedback" "insomnia" "placebo" "EEG" "biofeedback", etc. were introduced.

After reviewing a large number of related studies to this treatment, it has been concluded that the neurofeedback treatment has effects beyond placebo but also independent of placebo effects. It is a technique that works in most cases and also doesn't produce side effects.

Studies that have been conducted with insomniac patients have shown a clear improvement after training, therefore it is logical to consider that further progress is needed with this technique to counteract the negative side effects of medication. The technique, however, must be improved. It would be useful to investigate further the patterns of brain activity that are specific to each disorder, as well as the optimal design for application of the technique in each case.

El tratamiento en Neurofeedback aplicado a pacientes con trastorno de insomnio primario

¿Qué es el insomnio? Situación y problemas actuales.

El insomnio es un trastorno del sueño que se caracteriza por la dificultad de iniciar, mantener el sueño o despertarse demasiado pronto, hecho que conlleva efectos negativos para el individuo durante el día (Punnoose et al., 2012) y se considera un estado de hiperalerta o “trastorno de la vigilancia” (Aleza, 2011). Una de sus principales características es esta hiperexcitación cortical, somática y/o cognitiva, que es la que interfiere con los procesos normales de inicio y mantenimiento del sueño (Perlis et al., 1997). Los pacientes la describen a menudo como pensamientos reverberantes que no les dejan “descansar la mente”, y se asocia con una disminución de la calidad de vida, absentismo y aumento de accidentes (en el trabajo, y en la carretera), así como un coste elevado de los servicios sanitarios en general (Schabus et al., 2014). En cuanto a las consecuencias diurnas se aprecian fatiga o somnolencia, déficits en la eficiencia cognitiva, malestar social, quejas físicas y deficiencias del estado de ánimo, que alteran el rendimiento del individuo (Schabus et al., 2014; Punnoose et al., 2012)

En el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV* (DSM-IV) el insomnio se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o no tener un sueño reparador, durante al menos 1 mes. Esta alteración debe provocar malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Se excluye de este trastorno el insomnio provocado por el transcurso de otro trastorno del sueño, el transcurso de otro trastorno mental, o la alteración debida a efectos fisiológicos directos producidos por sustancia o enfermedad médica. Utilizando la definición del DSM IV, la población de pacientes con insomnio primario representaría del 2 al 4% de la población (Pierrer, 2015). Sin embargo, en el DMS-IV no se incluyen criterios de frecuencia ni gravedad (Jiménez-Genchi, 2013).

Los factores de riesgo para el insomnio serían una edad mayor a 60 años, un historial de trastornos mentales, estrés emocional, trabajar por la noche o a turnos, viajar habitualmente a través de diferentes zonas horarias (Punnoose et al., 2012), el género, el estatus ocupacional, o el estado civil (Ohayon et al., 2002). Prácticamente todos los estudios coinciden en que el insomnio es más frecuente en mujeres, ancianos, pacientes

con trastornos psiquiátricos y condiciones médicas comórbidas (Fundació et al. 2009; Ohayon et al., 2002; Buysse et al., 2012). El insomnio, mayoritariamente suele ser secundario, es decir, desarrollado debido a causas subyacentes, y averiguar la causa puede ser la clave para aplicar el tratamiento eficaz (Díaz & Pareja, 2008), lo que en el DSM-IV se clasificaría como “Insomnio relacionado con...” que englobaría las mismas características del insomnio primario con la diferencia de que éste estaría asociado a otro trastorno del DSM-IV, pero que reviste la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Bases neurobiológicas

Como sucede con la inmensa mayoría de parámetros psicológicos, no hay una sola región del cerebro encargada de regular el sistema de sueño o de vigilia, sino que esto sucede tras la suma de actividad en diferentes zonas. En el proceso de sueño-vigilia se encuentra implicado el ascenso de actividad del tronco cerebral y el núcleo del hipotálamo, lo que se conoce como el sistema de activación reticular ascendente (SARA). El núcleo colinérgico del tronco cerebral también proyecta al núcleo talámico, y de ahí al córtex cerebral. También están regulados por factores circadianos y homeostáticos. Los homeostáticos se rigen por el principio de equilibrio (guardan relación con la vigilia previa, pues cuánta más exista, mayor propensión a dormir), y los circadianos se refieren al reloj biológico, cuyo sistema de sincronización se rige por la actividad del núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo, que determina la periodicidad de los ciclos sueño-vigilia influidos por factores como la luz, la actividad física y los horarios sociales establecidos. (Díaz & Pareja, 2008; Franco-Pérez et al., 2012)

En cuanto a los neurotransmisores implicados, existen poblaciones neuronales implicadas en la vigilia mediante la noradrenalina, serotonina, histamina y orexina, y para el sueño se involucran las neuronas localizadas en núcleos del hipotálamo y tallo cerebral (mediante la acetilcolina y el GABA) (Franco-Pérez et al., 2012)

Actividad cerebral en personas con insomnio.

En el cerebro humano se han descrito 6 tipos de ritmos cerebrales: delta, theta, alfa, sensoriomotor (SMR), beta y gamma. Son medidas en ciclos por segundo, que se

conocen comúnmente como Hercios (Demos, 2005; Hammond, 2011a). Cada banda de frecuencias está asociada con unas características propias.

Las ondas delta están entre 1 y 4 Hz, son ondas muy lentas y de alta amplitud. Están asociadas con el sueño, pero una excesiva amplitud de estas ondas indica algún tipo de daño cerebral u otros trastornos (Demos, 2005; Hammond, 2011a). Las ondas theta están entre 4 y 8 Hz y están asociadas con la creatividad y espontaneidad, pero también pueden estarlo con la depresión, ansiedad, distracción e inatención (Hammond, 2011a).

Las ondas alpha están entre 8 y 13 Hz y son lentas y de gran tamaño. Están asociadas con el estado de relajación, meditación y sensación de paz interior. Una amplitud anormal de estas ondas puede estar presente en trastornos como TDAH, depresión, ansiedad, daño cerebral y otros trastornos (Demos, 2005).

El sensoriomotor está entre 12 y 15 Hz y recibe este nombre porque predomina en la zona del cortex sensorial. La amplitud del sensoriomotor aumenta con la tranquilidad y disminuye con el movimiento (Demos, 2005) Se muestra dominante durante la vigilia, en cambio en tareas como planificación, ejecución o imaginación de los movimientos del cuerpo se desincroniza (Hoedlmoser et al., 2008, 2009). Además, hay evidencias de que dicho ritmo ha sido vinculado a funciones cognitivas tales como atención, memoria a corto plazo y consolidación de la memoria (Kober, 2014; Hoedlmoser et al., 2009; Schabus et al., 2014). Está involucrado sobretodo en pacientes con insomnio, TDAH y epilepsia (Hammond, 2011a).

Las ondas beta están entre 13 y 21 Hz, son pequeñas y relativamente rápidas, asociadas a un estado de actividad mental e intelectual, de concentración focalizada, es decir, un pensamiento relajado. Un exceso de ondas beta está asociado con muchos trastornos, tales como el trastorno obsesivo-compulsivo, depresión, ansiedad, bruxismo, etc. (Demos, 2005) También se ha visto, que en general cuando un individuo se encuentra tenso y ansioso muestra un exceso de ondas beta de alta frecuencia en diferentes áreas del cerebro. (Hammond, 2011a).

