

Adriana Jiménez-Muro Franco [1]  
M<sup>a</sup> Isabel Abenia Abenia [2]

*“Eficacia del Neurofeedback en el Trastorno de Estrés Postraumático en población adulta. Una revisión sistemática”.*

*“Efficacy of Neurofeedback in Posttraumatic Stress Disorder in adult population. A systematic review”.*

*“Eficácia do Neurofeedback no transtorno de estresse pós-traumático na população adulta. Uma revisão sistemática”.*

[1] Departamento de Psicología y Sociología. Facultad de Ciencias Sociales y Humanas. Universidad de Zaragoza. España. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0252-8610>

[2] Facultad de Ciencias Sociales y Humanas. Universidad de Zaragoza. España. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0497-3064>

Correspondencia: M<sup>a</sup> Isabel Abenia Abenia C/ Ciudad Escolar S/N 44003, Teruel. España Correo electrónico: [679076@unizar.es](mailto:679076@unizar.es)

## RESUMEN

Esta revisión pretende comprobar si el entrenamiento de Neurofeedback (NFB) es eficaz para la mejora sintomática del Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) en población adulta. Se realiza una búsqueda de estudios en las bases de datos PubMed y Science Direct. Los cinco estudios encontrados se centran en la regulación de la amplitud alfa con el entrenamiento de Neurofeedback a través del electroencefalograma (EEG) e imagen por resonancia magnética funcional (fMRI). En ellos se obtiene un aumento de amplitud alfa (“rebote”) tras el entrenamiento, asociado con la mejora sintomática, una mayor relajación y una conexión significativa entre amígdala y prefrontal. En base a la literatura, los resultados no reportan la eficacia y evidencia suficiente, pero se considera que la neuromodulación obtenida con NFB y asociada a la mejora sintomática, puede potenciar

un progreso para el tratamiento tanto del TEPT como de otras patologías.

**Palabras clave:** Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT); Neurofeedback (NFB); alfa; amígdala; córtex prefrontal; regulación emocional; revisión sistemática.

## ABSTRACT

The given review tries to verify if the training on Neurofeedback (NFB) provides a symptomatic improvement on the Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in an adult population. A search of studies is made in PubMed and Science Direct databases. The five studies found focus on the regulation of alpha amplitude with the training of Neurofeedback through electroencephalogram (EEG) and functional magnetic resonance imaging (fMRI). An increase in alpha amplitude (“rebound”) is obtained after training, associated with symptomatic improvement, greater relaxation, and a significant connection between amygdala and prefrontal cortex. According to the literature, there’s not enough efficiency or evidence on the results, but it’s considered that the neuromodulation obtained through NFB and its associated symptomatic

improvement, can enhance a progress for PTSD and other pathologies treatments.

**Keywords:** Posttraumatic Stress Disorder (PTSD); Neurofeedback (NFB); alpha; amygdala; prefrontal cortex; emotional regulation; systematic review.

## RESUMO

Esta revisão visa verificar se o treinamento de Neurofeedback (NFB) é efetivo para a melhora sintomática do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) na população adulta. Uma pesquisa de estudos é realizada nos bancos de dados PubMed e Science Direct. Os cinco estudos encontraram foco na regulação da amplitude alfa com o treinamento Neurofeedback através do eletroencefalograma (EEG) e ressonância magnética funcional (fMRI). Neles, um aumento da amplitude alfa (“bounce”) é obtido após o treinamento, associado à melhora sintomática, maior relaxamento e uma conexão significativa entre amígdala e pré-frontal. Com base na literatura, os resultados não relatam a eficácia e evidências suficientes, mas considera-se que a neuromodulação obtida com a NFB e associado à melhora sintomática

pode potencializar o progresso no tratamento de TEPT e outras patologias.

**Palavras-chave:** Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT); Neurofeedback (NFB); alfa; amígdala; córtex pré-frontal; regulação emocional; revisão sistemática.

En el siglo XXI, el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) tiene particular interés debido al incremento de eventos (agresiones, accidentes, catástrofes) que agravan la ocurrencia de traumas psicológicos (Vermetten y Lanius, 2012). Es un problema de salud pública, con altos costes tanto económicos como psicosociales (Wahbeh y Oken, 2013). Su prevalencia no está clara y los estudios advierten que ésta es dos veces mayor en las mujeres que en los hombres. Además, se debería tener en cuenta el porcentaje de infradeclaración (Vermetten y Lanius, 2012).

El TEPT se caracteriza por el desarrollo de síntomas específicos tras la exposición a un evento que implica la muerte, lesión grave o violencia sexual, real o amenazada. La vivencia del evento puede ser directa, se experimenta en primera persona, o indirecta, por la presencia o conocimiento del suceso ocurrido a otros (American Psychiatric Association, 2014). Los síntomas incluyen reexperimentación, evitación, hiperexcitación, síntomas conductuales y alteraciones negativas en la cognición y el estado de ánimo (Reiter, Andersen y Carlsson, 2016).

