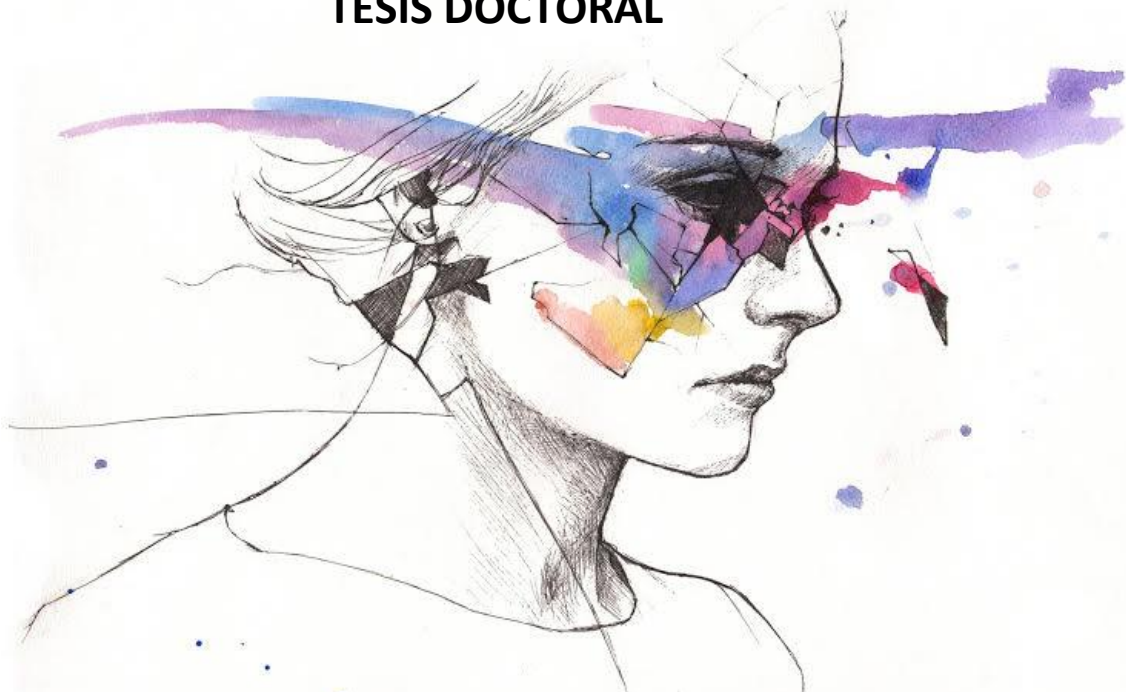


TESIS DOCTORAL



Neurofeedback en pacientes con fibromialgia para la mejora de la calidad de vida y detección de simulación de síntomas

Carlos Barbosa Torres

Programa de Doctorado en Psicología

2018



TESIS DOCTORAL

Neurofeedback en pacientes con fibromialgia para la mejora de la calidad de vida y detección de simulación de síntomas