Por último están las ondas gamma, que están entre 38 y 42 Hz. Se trata de una actividad muy rápida, y está asociada con una intensa atención focalizada y nitidez mental. Está involucrado en trastornos de aprendizaje y problemas con organización de la información, y ejecución. (Demos, 2005; Hammond, 2011a).

La relación entre el insomnio y las ondas cerebrales viene a través de la característica de hiperexcitación que padecen las personas con insomnio. La hiperexcitación ocurre de manera fisiológica y cognitiva. La fisiológica se expresa en los pacientes de insomnio por la tasa elevada de frecuencia cardíaca, la temperatura corporal, los niveles de cortisol, y la tasa metabólica de todo el cuerpo, mientras que la cognitiva se expresa a través de los pensamientos caracterizándose por las cogniciones intrusivas que son negativas para el paciente (Cortcos et al., 2010).

Tras un estudio publicado por Perlis et al. (1997) se introdujo dentro del modelo neurocognitivo para el insomnio, un componente relacionado con esta hiperexcitación. Se trata de la excitación cortical, fenómeno que conlleva mayores niveles de actividad de alta frecuencia de ondas beta y gamma en el EEG durante el inicio del sueño y la polisomnografía. Concretamente se observan niveles más altos de ondas beta durante la vigilia en el período de iniciación del sueño (Lamarche & Ogilvie, 1997), y niveles más altos de beta y gamma durante el sueño NREM y REM (Merica et al., 1998; Cortcos et al., 2009; Perlis et al., 2001), cuando en circunstancias normales, estos procesos deberían estar atenuados o inhibidos (Schabus et al., 2014), hecho que refleja una hiperexcitación cortical.

Tratamiento del insomnio

Tratamiento farmacológico

El trastorno de insomnio es tratado habitualmente con tratamientos farmacológicos (sedantes suaves y agentes farmacéuticos hipnóticos). Entre los tratamientos farmacológicos se puede distinguir dos tipos de hipnóticos, los benzodiazepínicos (flurazepam, estazolam, triazolam, lorazepam y clonazepam) y no benzodiazepínicos (zolpidem, zaleplon) (Quesada et al., 2003). Las recomendaciones terapéuticas del uso de los fármacos se centran en que el tratamiento con benzodiazepinas sea inferior a 3-4 semanas, pues después de este periodo de tiempo, hay una alta probabilidad para el paciente de desarrollar dependencia (Bejarano et al., 2008). Sin embargo, estas recomendaciones no siempre se cumplen, ya que encontramos en diversos estudios (Fernández et al., 2002; Vicens et al., 1997) que muchos pacientes consumen benzodiazepinas durante años debido al desarrollo de su dependencia. Además de esto, hay algunos estudios que también confirman que incluso con la dosis correcta prescrita

o su uso a corto plazo, hay pacientes que también pueden desarrollarla (Khong et al., 2004), pues el insomnio se vuelve a menudo una condición crónica, ya que aproximadamente 2 de cada 3 pacientes con síntomas de insomnio persisten durante al menos un año (Buysse, et al., 2012)

Uno de los problemas que presentan es su duración, pues son terapias a corto plazo ya que tienen una duración de 3 a 6 meses y cuando el tratamiento se detiene, el insomnio vuelve a aparecer (Hammer et al., 2011). En el tratamiento a base de benzodiazepinas, la característica más perjudicial para los pacientes se centra en sus efectos secundarios: El paciente desarrolla tolerancia a estos medicamentos, lo que conlleva a un aumento gradual de la dosis que puede derivar en el desarrollo de la dependencia, aparece una alteración del rendimiento psicomotor, depresión respiratoria y el conocido fenómeno insomnio de rebote (Kupfer & Reynolds, 1997; Roth, 1996). Sin dejar de nombrar que también se produce en muchos pacientes un síndrome de abstinencia tras dejar de tomar las pastillas (Díaz & Pareja, 2008). Pese a todo esto, los médicos juzgan las benzodiazepinas como efectivas y beneficiosas para los pacientes, sin que causen demasiados efectos secundarios (Siriwardena et al., 2006) e incluso lo califican como “un mal menor” (Antiherens et al., 2007).

En 2007 un grupo de autores se propuso analizar los puntos de vista de los médicos con el fin de averiguar por qué prescriben benzodiazepinas en la primera consulta a los pacientes. Este estudio se realizó en Bélgica con un total de 35 médicos, y la explicación que encontraron sobre este fenómeno es que los médicos se sienten abrumados con problemas psicosociales a los que necesitan ofrecer un tratamiento racional, y por varios motivos (opiniones personales, desconocimiento, falta de recursos) no suelen derivar a dichos pacientes. Los autores muestran que este es un problema general que se ha observado en el ámbito de la medicina y la psicología, que no solo se centra en los pacientes con insomnio. De hecho, la literatura ya le ha puesto un nombre a este fenómeno, al que han llamado “*symptom management approach*”, refiriéndose a los médicos que prescriben psicofármacos ante síntomas emocionales o sociales, sin hacer un diagnóstico previo de estos pacientes (Anthierens et al., 2007). Además de esto, se ha mostrado que el tratamiento basado en medicación para los pacientes con insomnio, no normaliza el patrón del sueño, pues la arquitectura del sueño

permanece sin cambios y con una estructura anormal (Perlis et al., 1997), de ahí que se considere una solución a corto plazo y además con posibilidades de efectos adversos.

Terapia Cognitivo-Conductual

La terapia cognitivo-conductual (TCC) se basa en la unión de terapias tanto cognitivas como conductuales para el tratamiento de diversos trastornos. Las más utilizadas para el insomnio son terapias de relajación, de control de estímulos o restricción del sueño (conductuales), educación sobre normas de higiene del sueño, o terapia cognitiva (Díaz & Pareja, 2008; Falloon et al., 2011). Cuando se habla de TCC se hace referencia a una combinación de varias terapias con el fin de detectar los procesos cognitivos distorsionados para poder construir nuevas conductas con el fin de corregirlos y así evitar sus consecuencias (Aleza, 2011). La TCC se ha mostrado eficaz para el tratamiento del insomnio (McRae et al., 2010, Siebern et al., 2012, Hoedlmoser et al., 2009; Mc Curry et al., 2007, Morin et al., 1999; Fallon et al., 2011), incluso la primera revisión sistemática que se hizo en 1999 reveló que del 70% al 80% de los pacientes tratados con TCC experimentaron grandes beneficios tras el tratamiento (Siebern et al., 2012), aunque algunos autores defienden la aplicación de varios tratamientos combinados para un mayor beneficio del paciente (Hammer et al., 2011). Esto se debe a que todavía existen limitaciones en la aplicación del tratamiento, puesto que no se consigue mejora en la totalidad de los pacientes de insomnio, existe un 20% de pacientes que no responden al tratamiento (Cortcos et al., 2010). Además, el efecto observado es menor que el que se consigue en comparación con el uso de la TCC en otros trastornos (Harvey, 2002).

En un estudio se hizo una revisión que describió los tratamientos psicológicos basados en la evidencia para el insomnio en ancianos. Se siguieron los procedimientos de codificación desarrollados en la década de los 90 por la APA para llegar a un acuerdo sobre la eficacia de los tratamientos. Tras esta revisión se encontró que había dos tratamientos que satisfacían estos criterios, que fueron la terapia de restricción del sueño y la terapia multicomponente cognitivo-conductual. También la terapia en control de estímulos cumplió parcialmente los criterios, aunque se afirma en el estudio que se necesita todavía más investigación en este tratamiento (McCurry et al., 2007).