Es un trastorno tanto heterogéneo, pues difiere en el tipo de trauma junto con el predominio y gravedad de los síntomas, como comórbido con otros trastornos psiquiátricos (depresión, ansiedad, abuso de sustancias y problemas de salud física) (Sareen et al., 2007). Ello dificulta el diagnóstico, evolución y tratamiento del trastorno, que no es eficaz para todas las personas (Arnone, 2005; Norrholm y Jovanovic, 2010; Rush et al., 2006). El tratamiento farmacológico combinado con psicoterapia es la intervención más utilizada, aunque el 41% no responde a los fármacos (Gene-Cos, 2006) y en el 40% de los casos la psicoterapia no tiene éxito (Bradley, Greene, Russ, Dutra y Westen, 2005).

Nuevos avances metodológicos proporcionan un mejor entendimiento del trastorno, y se centran en el estudio de la conexión neural. Las redes que proporcionan un correcto funcionamiento neural se recogen en el “modelo de triple red” sugerido por Menon (2011): la red de modo predeterminado que controla los procesos

autorreferenciales y mentales; la red ejecutiva central implicada en la memoria de trabajo y control atencional y la red de saliencia involucrada en la integración y regulación de la información somática, autonómica y emocional (Reiter et al., 2016).

Alteraciones en dichas redes, como un procesamiento inadecuado de la información entre amígdala y prefrontal (Frewen et al., 2011; Hayes, Hayes y Mikedis, 2012; Hopper, Frewen, Sack, Lanius y Van der Kolk, 2007), inciden en el desarrollo y gravedad de los síntomas. Por lo que se ha de intervenir a través de la modulación plástica de la actividad neural con técnicas no invasivas como el Neurofeedback (NFB) (Nicholson et al., 2016).

El NFB registra y mide la actividad cerebral con electroencefalografía (EEG) o imagen por resonancia magnética funcional (fMRI) (Niv, 2013). Un interfaz cerebro-computadora procesa e interpreta la actividad neural, que es mostrada en forma de onda cerebral (alfa, beta, gamma, delta y theta) (Ros et al., 2016).

Su entrenamiento, basado en el condicionamiento operante (Hammond, 2011), consiste en la retroalimentación. Para ello se devuelve la actividad neural en forma de señales visuales o auditivas a través de ejercicios (Ros et al., 2016): mover el nivel de un termómetro o gráfico de barras en la pantalla o ver una película que se atenúa cuando el paciente sale de la zona de entrenamiento y “brilla” cuando alcanza el objetivo. Así, se aumenta o disminuye la amplitud de una onda para mejorar las conexiones neurales (Larsen y Sherlin, 2013).

Para el TEPT, el NFB debe incidir en la regulación de la amplitud alfa (8-12 Hz) en estado de reposo con el fin de mejorar el funcionamiento neural y la regulación emocional (Doll et al., 2016; Koch et al., 2016). Los pacientes presentan una disminución de las ondas alfa en el córtex prefrontal, lo cual se encuentra relacionado con la incapacidad para relajarse y con la pérdida de control inhibitorio ante la amígdala. Ello favorece un estado de alerta caracterizado por el incremento de la reactividad al estrés (Martino, 2014), propio de pacientes con TEPT.

Por todo lo anterior descrito, el objetivo de esta revisión es analizar si el entrenamiento con NFB es eficaz para la mejora sintomática del TEPT en población adulta.

## Método

A continuación, se detalla el procedimiento llevado a cabo para la identificación y selección de los estudios primarios que forman parte de esta revisión. Proceso que se encuentra representado gráficamente en el diagrama de flujo (Figura 1).

### *Estrategias de búsqueda*

La búsqueda sistemática de la literatura se realizó en la base de datos PubMed, el 28 de Marzo de 2017, en la que las palabras clave fueron "Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)" y "Neurofeedback". Así mismo, el 4 de Abril de 2017 se realizó la primera búsqueda en la base de datos Science Direct a través de las palabras "Posttraumatic Stress Disorder", "Adults" y "Neurofeedback", y el 10 de Abril de 2017 se procedió a la segunda búsqueda con las palabras clave "Posttraumatic Stress Disorder, PTSD", "Adults", "Neurofeedback" y "PTSD Treatment".

Todas las búsquedas fueron limitadas a publicaciones realizadas entre el año 2007 y 2017, con el fin de obtener documentos de información reciente. Al mismo tiempo, cabe destacar el idioma de búsqueda, ya que la mayor parte de publicaciones y literatura acerca de NFB es en lengua inglesa. Por ello, con el uso de palabras clave en inglés se pretende obtener una muestra de estudios heterogénea.

### *Análisis e inclusión de los estudios*

La búsqueda generó un total de 158 documentos publicados en inglés, que fueron registrados en una base de datos realizada con el programa Microsoft Excel. En ella se incluyeron todos los artículos obtenidos junto con la información más relevante de cada uno de ellos: autor/es y año de publicación, muestra, tipo de evento

traumático, escalas utilizadas, uso de medicación, tipo de intervención, diseño y resultados obtenidos. Esta información será utilizada en el posterior análisis y discusión de los estudios.

Una vez identificados y registrados los datos principales, se procedió a un proceso de cribado a través de la lectura del título y resumen de cada estudio. Proceso con el que se excluyeron aquellos documentos duplicados o que no se ajustaban con los criterios estipulados de selección, es decir, que cumplieran los criterios de exclusión (Tabla 1).