Carlos Barbosa Torres

Programa de Doctorado en Psicología

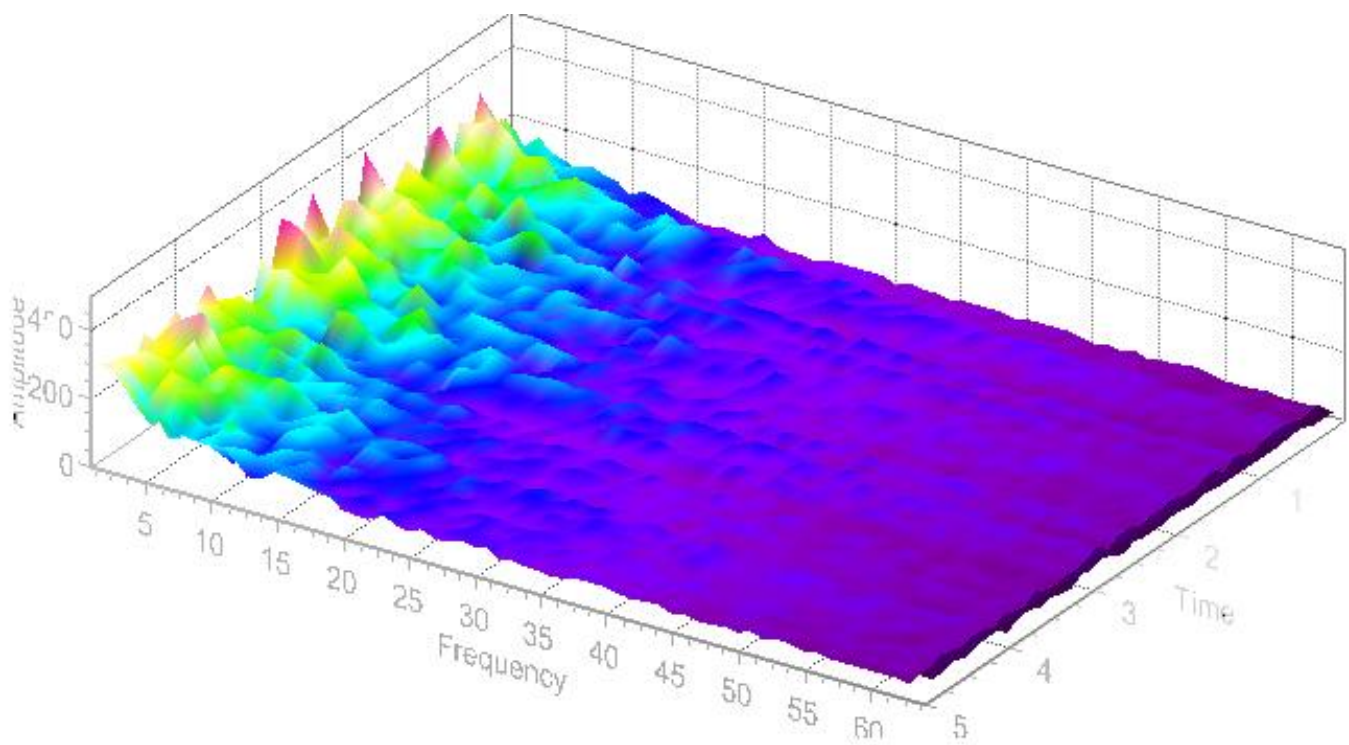
Conformidad del Director:

Fdo.: Florencio Vicente Castro

2018

“Discovering a dynamic brain phenomenon is one thing. Understanding its meaning and its role in behavior and cognition is quite another”.

H. Berguer



A mis padres, Francisco y Concha, por darme todo y más.

“No puedo daros más que gracias y más gracias y siempre gracias.”
W. Shakespeare, Noche de Reyes, Acto III, Escena III

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi agradecimiento a todas aquellas personas que me han acompañado en esta larga aventura, sin su ayuda y apoyo esta tesis no vería la luz.

Quiero comenzar por mi director Florencio Vicente Castro, por su paciencia a lo largo de estos años y su buen hacer, en todo momento me ha proporcionado toda la ayuda que he requerido para la elaboración de esta tesis, por sus consejos y orientaciones indispensables para la elaboración de este trabajo.

A Manuel Morales, por todos esos lunes en Skype a las 4 de la tarde, las 10 de la mañana en Maryland. Nunca vi a una persona con tantas ganas de ayudar en trabajo ajeno sin recibir nada a cambio. Gracias por tu apoyo y tu guía profesional.

A Javier Alarcon por proporcionarnos el material técnico para realizar el estudio. Sin su aportación hubiera sido sencillamente imposible.

A Rafael Herrán por su colaboración en la corrección formal de la tesis.

Mi agradecimiento a la Unidad del dolor de Badajoz. A Manuel y Soledad, que me facilitaron el acceso para la recogida de datos, así como las Asociaciones de fibromialgia, AfibroMérida y Afibroal, que me prestaron toda su ayuda sin condiciones.