Fitoterapia

También más antigua encontramos la fitoterapia, es decir los tratamientos naturales. Estos tratamientos tienen una gran aceptación entre los insomnes (Díaz & Pareja, 2008), aunque encontramos variedad de resultados. En un estudio se afirma que solo existen estudios clínicos que demuestran su eficacia sobre la valeriana y la melisa (Estivill & Pin, 2005) mientras en una revisión publicada recientemente (Leach et al., 2015) obtuvieron que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre cualquier tratamiento basado en hierbas y el placebo en ninguna de las trece medidas de eficacia clínica. No obstante hace hincapié en la necesidad de una mayor investigación sobre el tema.

Biofeedback

El biofeedback es un procedimiento de condicionamiento operante en el cual los individuos aprenden a autocontrolar los cambios de sus propias funciones fisiológicas, tales como la actividad muscular, la respiración, la frecuencia cardíaca, etc. (Heinrich et al., 2007). Existen estudios sobre la capacidad humana de percibir cambios en el tracto gastrointestinal, el propio ritmo cardíaco y las fluctuaciones del azúcar en sangre (Kotchoubey et al., 2002). Entre las técnicas más utilizadas basadas en el biofeedback se encuentran las siguientes:

- Electromiografía biofeedback (EMG): Se trata de una técnica que evalúa y registra la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos (Reaz et al., 2006)
- Biofeedback térmico: Evalúa y registra la temperatura de la piel (Hoedlmoser, 2009)
- Electroencefalografía biofeedback (Neurofeedback): Se trata de una terapia alternativa que puede utilizarse para el tratamiento de varios trastornos, y que está creciendo en los últimos años gracias a que no presenta efectos adversos para el paciente (Chuanjun et al., 2013).

Las técnicas que se utilizan para el tratamiento del insomnio son las de electromiografía biofeedback y electroencefalografía biofeedback.

¿Qué es el Neurofeedback?

El neurofeedback es un entrenamiento cerebral basado en el biofeedback, en el cual el objetivo es regular los patrones de ondas cerebrales desregulados de un individuo con

el fin de lograr la normalización de estos, pues así, se conduciría a una mejor gestión de la mente (Heinrich et al., 2007; Hammer et al., 2011, Cortoos et al., 2010). En otras palabras, el neurofeedback se basa en los mecanismos que actúan en un condicionamiento operante, aplicado a la regulación de las ondas cerebrales. (Hammer et al., 2011, Cortoos et al., 2010). Durante un entrenamiento típico de neurofeedback, se colocan uno o más electrodos en el cuero cabelludo con sus pares correspondientes en los lóbulos de las orejas. Después el equipo de medición proporcionará un feedback instantáneo en tiempo real sobre la actividad cerebral del individuo. A su vez el paciente, recibirá información auditiva o visual, en la que tendrá que realizar una tarea específicamente diseñada para que logre cambiar y entrenar sus patrones de ondas cerebrales (Hammond, 2011a).

Los aspectos del condicionamiento operante aplicado a las ondas cerebrales son de difícil acceso, debido a que no existen receptores para percibir dicha actividad electrofisiológica, por tanto, los individuos aprenden a regularlos por ensayo-error (Hoedlmoser et al., 2009). Un cambio exitoso (esperado) será recompensado, mientras que un fracaso será castigado, con el fin de que se ponga en marcha el mecanismo de aprendizaje por ensayo-error (Strehl, 2014). Para poder aplicarse se necesita un profesional, puesto que no a todas las personas se les va a aplicar el mismo protocolo, sino que requiere una intervención individualizada según el caso, y para ello se realiza un EEG antes de diseñar el protocolo, que se compara con una base de datos que proporciona información sobre cómo debería ser el patrón de ondas sano según la edad de la persona (Hammer et al., 2011).

El neurofeedback apunta a una mejora de la autoconciencia, rendimiento mental, atención, memoria, rendimiento creativo, atlético y académico de forma general, es decir, en sujetos sanos (Evans, 2007; Hoedlmoser et al., 2008; Schabus et al., 2014) y una mejora de la calidad del sueño en pacientes con insomnio (Hammer et al., 2011; Schabus et al., 2014; Cortoos et al., 2010), además de muchas otras mejoras en diversas enfermedades y trastornos (Evans, 2007). También se ha investigado como posible tratamiento para múltiples trastornos o enfermedades, y ya son más de 10.000 los médicos que utilizan esta técnica (Thatcher et al., 2015). Se han publicado estudios en los que se ha aplicado en diversos trastornos, tales como trastorno de ansiedad por separación (Raymond et al., 2005; Alireza et al., 2014), síndrome de la tourette

(Chuanjun et al., 2013), epilepsia (Tozzo et al., 1988; Kotchoubey et al., 2002), depresión (Choi et al., 2010), trastornos del aprendizaje (Fernández et al., 2003; Becerra et al., 2006), autismo (Kouijzer et al., 2009; Coben et al., 2009), fibromialgia (Santoro et al., 2014), etc.

Estudios realizados aplicando un condicionamiento al ritmo sensoriomotor, han reportado un aumento de la densidad del huso del sueño (Serman et al., 1970; Hoedlmoser et al., 2008), una disminución en la latencia del sueño y un aumento en el tiempo total de sueño tras el tratamiento (Hoedlmoser et al., 2008; Cortoos et al., 2010). La investigación también ha mostrado que al aumentar la densidad de los husos del sueño, se ve aumentada también la melatonina (Arns, 2014). A través de la normalización de los patrones de ondas cerebrales, se conseguiría la mejora en la calidad del sueño en pacientes con insomnio. Esto se lograría gracias a un aprendizaje del paciente, el cual debe ser instruido para lograr autoregular voluntariamente los parámetros de su actividad cortical (amplitud, frecuencia o coherencia), pues es la que se encuentra afectada en pacientes insomnes (Hoedlmoser et al., 2009). Los estudios apuntan a que el individuo es capaz de modificar sus patrones y normalizar la actividad cerebral (Rapid et al., 2014; Strehl, 2014; Serman et al., 1970)

También el Neurofeedback ha recibido numerosas críticas. Algunas se deben al efecto de su tratamiento, pues mucha literatura sugiere que por lo general su eficacia se mantiene únicamente los 6 meses siguientes a la aplicación del tratamiento (Chuanjun et al., 2013), aunque otros estudios afirman que, al principio los cambios sí que son de corta duración pero gradualmente con la práctica, tienden a consolidarse (Hammond, 2011a; Kotchoubey et al., 1997) e incluso otros muestran que los pacientes son capaces de mantener la autoregulación durante 6 meses (Leins et al., 2002) y dos años (Gani et al., 2008; Becerra et al., 2006). Otra crítica importante que recibe es debida a que el neurofeedback parece tener una efectividad parecida a la de la relajación pero en cambio el proceso es mucho más costoso, ya que se necesita el hardware para la detección y gestión de los parámetros psicofisiológicos, además de todo el equipo que necesita para llevarse a cabo (Hoedlmoser et al., 2009), no obstante, el neurofeedback sigue ofreciendo una ventaja, pues tras el entrenamiento en neurofeedback se pueden apreciar cambios en los husos del sueño, la arquitectura del sueño y la densidad del poder del EEG, hecho que no sucede tras el entrenamiento en relajación (Hoedlmoser et

al., 2009). Por último, las críticas que reciben los estudios que relacionan neurofeedback con el ritmo sensoriomotor se deben a la falta de medidas estandarizadas del síntoma diana, a una evaluación pobre de los cambios en el EEG tras el entrenamiento, y a la falta de grupos controles apropiados (Hoedlmoser et al., 2008). Se encuentran con una revisión más detallada en las siguientes secciones.