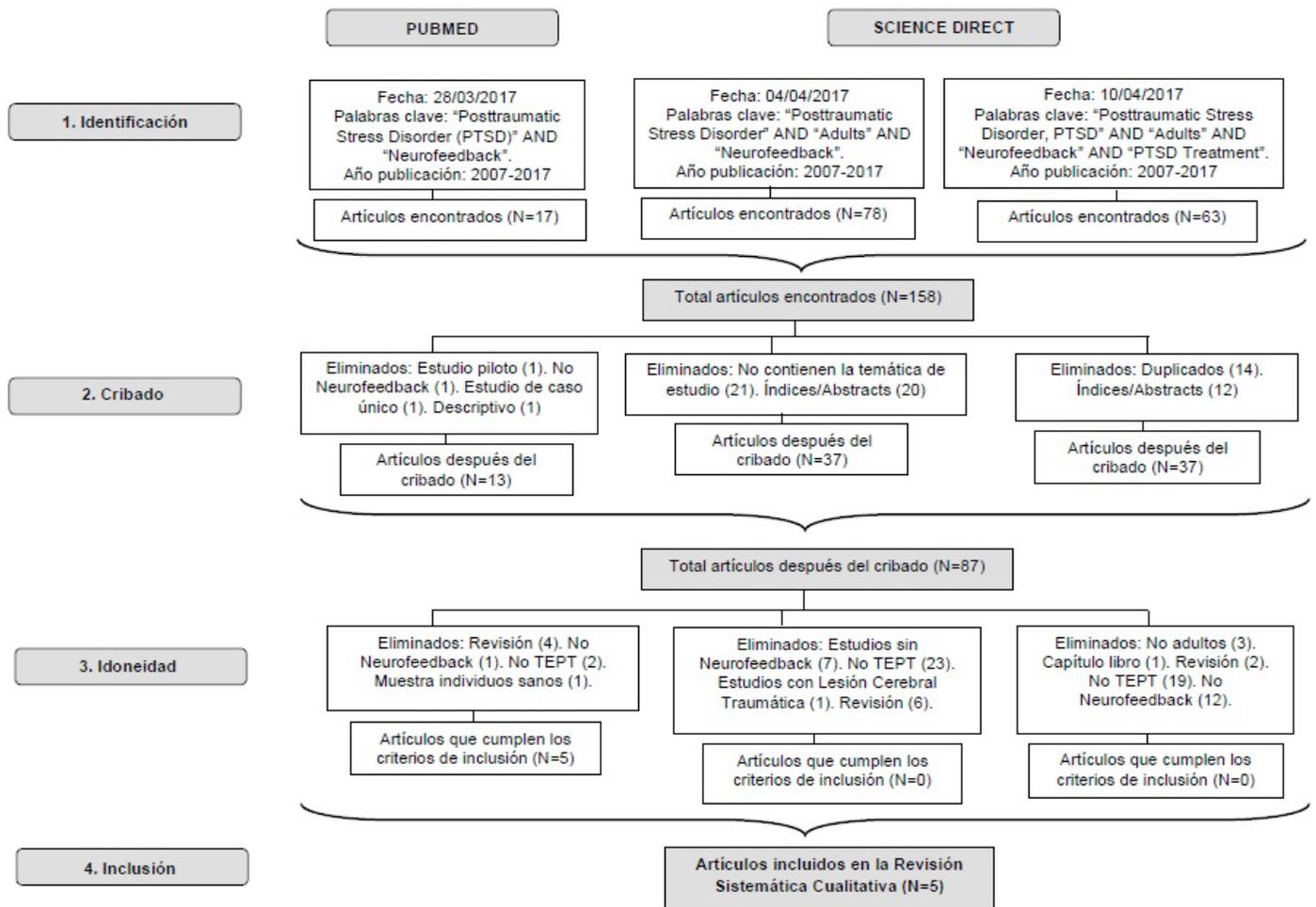
Tras haber finalizado el procedimiento de cribado se obtuvo un total de 87 estudios, que fueron sometidos a un análisis más exhaustivo. Para ello se realizó una lectura completa del texto, con el fin de seleccionar aquellos documentos más idóneos y que cumplieran con los criterios de inclusión (Tabla 1).

Por último, cabe destacar que los criterios, tanto de inclusión como de exclusión, fueron elaborados en base al objetivo clave del estudio "analizar si el entrenamiento con NFB es eficaz para la mejora sintomática del TEPT en población adulta". Por tanto, se consideró conveniente seleccionar aquellos estudios experimentales que contasen con una muestra superior a cinco sujetos adultos, con el fin de tener una muestra lo más representativa posible. Al mismo tiempo, los sujetos debían haber sido diagnosticados de TEPT y sometidos a un entrenamiento de alfa-NFB para evitar que otras técnicas o patologías comórbidas produjeran posibles sesgos en la medición o resultados de los estudios.

## Resultados

El análisis sistemático y exhaustivo de todos los documentos excluyó la mayor parte de ellos por no cumplir con los criterios de inclusión. Por lo que, finalmente, se obtuvo un total de cinco estudios de investigación a incluir en la presente revisión.

El estudio de Kluetsch et al. (2014) pretendía investigar posibles cambios en la actividad neural de las redes alteradas en el trastorno. La muestra fue un



**Figura 1.** Proceso de búsqueda y selección de los estudios incluidos en la revisión

grupo de intervención (GI) de 21 pacientes, 18 mujeres y 3 hombres.

La intervención tuvo tres fases: una fMRI; 30 minutos de entrenamiento de NFB con EEG; y una última fMRI. Se obtuvo una primera (pre) y segunda línea base (post) para comprobar cambios en la amplitud alfa. Además, se administró la "Lista de adjetivos de activación-desactivación de Thayer" (AD-ACL) y el "Cuestionario de ansiedad estado-rasgo" (STAI) (Kluetsch et al., 2014).

El entrenamiento se llevó a cabo con un gráfico de barras y el juego "Space-Race", en el que una nave

espacial (señal de retroalimentación) se mueve cuando el paciente está en la zona diana de actividad cerebral (alfa inferior al umbral) y se detiene cuando sale de la zona (alfa superior al umbral). En relación a los niveles de ansiedad no se dieron importantes diferencias pre y post, aunque sí se observó un aumento significativo en los niveles de calma tras el entrenamiento (Kluetsch et al., 2014).

Según los resultados, se redujo significativamente la amplitud alfa durante el entrenamiento en comparación con la primera línea base (pre). Posteriormente, se

**Tabla 1.** Criterios de inclusión y exclusión para la selección de estudios

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
i. Estudios experimentales que aplican el entrenamiento de alfa-NFB ii. Estudios con grupo control y grupo de intervención iii. Estudios con muestra N>5 iv. Muestra de sujetos humanos y adultos con diagnóstico de TEPT realizado por el DSM	i. Estudios de caso único, estudios piloto, artículos descriptivos y revisiones que no contienen la temática de estudio ii. Estudios con muestra N<5 iii. Muestra única de sujetos animales, individuos sanos, niños o adolescentes iv. Muestra con lesión cerebral traumática, abuso de sustancias, trastorno bipolar, esquizofrenia, enfermedad médica

NFB - Neurofeedback; N - Tamaño total de la muestra; TEPT - Trastorno de Estrés Postraumático; DSM - Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

encontró un aumento significativo de amplitud alfa (“rebote”) finalizado el entrenamiento, al comparar pre y post. Esto estaba ligado a una mayor tranquilidad (menor hiperactivación) y a una mejor conexión de la red de saliencia y red de modo predeterminado (Kluetsch et al., 2014).

En el estudio de Nicholson et al. (2017) se propuso investigar la capacidad para autorregular los estados emocionales de pacientes con TEPT. La muestra fue un GI de 10 pacientes, 6 mujeres y 4 hombres.

La intervención tuvo tres carreras de entrenamiento de NFB con resonancia magnética funcional en tiempo real (rt-fMRI) y una carrera de transferencia. En cada carrera se dieron tres condiciones: primero, la condición regular en la que había que regular la barra de un termómetro para disminuir la actividad de la amígdala y visualizar una palabra con contenido traumático (Rabellino et al., 2015; Rabellino et al., 2016); segundo, la condición vista donde se pedía no regular las barras y sólo visualizar la palabra con contenido traumático; y tercero, la condición neutral que es similar a la anterior, pero el contenido de la palabra era neutro. En la carrera de transferencia no se incluían las barras del termómetro con el fin de evaluar los efectos de aprendizaje tras del entrenamiento (Nicholson et al., 2017).

Los pacientes fueron capaces de disminuir la actividad de la amígdala durante el entrenamiento, a través de las palabras con contenido traumático. Tal resultado correlacionó con la mejora sintomática del trastorno,

mayor en la condición regular que en la condición vista (primera carrera y segunda carrera), y se mantuvo en la condición de transferencia sin NFB. Al mismo tiempo, se dio un aumento de la activación del córtex prefrontal, región asociada con la regulación de emociones, durante el entrenamiento pero no en la condición de transferencia (Nicholson et al., 2017).

El estudio de Nicholson et al. (2016) abarca el procesamiento inadecuado de la información entre amígdala y prefrontal como desencadenante de los síntomas del trastorno. Para ello reclutó una muestra de 21 pacientes, 18 mujeres y 3 hombres.

La intervención consistió en una sesión de tres minutos con fMRI, 30 minutos de entrenamiento de NFB con EEG y tres minutos de fMRI. Antes y después del NFB también se completó el STAI y AD-ACL. El entrenamiento se realizó con el juego “Space-Race” y una barra, como se ha descrito con anterioridad (Nicholson et al., 2016).

Se obtuvo una disminución significativa de la excitación tras el entrenamiento (mayor relajación) y no se observaron diferencias significativas en ansiedad estado, entre pre y post NFB. Además, se obtuvo una reducción significativa de amplitud alfa durante el NFB en comparación con la primera línea base (pre), y un aumento significativo de amplitud alfa (“rebote”) en la segunda línea base (post). Por último, la amígdala mostró conexiones significativas con el córtex prefrontal tras el NFB (Nicholson et al., 2016).