Parámetros a tener en cuenta en el uso del NFB

Es importante que antes de que comience el entrenamiento en neurofeedback con un paciente, se determine qué frecuencias del EEG son las hay que corregir (bien por exceso, o por defecto), o si el problema está en la rapidez del procesamiento o la coherencia y en qué partes del cerebro (Hammond, 2011a).

El número de sesiones necesarias para un tratamiento de ansiedad o insomnio suele estar entre 15 y 20 sesiones, pero para otras condiciones más complicadas como el TDAH o trastornos del aprendizaje se necesitan a menudo de 20 a 50 sesiones, y cada sesión de normal dura entre 20 y 60 minutos una vez todo el equipo está listo. (Hammond, 2011a; Heinrich et al., 2007). No obstante, la frecuencia y duración de las sesiones es relativa, puesto que puede variar mucho entre casos diferentes. Por ejemplo, en un estudio realizado con monos, éstos fueron capaces de aprender a aumentar la actividad de su ritmo sensoriomotor en tan solo 4 sesiones de 30 minutos (Philippens et al., 2010). También el tiempo de espera entre sesiones es relativo, aunque en la mayoría de estudios suele ser 2 veces por semana (Raymond et al., 2005; Fernández et al., 2003) También se ha de tener en cuenta el tipo de información que va a acompañar la retroalimentación, pues por ejemplo el feedback visual funciona mejor que el auditivo, el proporcional es superior al binario y se obtienen mejores resultados cuánto más inmediato se proporcione (Strehl, 2014).

En cuanto al equipo, un componente crítico de cualquier método de neurofeedback está en medir bien las señales, pues los electrodos que se colocan en el cuero cabelludo, reflejan varias señales de actividad desde múltiples zonas del cerebro (además de los artefactos), por tanto esto puede confundir la fuente original de actividad (White et al., 2014). El EEG se altera fácilmente por señales que pueden ocurrir tras el parpadeo o movimiento de los ojos, movimientos del cuerpo, tensión en la mandíbula, el cuello o la frente, la actividad muscular o utilizar un electrodo defectuoso. Estas señales se denominan artefactos, y deben estar controlados para la eficacia del entrenamiento, pues

si estos artefactos intervienen, el paciente no aprenderá nada porque experimentará una pérdida de control y puede desarrollar indefensión aprendida (Hammond, 2011a). Afortunadamente, el sistema software del neurofeedback puede llevar incorporada la capacidad de detectar dichos artefactos, aunque también puede ser necesario explicar al paciente la existencia de éstos para que intente vigilar que su conducta no sea excesivamente brusca (Heinrich et al., 2007). Lo mismo pasa para los umbrales, que en este caso se refieren a la franja de hercios deseada para cada paciente, pues al principio deben ser menos estrictos para que el paciente obtenga refuerzos y no desarrolle la indefensión aprendida, mientras que poco a poco se van ajustando más a la franja deseada y finalmente sólo se recompensará cuando el individuo se encuentre dentro del umbral de hercios deseado según su condición (Strehl, 2014). En la mayoría de equipos, debe haber una regulación automática de los umbrales para estar seguros de que el paciente será recompensado en al menos del 60% al 70% de los ensayos. Esto debe ser así para que no se desarrolle indefensión aprendida (Strehl, 2014). En un estudio con roedores, se comprobó que su actividad estaba orientada a objetivos, ya que se les entrenó para que pudieran aumentar o disminuir el tono de un cursor auditivo por 2 conjuntos diferentes de células en el córtex motor primario. Éstos llegaron a hacerlo sin problemas, pero observaron que el ratio de respuestas correctas disminuía drásticamente cuando el feedback no era contingente o cuando los animales tenían libre acceso al refuerzo (Koralek et al., 2012), con lo cual se concluye que un refuerzo positivo es más importante y efectivo que el componente operante proporcionado por el feedback (si éste no es refuerzo positivo) (Strehl, 2014). Es mucho más efectivo también que el participante tenga conciencia del comportamiento deseado, ya que esto ayudaría en el ensayo bien diseñado (Vollebregt et al., 2014).

El mecanismo de transferencia también debe ser tenido en cuenta, puesto que el paciente necesita poder transferir lo aprendido en el laboratorio a su vida cotidiana (y en el sueño en los insomnes). La literatura nos remonta a la “teoría del contexto específico”, desarrollada por Thorndike y Woodworth en 1901, que postulaba que el grado en el que las habilidades son transferidas depende del número de elementos idénticos entre el contexto de aprendizaje y la nueva situación, hecho que se plantea en el estudio de Strehl (2014), en el que se defiende que podría aplicarse esta teoría en el

entrenamiento en neurofeedback. Así, por ejemplo los niños con TDAH podrían realizar el entrenamiento en clase para una mayor eficacia.

Estudios de Neurofeedback como tratamiento para el insomnio.

Los primeros estudios que relacionaron el sueño con el ritmo sensoriomotor vinieron de la mano de Serman (1970). Se estudió con gatos y pudieron demostrar que la facilitación de dicho ritmo durante la vigilia (a través de un condicionamiento) podía ser transferida al sueño con una mejora de la actividad del huso del sueño y que producía una disminución de la fragmentación del sueño (de ese modo, se reducía la vigilia y los movimientos durante el sueño NREM) (Cortois et al., 2010), lo cual ayudaba a los gatos a dormir mejor (Hammer, 2011). Otro estudio (Amzica et al., 1997) también mostró esta transferencia a través de un condicionamiento con gatos, en el que generaron explosiones de oscilaciones rápidas (de 20-50 Hz) en el área motora y el córtex visual. Esto también mejoró la sincronización de estas oscilaciones en diferentes niveles de la red talamocortical. Otro ejemplo de transferencia lo podemos ver en un estudio en el que se utilizó un grupo experimental al que se le aplicó un condicionamiento instrumental aplicado al ritmo sensoriomotor frente a un grupo control al que se le aplicó un protocolo de frecuencia aleatoria. En este estudio se obtuvieron cambios significativos de amplitud en el ritmo sensoriomotor del grupo experimental que fueron transferidos al sueño (Hoedlmoser et al., 2008).

El primer estudio en el que se aplicó un tratamiento de neurofeedback a pacientes insomnes llegó en la década de los 80, en un estudio en el que se incluyeron varios subtipos del biofeedback (Hauri et al., 1981). Se dividió a los 48 insomnes que participaron en 4 grupos, y a cada uno de los grupos se les asignó uno de los siguientes tratamientos: feedback a través de electromiografía, feedback combinado a través de electromiografía y ritmo theta, feedback a través del ritmo sensoriomotor y un grupo control que no recibió ningún tratamiento. Se encontró que en el grupo del feedback aplicado al ritmo sensoriomotor sí se producía una mejora significativa en la calidad del sueño. Se observó también curiosamente, que los insomnes que se encontraban relajados antes de dormir, se vieron beneficiados ante el feedback en el sensoriomotor, pero no ante la condición de feedback a través de electromiografía, y al revés pasaba para los pacientes que se encontraban tensos antes de dormir, pues éstos sólo obtuvieron

beneficios de la condición de theta. En 1982 hicieron una réplica de este estudio pero con solo 2 grupos y 16 pacientes con insomnio, a los que aplicaron dos condiciones combinadas: electromiografía al ritmo theta y electromiografía al ritmo sensoriomotor. Tras este estudio confirmaron el anterior hallazgo puesto que los insomnes con un patrón más tenso se beneficiaron de la condición de electromiografía en theta pero no en el sensoriomotor, y viceversa. Estos autores fueron los primeros en demostrar que una condición instrumental adecuada y específica para cada paciente puede tener más duración y eficacia en pacientes con insomnio (Hoedlmoser et al., 2008).