**Tabla 2.** Principales características y resultados de los estudios primarios

Artículo	Muestra	Evento traumático	Escalas	Medicación	Tipo de intervención	Diseño	Resultados
Kluetsch et al. (2014)	N=21 Adultos TEPT	Abuso sexual o físico en la infancia	SCID, CAPS, CTQ	Sí	fMRI, 30 min. EEG-NFB y fMRI	GI: 21 TEPT	Reducción de amplitud alfa en NFB; aumento amplitud alfa ("rebote") post-NFB; menor hiperactivación
Nicholson et al. (2017)	N=10 Adultos TEPT	-	SCID, CAPS, BDI, CTQ, MDI	Sí	Tres carreras de NFB con rt-fMRI + Una carrera de transferencia, con tres condiciones (regular, vista y neutral)	GI: 10 TEPT	Menor gravedad síntomas en correlación con menor activación amígdala en NFB y transferencia. Mayor activación CPF en entrenamiento NFB
Nicholson et al. (2016)	N=21 Adultos TEPT	Abuso sexual o físico en la infancia	SCID, CAPS, CTQ, MDI, STAI, AD-ACL	Sí	fMRI, 30 min. EEG-NFB y fMRI	GI: 21 TEPT	Reducción amplitud alfa durante NFB y un aumento post-NFB ("rebote"). Conexión significativa amígdala-CPF
Ros et al. (2016)	N=61 Adultos TEPT y sanos	Maltrato infantil	SCID, CAPS, AD-ACL	-	30 min. fMRI, 30 min. EEG-NFB y 30 min. fMRI	Experimento 1 GI: 20 sanos GC: 20 sanos Experimento 2 GI: 21 TEPT	Reducción amplitud alfa en los dos GI, no en GC. Aumento significativo amplitud alfa ("rebote") en GI con TEPT
Wahbeh y Oken (2013)	N=86 Adultos TEPT y sanos	Exposición al combate	SCID, CAPS, CES, PCL, BDI	Sí	Examen telefónico, visita de selección y visita al laboratorio (entrenamiento EEG-NFB)	GI: 57 TEPT GC: 29 sanos	Mayor frecuencia alfa lado derecho que izquierdo del cerebro en GI, no en GC

N - Tamaño total de la muestra; TEPT - Trastorno de estrés postraumático; NFB - Neurofeedback; Rt-fMRI - Resonancia magnética funcional en tiempo real; GI - Grupo de intervención; GC - Grupo control; EEG - Electroencefalograma; fMRI - Resonancia magnética funcional; CPF - Córtex prefrontal; Min. - Minutos; CAPS - Escala para el Trastorno de Estrés Postraumático Administrada por el Clínico; CES - Escala de exposición al combate; PCL - Lista de chequeo del Trastorno de Estrés Postraumático; BDI - Inventario de depresión de Beck; SCID - Entrevista clínica estructurada para el DSM; CTQ - Cuestionario sobre trauma infantil; MDI - Inventario multidimensional de disociación; AD-ACL - Lista de adjetivos de activación-desactivación de Thayer; STAI - Cuestionario de ansiedad estado-rasgo

El estudio de Ros et al. (2016) pretendía comprobar si el NFB era capaz de regular la amplitud alfa y mejorar significativamente los síntomas de hiperactivación. La muestra fueron 61 sujetos, distribuidos en grupos experimentales. El primer experimento incluyó un GI de 20 sujetos sanos con retroalimentación real y un grupo control (GC) de 20 sujetos sanos con retroalimentación

simulada. De ellos, 25 eran mujeres y 15 hombres. El segundo experimento tuvo un GI de 21 sujetos con trastorno, 18 mujeres y 3 hombres, con retroalimentación real de NFB.

La intervención consistió en tres fases: 30 minutos de fMRI; 30 minutos de entrenamiento de NFB con EEG a través de un gráfico de barras y el juego "Space-Race";

y 30 minutos de fMRI. También se completó la AD-ACL (Ros et al., 2016).

Al comparar los tres grupos se observó que los GI habían reducido significativamente la amplitud alfa durante el entrenamiento, en comparación con el GC. Al mismo tiempo, el GI de pacientes tuvo un aumento significativo de amplitud alfa (“rebote”), tras finalizar el entrenamiento (Ros et al., 2016). Además, un análisis pre y post NFB mostró una disminución significativa del nivel de excitación en el GI con pacientes, una vez finalizado el entrenamiento, en comparación con los otros dos grupos de pacientes sanos (Ros et al., 2016).

Por último, el estudio de Wahbeh y Oken (2013) pretendía comprobar la capacidad del NFB para regular la frecuencia de alfa. La muestra fueron 86 hombres veteranos de combate. El diseño experimental consistió en un GI con 57 pacientes con trastorno y un GC con 29 sujetos sanos.

El procedimiento constó de un examen telefónico, una visita de selección y una visita de laboratorio en la que se realizó el entrenamiento de NFB con EEG, el cual no se encuentra detallado en el estudio (Wahbeh y Oken, 2013).

Según los resultados, el GI reflejó mayor frecuencia alfa en ambos hemisferios del cerebro, más en el derecho que en el izquierdo, en comparación con el GC. Dicha diferencia en el córtex prefrontal se denomina asimetría frontal. Respecto a ello, una mayor frecuencia alfa se relaciona con mayor ansiedad, es decir, mayor vigilancia hacia el entorno (Wahbeh y Oken, 2013). A la inversa, menor frecuencia alfa se asocia con relajación, por lo que el GC se encontraría más relajado (Nunez, Wingeier y Silberstein, 2001).

Finalmente, tras la descripción de cada estudio, se presenta un resumen esquemático (Tabla 2) y se analizan los resultados. La revisión cuenta con 199 sujetos adultos, 130 sujetos con TEPT (65,3%) y 69 sujetos sanos (34,7%). De los sujetos con trastorno, 60 son mujeres y 70 hombres, y de los sujetos sanos, 25 son mujeres y 44 hombres. Por lo que hay un total de 85 mujeres (42,7%) y 114 hombres (57,3%) en la muestra.

Todos los estudios contaban con un grupo de sujetos con TEPT, diagnóstico que se realizó a través de la Entrevista Clínica Estructurada para el DSM (SCID). En concreto, el manual que se utilizó fue el DSM-IV-TR.

En lo que respecta al tipo de evento traumático, dos estudios se caracterizan por el abuso sexual o físico en la infancia (Kluetsch et al., 2014; Nicholson et al., 2016), un estudio por el maltrato infantil (Ros et al., 2016) y otro por la exposición al combate (Wahbeh y Oken, 2013). En el estudio de Nicholson et al. (2017) no se menciona el tipo de evento.

Por otra parte, el uso de medicamentos psicotrópicos durante la intervención se da en 11 sujetos en el estudio de Kluetsch et al. (2014), nueve sujetos en Nicholson et al. (2017), 11 sujetos en Nicholson et al. (2016) y, por último, Wahbeh y Oken (2013) que no especifican la cifra. En cambio, en el estudio de Ros et al. (2016) no se hace mención al uso de fármacos.

En base al tipo de intervención, los estudios de Kluetsch et al. (2014), Nicholson et al. (2016) y Ros et al. (2016) cuentan con fase pre y post NFB, y obtuvieron resultados similares en el grupo de pacientes. Éstos mostraron una reducción significativa de la amplitud alfa durante el entrenamiento, en comparación con la primera línea base (pre). Así mismo, hallaron un aumento significativo de la amplitud alfa en la segunda línea base (post), es decir, un efecto “rebote” asociado con la disminución de hiperactivación y, por tanto, con una mayor relajación una vez finalizado el entrenamiento. Por último, la conexión entre amígdala y córtex prefrontal tras NFB fue significativa (Nicholson et al., 2016).

El aumento de amplitud alfa no se dio en los estudios de Nicholson et al. (2017) y Wahbeh y Oken (2013), en los que no se incluía una línea base pre y post. En el de Nicholson et al. (2017) se observó la disminución de la actividad de la amígdala junto con el aumento de la activación del córtex prefrontal, asociado con la regulación emocional.

Respecto al diseño, los estudios que incluyen un GI y un GC encuentran diferencias significativas entre ambos. Ros et al. (2016) obtuvieron una reducción de la amplitud

alfa en los GI con pacientes, resultado que no se observó en el GC con individuos sanos. Por último, el estudio de Wahbeh y Oken (2013) encontró que el aumento de la frecuencia alfa, mayor en el hemisferio derecho que en el izquierdo, se daba en el GI pero no en el GC.

Finalmente, el único estudio que cuenta tanto con una fase pre y post NFB como con un GI y GC es el de Ros et al. (2016). En él se recogen los resultados paralelos encontrados en el resto de estudios, que son considerados relevantes para la presente revisión.

## Discusión

La regulación de emociones es un bucle recíproco de procesamiento de la información entre amígdala y córtex prefrontal (Gasquoine, 2014; Kim et al., 2011; Ray y Zald, 2012). En el TEPT se da una desregulación de las emociones, debido al inadecuado procesamiento de la información entre dichas regiones (Aupperle, Melrose, Stein y Paulus, 2012; Lanius et al., 2010; Pitman et al., 2012; Ronzoni, del Arco, Mora y Segovia 2016; Shin y Liberzon, 2010).

Ante un estímulo, el prefrontal decide si éste es una amenaza real o no y devuelve a la amígdala la información pertinente para que mantenga la activación simpática o la reduzca. Si el sistema de procesamiento prefrontal no funciona, la activación de la amígdala se mantiene aunque el estímulo no sea peligroso. Por ello, el aumento en la conectividad entre la amígdala y córtex prefrontal tras el entrenamiento de NFB, sugiere la regulación emocional de arriba-abajo (Etkin, Egner y Kalisch, 2011).

Dichas bases cerebrales han sido modificadas plásticamente a través de la regulación de la amplitud alfa con el entrenamiento de NFB. Esta regulación se ha asociado con un “rebote” de la amplitud alfa en la segunda línea base (post-NFB), coherente con el alivio sintomático. El desplazamiento del pico alfa a la derecha, es decir, un rango de frecuencia mayor, es coherente con una reducción de la ansiedad en los pacientes (Nicholson et al., 2016). Esto constata que

los signos de ansiedad están asociados a un pico de alfa bajo.

En definitiva, los resultados apuntan a una neuromodulación a través de una sesión de 30 minutos de entrenamiento de NFB, método endógeno que no requiere agentes externos como fármacos o electroestimulación (Ros et al., 2016). Este hallazgo permite deducir la existencia de mecanismos de plasticidad homeostática en el cerebro (Marder y Goillard, 2006; Stepp, Plenz y Srinivasa, 2015), lo cual puede ser potencial para la mejora de la actividad patológica a largo plazo.