Después de estos estudios centrados en pacientes insomnes, hubo un descenso en el número de investigaciones hasta el año 2010, y la explicación de esto se debe a lo caro y costoso que resultaba en anteriores décadas un entrenamiento en neurofeedback, sin embargo con el avance en la tecnología se ha podido perfeccionar y abaratar el uso de este tratamiento, además hoy en día se puede realizar una grabación de EEG portátil, un análisis de patrones de EEG rápido, una determinación estadística instantánea de puntuaciones Z y un feedback instantáneo y por tanto, se ha producido un auge en el campo del neurofeedback, ahora es un tratamiento mucho más cómodo y menos caro (Hammer et al., 2011).

El siguiente estudio realizado con pacientes que sufrían un trastorno de insomnio primario llegó pues en 2010, tras este avance de la tecnología, y además fue innovador debido a que los sujetos realizaron el entrenamiento desde casa, mientras en el laboratorio (a través de la conexión a internet) el terapeuta lo supervisaba (Cortcos et al., 2010). En este estudio se obtuvieron mejoras significativas de la calidad del sueño para ambos grupos experimentales (teleneurofeedback y electromiografía telebiofeedback), pero con diferencias, pues el grupo de teleneurofeedback obtuvo una disminución en el número de despertares tras el inicio del sueño, un incremento en el tiempo total de sueño, y una mayor eficiencia del sueño, mientras que el grupo de electromiografía telebiofeedback tan solo mostró mayor eficiencia del sueño. Si se revisa el estudio de Cortcos (2010), se descubre que en los resultados la única referencia a la arquitectura del sueño que se puede observar es que se obtiene un incremento en el sueño REM, sin embargo no menciona los ciclos del sueño, el patrón de ondas cerebrales, o muchos otros registros que se obtienen tras la polisomnografía (tono

muscular, movimiento de los músculos oculares, etc), gracias a los cuales es posible establecer las fases del sueño.

Sin embargo, en realidad sí se encuentran estudios que afirman cambios en el EEG tras el entrenamiento (Hoedlmoser et al., 2008; Hammer et al., 2011). En el siguiente estudio con pacientes insomnes que se encuentra sí quedan demostrados estos cambios (Hammer et al., 2011). En este estudio, 8 pacientes adultos con insomnio fueron asignados a una de las dos condiciones del experimento: SMR (sensoriomotor) o IND (individualizado). Ambos grupos recibieron neurofeedback de puntuaciones Z ¹, con la diferencia de que a uno se le aplicó un protocolo centrado en el ritmo sensoriomotor en el que se programó que la recompensa fuera contingente a la producción del sensoriomotor (12-15 Hz), la inhibición de las excesivas theta (4-8 Hz) y la inhibición también de las altas ondas beta (25-30 Hz), mientras que en el grupo IND se tomaron los 4 puntos más anormales obtenidos tras el EEG cuantitativo que se realizó a los participantes antes de la aplicación del tratamiento, y se analizaron con el software a través de la base de datos normativa NeuroGuide. En este estudio se puede comprobar que existen cambios significativos en el EEG tras el tratamiento, pues obtuvieron que la proporción de puntuaciones Z anormales en el electroencefalograma cuantitativo fue significativamente menor tras el tratamiento, en particular para delta y beta. En la línea base, los patrones del EEG mostraron excesivas amplitudes altas en beta y delta, y también en el post-tratamiento obtuvieron una disminución significativa de las ondas delta. Estos cambios también vinieron acompañados de la mejora del sueño, la calidad de vida y el funcionamiento durante el día, pues al acabar el tratamiento, todos los participantes volvieron a ser durmientes normales.

Por último, el estudio más reciente realizado a pacientes con insomnio (Schabus et al., 2014) se aplicó a 24 sujetos que sufrían este trastorno, una condición instrumental del sensoriomotor y también una condición placebo (en momentos diferentes) basado en un protocolo de frecuencias aleatorias y los resultados revelaron que durante la condición instrumental los participantes aumentaron la amplitud de su ritmo sensoriomotor, pero estos cambios no sucedieron en el protocolo del placebo. También

¹ Se trata de una forma innovadora de aplicar neurofeedback, en la cual el programa realiza cálculos continuos que están siendo comparados al instante con una base de datos normativa para identificar y seleccionar el área específica de desregularización del individuo, lo cual permite un tratamiento mucho más eficaz y rápido (Hammond, 2011; Thatcher et al., 2015).

los resultados revelaron efectos significativos de la condición instrumental en la calidad del sueño, pues hubo una disminución del número de despertares, además de una tendencia a la disminución de la latencia en el inicio del sueño y un incremento en las ondas del sueño lentas, hechos que únicamente se produjeron durante la condición instrumental, y no en la condición placebo (Schabus et al., 2014).

El efecto placebo.

La literatura sugiere que en el efecto placebo influyen mecanismos tales como las expectativas del paciente sobre el tratamiento, el condicionamiento operante y el aprendizaje social (Hammond, 2011b). Para la correcta aplicación de un placebo dentro de un estudio experimental, es importante tener en cuenta muchos factores, pues por ejemplo, funcionan mejor las inyecciones que las pastillas, funcionan mejor las pastillas rojas para que se produzca activación y las azules para efectos depresores, etc. (Hammond, 2011b). Esto debe ser analizado según la naturaleza de la enfermedad y las características individuales del paciente.

Numerosos estudios han mostrado los efectos del placebo, pues funciona para muchas enfermedades, aunque en diferentes porcentajes. Por ejemplo, funciona para un 30% de pacientes con migraña, para al menos un 60% en pacientes con depresión mayor, un 53% en pacientes con ansiedad generalizada, o tiene bajos efectos por ejemplo para pacientes con esquizofrenia o síndrome de Tourette (Hammond, 2011b). Kirsch y Sapirstein (1998) publicaron una revisión en la que sugirieron que el 75% de las respuestas obtenidas con antidepresivos, eran debidas al efecto placebo, y tan solo un 25% se debían al efecto real de la medicación. En otro estudio (Kirsch, 2002) descubrieron que los antidepresivos tan solo tenían un 18% más de efecto por encima del efecto placebo. Esto ha sido referido como el “*dirty little secret*” (*pequeño sucio secreto*) en la literatura farmacéutica. Naturalmente, en el efecto placebo también hay que tener en cuenta procesos como la remisión espontánea, la habituación o el sesgo del evaluador, además de la expectativa de efectividad del paciente (Hammond, 2011b). En un estudio (Krell et al., 2004) preguntaron a los sujetos las expectativas de mejora, y descubrieron que un 90% de los pacientes que esperaban que la medicación fuera muy efectiva respondieron al tratamiento, mientras entre los que pensaron que no lo sería demasiado, tan solo tuvo un efecto en el 33’3%.