En relación a la presente revisión son varias las limitaciones encontradas como un número reducido de estudios, debido al uso de rigurosos criterios de inclusión, además de tratarse de un tema de interés reciente. Por ello, debería ampliarse la búsqueda en más bases de datos y probar nuevas combinaciones de palabras clave, con el fin de incrementar la muestra de publicaciones.

Respecto a los estudios, éstos incluyen una muestra reducida e incluso alguno de ellos cuenta con un mayor número de hombres frente a mujeres y al revés, lo que limita la generalización de los resultados. Gran parte de la muestra se encuentra bajo los efectos de la medicación psicotrópica y en algún estudio no existe un GC de individuos sanos u otro tipo de pacientes. Además, se trata de estudios transversales que no permiten la inferencia causal, por lo que no puede concluirse que los resultados sean efecto directo del NFB.

En respuesta al objetivo principal que dirige esta revisión, se ha observado cierta mejora sintomática en pacientes con TEPT a través del entrenamiento del NFB, como la disminución de la hiperactivación a corto plazo y mayor calma. Ello asociado a una regulación de la amplitud alfa y una mayor conectividad entre amígdala y prefrontal, lo cual incide en la regulación emocional de los pacientes.

Aunque, según la literatura encontrada, son escasos los hallazgos en la regulación del funcionamiento cerebral y, por consiguiente, en la mejora sintomática (Reiter et

al., 2016). Por lo que se apunta que el tratamiento con NFB para el TEPT no ha reportado la eficacia y evidencia suficiente (Hamond, 2011; Niv, 2013).

Pese a ello, cabe mencionar que la neuromodulación obtenida con el entrenamiento en NFB y asociada a la mejora sintomática, puede potenciar un progreso para el tratamiento tanto del TEPT como de otras patologías. Bien es cierto, que es necesario un mayor número de sesiones de entrenamiento con NFB, con el fin de comprobar si los cambios observados a corto plazo se mantienen estables a largo plazo (Engelbregt et al., 2016). Para ello se requiere un mayor número de investigaciones longitudinales que tengan en cuenta las limitaciones antes mencionadas.

### Conclusiones

En base a los datos mostrados, se anima a continuar trabajando al hilo de esta temática con el objetivo de mejorar tanto la eficacia como la efectividad del NFB para el TEPT, en el ámbito clínico. Pues éste puede llegar a ser un tratamiento competente que, combinado con tratamientos tradicionales, reporte una mejora sintomática en los pacientes, cumpliendo así con el objetivo de la presente revisión.

En síntesis, se considera conveniente que la continuidad de dicha investigación se lleve a cabo bajo un prisma interdisciplinar y un enfoque biopsicosocial que respalde los resultados y avances encontrados. 

Received: 07/08/2017

Accepted: 28/12/2017

## REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5: Spanish Edition of the Desk Reference to the Diagnostic Criteria From DSM-5*. American Psychiatric Pub.
- Arnone, D. (2005). Review of the use of topiramate for treatment of psychiatric disorders. *Annals of general psychiatry*, 4, 5.
- Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B. y Paulus, M. P. (2012). Executive function and PTSD: disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, 62, 686-694.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. y Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American journal of Psychiatry*, 162, 214-227.
- Doll, A., Hölzel, B. K., Bratec, S. M., Boucard, C. C., Xie, X., Wohlschläger, A. M. y Sorg, C. (2016). Mindful attention to breath regulates emotions via increased amygdale-prefrontal cortex connectivity. *NeuroImage*, 134, 305-313.
- Engelbregt, H. J., Keeser, D., Van Eijk, L., Suiker, E. M., Eichhorn, D., Karch, S., Deijen, J. B. y Pogarell, O. (2016). Short and long-term effects of sham-controlled prefrontal EEG-neurofeedback training in healthy subjects. *Clinical Neurophysiology*, 127, 1931-1937.
- Etkin, A., Egner, T. y Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in cognitive sciences*, 15, 85-93.
- Frewen, P. A., Dozois, D. J., Neufeld, R. W., Densmore, M., Stevens, T. K. y Lanius, R. A. (2011). Neuroimaging social emotional processing in women: fMRI study of script-driven imagery. *Social cognitive and affective neuroscience*, 6, 375-392.
- Gasquoin, P. G. (2014). Contributions of the insula to cognition and emotion. *Neuropsychology review*, 24, 77-87.
- Gene-Cos, N. (2006). Post-traumatic stress disorder: The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. *The Psychiatrist*, 30, 357-357.
- Hammond, D. C. (2011). What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy*, 15, 305-336.
- Hayes, J. P., Hayes, S. M. y Mikedis, A. M. (2012). Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biology of mood & anxiety disorders*, 2, 9.
- Hopper, J. W., Frewen, P. A., Sack, M., Lanius, R. A. y Van der Kolk, B. A. (2007). The Responses to Script-Driven Imagery Scale (RSDI): assessment of state posttraumatic symptoms for psychobiological and treatment research. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 29, 249-268.
- Kim, M. J., Loucks, R. A., Palmer, A. L., Brown, A. C., Solomon, K. M., Marchante, A. N. y Whalen, P. J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: from normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural brain research*, 223, 403-410.
- Kluetsch, R. C., Ros, T., Théberge, J., Frewen, P. A., Calhoun, V. D., Schmahl, C., Jetly, R. y Lanius, R. A. (2014). Plastic modulation of PTSD resting-state networks and subjective wellbeing by EEG neurofeedback. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 130, 123-136.
- Koch, S. B., Zuiden, M., Nawijn, L., Frijling, J. L., Veltman, D. J. y Olf, M. (2016). Aberrant resting-state brain activity in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis and systematic review. *Depression and anxiety*, 33, 592-605.

- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D. y Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167, 640-647.
- Larsen, S. y Sherlin, L. (2013). Neurofeedback: an emerging technology for treating central nervous system dysregulation. *Psychiatric Clinics of North America*, 36, 163-168.
- Marder, E. y Goaillard, J. M. (2006). Variability, compensation and homeostasis in neuron and network function. *Nature reviews. Neuroscience*, 7, 563-574.
- Martino, P. (2014). Un análisis de las estrechas relaciones entre el estrés y la depresión desde la perspectiva psiconeuroendocrinológica. *Cuadernos de Neuropsicología / Panamerican Journal of Neuropsychology*, 8 (1), 60-75.
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends in cognitive sciences*, 15, 483-506.
- Nicholson, A. A., Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P. A., Paret, C., Kluetsch, R., Schmahl, C., Théberge, J., Neufeld, R. W. J., McKinnon, M. C., Reiss, J., Jetly, R. y Lanius, R. A. (2017). The neurobiology of emotion regulation in posttraumatic stress disorder: Amygdala downregulation via real-time fMRI neurofeedback. *Human Brain Mapping*, 38, 541-560.
- Nicholson, A. A., Ros, T., Frewen, P. A., Densmore, M., Théberge, J., Kluetsch, R. C., Jetly, R. y Lanius, R. A. (2016). Alpha oscillation neurofeedback modulates amygdala complex connectivity and arousal in posttraumatic stress disorder. *NeuroImage: Clinical*, 12, 506-516.
- Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences*, 54, 676-686.
- Norrholm, S. D. y Jovanovic, T. (2010). Tailoring therapeutic strategies for treating posttraumatic stress disorder symptom clusters. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 6, 517-32.
- Nunez, P. L., Wingeier, B. M. y Silberstein, R. B. (2001). Spatial-temporal structures of human alpha rhythms: theory, microcurrent sources, multiscale measurements, and global binding of local networks. *Human brain mapping*, 13, 125-164.
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., Milad, M. R. y Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 13, 769-787.
- Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P. A., Théberge, J. y Lanius, R. A. (2016). The innate alarm circuit in post-traumatic stress disorder: Conscious and subconscious processing of fear-and trauma-related cues. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 248, 142-150.
- Rabellino, D., Tursich, M., Frewen, P. A., Daniels, J. K., Densmore, M., Théberge, J. y Lanius, R. A. (2015). Intrinsic Connectivity Networks in post-traumatic stress disorder during sub- and supraliminal processing of threat-related stimuli. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 132, 365-378.
- Ray, R. D. y Zald, D. H. (2012). Anatomical insights into the interaction of emotion and cognition in the prefrontal cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36, 479-501.
- Reiter, K., Andersen, S. B. y Carlsson, J. (2016). Neurofeedback treatment and posttraumatic stress disorder: Effectiveness of neurofeedback on posttraumatic stress disorder and the optimal choice of protocol. *The Journal of nervous and mental disease*, 204, 69-77.

- Ronzoni, G., del Arco, A., Mora, F. y Segovia, G. (2016). Enhanced noradrenergic activity in the amygdala contributes to hyperarousal in an animal model of PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, *70*, 1-9.
- Ros, T., Frewen, P., Théberge, J., Michela, A., Kluetsch, R., Mueller, A., Candrian, G., Jetly, R., Vuilleumier, P. y Lanius, R. A. (2016). Neurofeedback tunes scale-free dynamics in spontaneous brain activity. *Cerebral Cortex*, *27*, 4911-4922.
- Rush, A. J., Trivedi, M. H., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Stewart, J. W., Warden, D., Niederehe, G., Thase, M. E., Lavori, P. W., Lebowitz, B. D., McGrath, P. J., Rosenbaum, J. F., Sackeim, H. A., Kupfer, D. J. Luther, J. y Fava, M. (2006). Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\* D report. *American Journal of Psychiatry*, *163*, 1905-1917.
- Sareen, J., Cox, B. J., Stein, M. B., Afifi, T. O., Fleet, C. y Asmundson, G. J. (2007). Physical and mental comorbidity, disability, and suicidal behavior associated with posttraumatic stress disorder in a large community sample. *Psychosomatic medicine*, *69*, 242-248.
- Shin, L. M. y Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, *35*, 169-191.
- Stepp, N., Plenz, D. y Srinivasa, N. (2015). Synaptic plasticity enables adaptive self-tuning critical networks. *PLoS Computational Biology*, *11*. doi:10.1371/journal.pcbi.1004043
- Vermetten, E. y Lanius, R. A. (2012). Biological and clinical framework for posttraumatic stress disorder. *Handbook of clinical neurology*, *106*, 291-342.
- Wahbeh, H. y Oken, B. S. (2013). Peak high-frequency HRV and peak alpha frequency higher in PTSD. *Applied psychophysiology and biofeedback*, *38*, 57-69.