En 1970, se demostró que un entrenamiento para facilitar el ritmo sensoriomotor tenía efectos independientes del efecto placebo. En realidad fue por casualidad, pues fue en un proyecto que la NASA encomendó a Sterman, quien entrenó a 50 gatos a través de un condicionamiento instrumental para que aprendiesen a manipular la actividad de su propio ritmo sensoriomotor. Tras este entrenamiento, se expuso a los gatos entrenados y a otros no entrenados a un compuesto químico (hidracina) que provoca convulsiones. Se pudo observar que los gatos que mostraban una actividad normal del sensoriomotor (ya que no habían sido entrenados) murieron bajo la exposición a este compuesto, mientras que los que habían sido entrenados sobrevivieron. Esto no puede adjudicarse al efecto placebo, puesto que no se prevé que los gatos formaran expectativas positivas acerca de ser más resistentes a las convulsiones tras la manipulación experimental (Demos, 2005)

Años después, y aplicado al sueño, se encuentra que también se han demostrado efectos independientes del placebo tras el entrenamiento en neurofeedback. En el estudio ya nombrado de Hoedlmoser et al. (2008), se realizó con sujetos sanos un protocolo de neurofeedback aplicado al ritmo sensoriomotor frente a uno placebo en el que se aplicó un protocolo de frecuencias aleatorizadas. Se obtuvo una mejora significativa en los cambios de amplitud del ritmo sensoriomotor en el grupo experimental, y el incremento en dicha amplitud se expresó en efectos beneficiosos para la calidad del sueño, pues provocó cambios positivos en el número de husos del sueño y en la latencia del inicio del sueño. Además, este incremento también fue asociado con una mejora del aprendizaje declarativo.

En otro estudio realizado con 24 sujetos con síntomas clínicos de insomnio primario se aplicó también una condición de placebo neurofeedback y otra de neurofeedback (grupo experimental). Los resultados también mostraron que el neurofeedback tenía efectos independientes del placebo, puesto que tras el entrenamiento, en el grupo experimental se redujo el número de despertares y se incrementaron el sueño de ondas lentas y los husos del sueño, mientras que esto no sucedió en el grupo placebo. Estos cambios trajeron una mejora para los pacientes en la calidad subjetiva del sueño, y también se relacionó con cambios en la consolidación de la memoria (Schabus et al., 2014).

Por último se encuentra el estudio realizado un año después muy parecido, aunque en este caso se utilizó un diseño contrabalanceado intrasujeto, en el que se aplicaron dos condiciones, neurofeedback y placebo neurofeedback (aplicando frecuencias aleatorizadas). En los estudios recientes sobre neurofeedback se ha empezado a tener en cuenta el placebo, pues algunos autores han criticado la falta de estudios con un grupo control al que se le haya aplicado un placebo (Schabus, 2014). Hay pocos estudios que apliquen un placebo con un protocolo de neurofeedback basado en frecuencias aleatorias, pues en muchos de ellos se utiliza un grupo control o un grupo al que se aplica un tratamiento diferente (por ejemplo, relajación o información relativa al trastorno que padecen, etc.). Este protocolo de frecuencias aleatorias (pseudoneurofeedback) es el que más elementos comunes tiene con el neurofeedback real, pues el individuo realiza el mismo procedimiento (se le colocan los electrodos, se le explica el entrenamiento, y se sienta para comenzar a entrenar su mente), donde la única diferencia entre el protocolo real y el pseudoneurofeedback reside en la recompensa. Así pues, los individuos que pertenecen al grupo experimental serán recompensados según el patrón de actividad cerebral deseado, mientras que los del grupo placebo serán recompensados aleatoriamente, habiendo programado el equipo para que ofrezca recompensas en intervalos aleatorizados. Por ejemplo, como en el estudio de Schabus (2014) citado anteriormente, donde el parámetro utilizado fue una recompensa contingente a intervalos aleatorios de 3Hz de frecuencia entre 7Hz y 20Hz (excluyendo el intervalo de 12Hz-15Hz, que era para el grupo experimental). Debido a la cuestión antes mencionada de que el individuo puede desarrollar indefensión aprendida si siente una pérdida de control en el entrenamiento, se tuvieron que regular también los umbrales para que esto no sucediera. Así que los umbrales de recompensa fueron regulados de tal manera que siempre se les dieron cantidades similares de recompensas (alrededor de 10 a 15) dentro de un bloque de 3 minutos. En cambio, tras el experimento vieron que los resultados tras la condición placebo mostraban efectos negativos para la calidad del sueño de los participantes. Los autores hipotizaron que los participantes habían desarrollado una pérdida de control tras estos entrenamientos, y una indefensión aprendida consecuente. Los autores comentan que ya es bastante complicado para un individuo lograr un buen aprendizaje tras un entrenamiento con un protocolo de frecuencias fijo, por tanto lo es mucho más cuando se trata de frecuencias aleatorias. La

cuestión debe investigarse, puesto que una solución sería entrenar a los individuos en otra banda de frecuencias específica, sin embargo esto conlleva complejidad puesto que podrían darse cambios específicos para esta banda de frecuencias en el electroencefalograma.

Como conclusión, se puede afirmar que el efecto placebo está presente en el neurofeedback, pero también se concluye que existen efectos independientes del placebo (Hammond, 2011b), por tanto, se puede suponer que los resultados positivos del neurofeedback se deben tanto a las expectativas del paciente (placebo), como a los efectos del tratamiento (Hammond, 2011a). En el estudio de Hammond (2011a) se plantea la cuestión de que, aunque el neurofeedback esté influenciado en parte también por el efecto placebo, ¿por qué no potenciarlo para poder extraer todos los beneficios que eso conlleva para el paciente? Por una parte, podría plantearse la opción de manipular las expectativas del paciente (siempre en beneficio suyo y cumpliendo con aspectos éticos) para obtener el mayor potencial del placebo, y por otra se plantea la cuestión de avanzar en técnicas tales como el neurofeedback con el fin de llegar a sustituirlas por la medicación, pues ésta tiene efectos secundarios (mientras que el neurofeedback no) y también cuenta con un importante efecto placebo (Hammond, 2011b; Kirsch, 2002). El efecto placebo existente en la medicación también ha sido demostrado cuando se ha comprobado que los pacientes insomnes relatan una mejora subjetiva tras la medicación, ya que es mucho más elevada de lo que posteriormente se ha medido objetivamente (Perlis et al., 1997).

Discusión.

En cuanto al insomnio, sería conveniente destacar que se necesita un acuerdo por parte de los investigadores sobre la definición y medición del insomnio. En cuanto a la definición, en los estudios de prevalencia del insomnio los porcentajes pueden variar mucho según la definición que se utilice, pues pueden fluctuar del 2% al 45% de personas que lo padecen. Respecto a la medición, en cada estudio se deben tener en cuenta cuestiones como que con frecuencia los insomnes se definen despiertos cuando en realidad la polisomnografía muestra que estaban dormidos, y también que tienden a sobreestimar la latencia del sueño y subestimar el tiempo total de sueño (Perlis et al., 1997). Esto podría poner en duda la validez de los cuestionarios de autoinforme, ya que

podría ser complicado para el paciente describir medidas objetivas de su propio sueño. Por ello sería interesante seguir investigando para poder avanzar en otras medidas más objetivas, tales como el patrón específico de EEG que presentan las personas con insomnio, y los mecanismos que subyacen a un entrenamiento exitoso en neurofeedback, pues en principio, un modelo fisiopatológico debe ser la base de la aplicación del neurofeedback para un determinado trastorno (Heinrich et al., 2007).

Hoy en día la terapia más utilizada sigue siendo el tratamiento farmacológico y éste conlleva efectos secundarios. Si la terapia en neurofeedback avanzara y pudiera utilizarse como tratamiento, estos efectos secundarios desaparecerían, y el coste en salud sería menor si se lograra asentar la duración del tratamiento. Sería conveniente, tras los resultados positivos obtenidos, que la investigación en neurofeedback siguiera avanzando con el objetivo de que pudiera convertirse en una terapia a aplicar frente al trastorno de insomnio primario, o a una terapia a añadir para conseguir unos resultados lo más positivos posibles para el paciente. Se podría intentar diseñar el método óptimo para el tratamiento en neurofeedback, tanto para el insomnio como para los otros muchos trastornos en los que podría ser beneficiosa la aplicación de este tratamiento (pues no en todos sería igual). Por ejemplo, las investigaciones se han centrado sobre todo en las medidas de resultados, dando poca importancia a la duración o frecuencia de sesiones de formación necesarias para provocar los efectos deseados, y esto también juega un papel importante y que todavía falta por investigar en profundidad (Evans, 2007). Y ante todo, se puede seguir avanzando en las medidas objetivas de la calidad del sueño, para poder actuar en el foco de actividad cerebral exacto. Para ello sería necesario continuar la investigación del electroencefalograma y arquitectura del sueño de personas con insomnio. En general se observa que el neurofeedback tiene efectos positivos en la calidad del sueño de las personas con un trastorno de insomnio primario, y además queda demostrado que se obtienen cambios en la arquitectura del sueño de los participantes.

Por último nombrar la cuestión de la aplicación del placebo de frecuencias aleatorizadas, pues sería conveniente hallar la manera más eficiente para aplicar el placebo, ya que se ha podido comprobar que el protocolo basado en frecuencias aleatorizadas puede provocar indefensión aprendida a los participantes, y la aplicación del placebo basado en el entrenamiento de una frecuencia concreta podría efectuar

cambios que repercutirían en el patrón de ondas que se pretende estudiar. Por tanto, todavía es desconocida la forma óptima para la aplicación del placebo.

Referencias

- Aleza, P., 2011, Tratamiento del insomnio (Tesis de máster no publicada) Universitat Jaume I: Castellón.
- Alireza, S., & Hashemian, P. (2014). Effectiveness of Neurofeedback Therapy in Children with Separation Anxiety Disorder. *Journal of Psychiatry, 17*(6), 8–10.
- Amzica F, Neckelmann D, & Steriade, M. (1997). Instrumental conditioning fast oscillations in corticothalamic networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 94*, 1985-1989.
- Anthierens, S., Habraken, H., Petrovic, M., & Christiaens, T. (2007). The lesser evil? Initiating a benzodiazepine prescription in general practice: a qualitative study on GPs' perspectives. *Scandinavian Journal of Primary Health Care, 25*(4), 214–219.
- Arns, M., Feddema, I., & Kenemans, J. L. (2014). Differential effects of theta/beta and SMR neurofeedback in ADHD on sleep onset latency. *Frontiers in Human Neuroscience, 8*(12), 1–10.
- Becerra, J., Fernandez, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernandez-Bouzas, A., Prado-Alcala, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG & Neuroscience, 37*, 198–203.
- Bejarano, F., Piñol, J. L., Mora, N., Claver, P., Brull, N. & Basora, J. (2008). Elevado consumo de benzodiacepinas en mujeres ancianas asignadas a centros de salud urbanos de atención primaria. *Atención Primaria, 40*(12), 617–621.
- Buyse, D., Germain, A., Hall, M., Timothy, H., Monk, T. H., & Nofzinger, E. (2012). A neurobiological model of insomnia. *Drug Discovery Today, 1*–15.
- Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y., & Kim, H. T. (2010). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology, 63*(1), 43–51.
- Chuanjun Zhuo, MD, & Li Li, MD. (2013). The application and efficacy of combined Neurofeedback Therapy and Imaginary Training in adolescents with Tourette Syndrome. *Journal of Child Neurology, 29*(7), 965-968.
- Coben, R., & Myers, T. E. (2010). The relative efficacy of connectivity guided and symptom based EEG biofeedback for autistic disorders. *Applied Psychophysiology & Biofeedback, 35*(1), 13–23.

- Cortcos, A., De Valck, E., Arns, M., Breteler, M. H. M., & Cluydts, R. (2010). An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 35*(2), 125–34.
- Demos, J.N. (2005). *Getting started with Neurofeedback*. United States of America: Norton.
- Díaz, S. M., & Pareja, J. A. (2008). Tratamiento del insomnio. *IT del Sistema Nacional de Salud, 32*(4), 116–122.
- Estivill, E., & Pin, G. (2005). Tratamiento del insomnio habitual. *Siglo Medicina, 19*, 294–295.
- Evans, J. (2007). *Handbook of Neurofeedback: Dynamics and Clinical Applications*. Binghamton, NY: The Haworth Press
- Falloon, K., Arroll, B., Elley, C. R., & Fernando, A. (2011). The assessment and management of insomnia in primary care. *British Medical Journal, 34* (May), 1-7.
- Fernández T, Gómez MJ, Baidés C, Martínez J. (2002). Factores que influyen en la prescripción de benzodiazepinas y acciones para mejorar su uso: un estudio Delphi en médicos de atención primaria. *Atención Primaria, 30*, 297-303.
- Fernández, T., Herrera, W., Harmony, T., Diaz-Comas, L., Santiago, E., Sanchez, L., Bosch, J., Fernández-Bouzas, A., Otero, G., Ricardo-Garcell, J., Barraza, C., Aubert, E., Galán, L., Valdés, R. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography, 34*(3), 145-150.
- Franco-Pérez, J., Ballesteros-Zebadúa, P., Custodio, V., & Paz, C. (2012). Principales neurotransmisores involucrados en la regulación del ciclo sueño-vigilia. *Revista de Investigación Clínica, 64*(2), 182–191.
- Fundació, P., Sant, H., & Claver, P. (2009). Tratamiento farmacológico del insomnio. *Butlletí d'informació terapèutica (Generalitat de Catalunya), 21*(2), 7-12.
- Gani, C., Birbaumer, N., and Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta-amplitudes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal Bioelectromagnetism 10*, 209–232.

- Gevensleben, H., Albrecht, B., Lütcke, H., Auer, T., Dewiputri, W. I., Schweizer, R., Moll, G., Heinrich, H., Rothenberger, A. (2014). Neurofeedback of slow cortical potentials: neural mechanisms and feasibility of a placebo-controlled design in healthy adults. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8(December), 1–13.
- Hammer, B. U., Colbert, A. P., Brown, K. a, & Ilioi, E. C. (2011). Neurofeedback for insomnia: a pilot study of Z-score SMR and individualized protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 36(4), 251–64.
- Hammond, D. C. (2011a). What is Neurofeedback: An Update. *Journal of Neurotherapy*, 15(4), 305–336.
- Hammond, D. C. (2011b). Placebos and Neurofeedback: A Case for Facilitating and Maximizing Placebo Response in Neurofeedback Treatments. *Journal of Neurotherapy*, 15(2), 94–114.
- Harvey, A.G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 869-893.
- Hauri, P. (1981). Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752–758.
- Hauri, P., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, E., & Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback Self Reg*, 7, 223–235.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback - Train your brain to train behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48(1), 3–16.
- Hoedlmoser, K., Dang-Vu, T. T., Desseilles, M., & Schabus, M. (2009). Non-Pharmacological Alternatives for the Treatment of Insomnia – Instrumental EEG Conditioning, a New Alternative? *Melatonin, Sleep and Insomnia*, 69-100.
- Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31(10), 1401–1408.
- Jiménez-Genchi, A. (2013). Clinical characteristics and diagnoses of insomnia according to the International Classification of Sleep Disorders in the Mexican Private Practice. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 14(4), 183–190.

- Khong E, Sim MG, Hulse G. Benzodiazepine dependence. *Australian Family Psychology*, 36(11), 923-926.
- Kirsch, I., & Sapirstein, G. (1998). Listening to Prozac but hearing placebo: A meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention & Treatment*, 1(2).
- Kirsch, I. (2002). Yes, there is a placebo effect, but is there a powerful antidepressant drug effect? *Prevention & Treatment*, 5 (1).
- Kober, S. E., Witte, M., Stangl, M., Völjämäe, A., Neuper, C., & Wood, G. (2014). Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: An SMR neurofeedback training study. *Clinical Neurophysiology*, 126(1), 82–95.
- Koralek, A. C., Jin, X., Long, J. D. 2nd, Costa, R. M., and Carmena, J. M. (2012). Corticostriatal plasticity is necessary for learning intentional neuroprosthetic skills. *Nature*, 483, 331-335.
- Kotchoubey, B., Blankenhorn, V., Froscher, W., Strehl, U., & Birbaumer, N. (1997). Stability of cortical self-regulation in epilepsy patients. *NeuroReport*, 8, 1867–1870.
- Kotchoubey, B., Kübler, A., Strehl, U., Flor, H., & Birbaumer, N. (2002). Can humans perceive their brain states? *Consciousness and Cognition*, 11(1), 98–113.
- Kouijzer, M. E. J., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., Buitelaar, J. K., & van Schie, H. T. (2009). Long-term effects of neurofeedback treatment in autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 496–501.
- Krell, H. V., Leuchter, A. F., Morgan, M., Cook, I. A., & Abrams, M. (2004). Subject expectations of treatment effectiveness and outcome of treatment with an experimental antidepressant. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1174–1179.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25, 630–640.
- Kupfer DJ, Reynolds, CF. (1997) Management of insomnia. *New England Journal of Medicine*, 33, 341-346.
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep*, 20, 724–733

- Leach, M. J., & Page, A. T. (2015). Herbal medicine for insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 24*, 1–12.
- Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., and Strehl, U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback 32*, 73–88.
- McCrae, C. S., Taylor, D. J., Smith, M. T., & Perlis, M. L. (2010). The future of behavioral sleep medicine. *Behavioral Sleep Medicine, 8*(2), 74–89.
- McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Teri, L., & Vitiello, M. V. (2007). Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychology and Aging, 22*(1), 18–27.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J.-M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience, 10*, 1826–1834.
- Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. a., Spielman, a J., Buysse, D. J., & Bootzin, R. R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep, 22*(8), 1134–56.
- Nelson, D. V., Bennett, R. M., Barkhuizen, A., Sexton, G. J., Jones, K. D., Esty, M. L, Donaldson, D. C. S. (2010). Brief research report: Neurotherapy of fibromyalgia? *Pain Medicine, 11*, 912–919.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6* (2), 97–111.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research, 6*, 179–188.
- Perlis, M. L., Smith M. T., Andrews P. J., Orff H., Giles D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep, 24*(1), 110-117.
- Perrier, J., Clochon, P., Bertran, F., Couque, C., Bulla, J., Denise, P., & Bocca, M. L. (2015). Specific EEG Sleep Pattern in the Prefrontal Cortex in Primary Insomnia. *Plos One, 10* (1).
- Philippens, I. H., and Vanwersch, R. A. (2010). Neurofeedback training on sensorimotor rhythm in marmoset monkeys. *Neuroreport 21*, 328–332.

- Punnoose, A., R., Golub, R., M., Burke, A., E. (2012). Insomnia. *Journal of the American Medical Association*, 307(24), 26-53.
- Quesada, P., Manuel, G., Castro, R. E. Y. D. E., & Jorge, M. (2003). Insomnio en pacientes adultos ambulatorios de medicina interna del Hospital Nacional Arzobispo. *Rev Med Hered*, 14(2), 63–68.
- Rapid, T., Service, R., & Cadth, W. (2014, August). Neurofeedback and biofeedback for mood and anxiety disorders: A review of the clinical evidence and guidelines. *Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health*.
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. a., & Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23(2-3), 287–292.
- Reaz, M. B. I., Hussain, M. S., & Mohd-Yasin, F. (2006). Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications (Correction). *Biological Procedures Online*, 8(1), 11-35.
- Roth, T. (1996) Management of insomniac patients. *Sleep*, 19, 52-7.
- Santoro, M., Cronan, T. (2014). A Systematic Review of Neurofeedback as a Treatment for Fibromyalgia Syndrome Symptoms. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 22 (3), p. 286.
- Sateia, M.J., Doghramji, K., Hauri, P.J., Morin, C.M., 2000. Evaluation of chronic insomnia. *Sleep* 23, 243–308.
- Schabus, M., Heib, D. P. J., Lechinger, J., Griessenberger, H., Klimesch, W., Pawlizki, A., Hoedlmoser, K. (2014). Enhancing sleep quality and memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditioning. *Biological Psychology*, 95, 126–34.
- Siebern, A. T., Suh, S., & Nowakowski, S. (2012). Non-Pharmacological Treatment of Insomnia. *Neurotherapeutics*, 9(4), 717–727.
- Siriwardena AN, Qureshi Z, Gibson S, Collier S, Latham M. (2006) GPs' attitudes to benzodiazepine and Z-drug prescribing. *Br J Gen Pract*; 56, 964-7.
- Sterman, M. B., Howe, R. C., & Macdonald, L. R. (1970). Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science (New York, N.Y.)*, 167(921), 1146–1148.

- Strehl, U. (2014). What learning theories can teach us in designing neurofeedback treatments. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8(11), 1–8.
- Thatcher, R.W. & Lubar, J.F. (2014). *Z-Score Neurofeedback. Clinical Applications*. Academic Press.
- Tozzo, C. A., Elfner, L. F., & May, J. G. (1988). EEG biofeedback and relaxation training in the control of epileptic seizures. *International Journal of Psychophysiology*, 6, 185–194.
- Vicens C., Piquer M. J, Carro M., Fiol X., Loren A., Pérez-Gonzalez C. Prescripción de psicofármacos en un centro de salud. CBS Son Serra-La Vileta. *Atención Primaria*, 20, 331-2.
- Vollebregt, M. a., Van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemsse, D. (2013). Does EEG-neurofeedback improve neurocognitive functioning in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? A systematic review and a double-blind placebo-controlled study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 5, 460–472.
- White, D. J., Congedo, M., & Ciorciari, J. (2014). Source-based neurofeedback methods using EEG recordings: training altered brain activity in a functional brain source derived from blind source separation. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8(October), 1–9.