Y como no, a todos los pacientes con fibromialgia que colaboraron de forma desinteresada realizando el entrenamiento, el cual, es el núcleo central de la investigación.

A Sixto y a Carmen, por sus orientaciones a nivel profesional y personal, por su paciencia, sus ánimos en mis momentos de decaimiento, por alegrarse por mis logros y por creer en mí.

Mi mayor agradecimiento va dirigido a mi familia: padres y hermano, que han sabido apoyarme en todo momento. Gracias por decir con orgullo que soy vuestro hijo y por ayudarme a sacar adelante este proyecto. Nuevamente, gracias por inculcarme la crítica frente al pensamiento establecido y, sobre todo, gracias por apoyarme cuando no acababais de entender lo que estaba haciendo. Eso sólo lo hacen unos buenos padres.

Gracias a todos.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	15
1. Justificación	16
2. Estructura de la tesis	20
II. FUNDAMENTACIÓN TEORICA	22
1. Dolor	23
1.1. Dolor como experiencia	23
1.2. Tipos de dolor.....	25
1.3. Aspectos psicológicos y percepción del dolor	27
1.4. Evaluación del dolor	30
1.5. Calidad de vida	38
1.6. Simulación de síntomas	40
2. FIBROMIALGIA.....	45
2.1. Historia de la fibromialgia	48
2.2. Hipótesis de la fibromialgia.....	50
2.3. Tipología de la fibromialgia	52
2.4. Comorbilidad y trastornos asociados.....	53
2.5. Calidad de vida en fibromialgia	54
2.6. Tratamientos para la fibromialgia.....	67
3. BIOFEEDBACK/NEUROFEEDBACK	75
3.1. Origen del neurofeedback	75
3.2. Tipo de biofeedback y sus aplicaciones	83
3.3. Neurofeedback.....	87

4. ELECTROENCEFALOGRAFÍA	95
4.1. El cerebro	96
4.2. Electroencefalograma	101
5. CAMBIOS DINÁMICOS DEL EEG EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA	116
5.1. El electroencefalograma en pacientes con fibromialgia.....	116
5.2. El neurofeedback como herramienta para la fibromialgia	116
5.3. Terapias mediante la aplicación de protocolos de ritmos sensoriomotores	117
 III. ESTUDIO EMPIRICO	 126
1. INTRODUCCIÓN	127
2. OBJETIVOS.....	127
3. MUESTRA	140
3.1. Descripción de la muestra según origen.....	140
3.2. Distribución por sexo	140
3.3. Distribución por Edad.....	141
3.4. Distribución por Nivel académico	142
3.5. Distribución según la situación de estado civil	143
3.6. Distribución por según la situación de nivel económico	144
3.7. Distribución según situación de baja médica	145
4. VARIABLES.....	146
5. INSTRUMENTOS	150
6. PROCEDIMIENTOS	163
7. ASPECTOS ÉTICOS	170
8. RESULTADOS	171

IV. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	396
V. BIBLIOGRAFÍA	409
VI. ANEXO.....	446

Ilustraciones

Ilustración 1: Activación de las fibras nerviosas aferentes. Recuperado

Ilustración 2: Esquema del paso de la información nociceptiva a dolorosa

Ilustración 3: Nivel de dolor actual Fuente: Plataforma Sin Dolor

Ilustración 4: Termómetro de dolor de Iowa.

Ilustración 5: Diagrama de los 18 puntos gatillo para el diagnóstico de fibromialgia.

Ilustración 6: Susan Gofstein. Pintura que representa a las personas que sufren de fibromialgia

Ilustración 7: B. F. Skinner. a) Portada de la revista TIME, Sep.20, 1971). b) Skinner trabajando en su laboratorio. Fotografía de Nina Leen.

Ilustración 8: Resultados de búsqueda de la palabra “biofeedback” en PubMed

Ilustración 9: Electrodo que mide de la conductancia de la piel.

Ilustración 10: Electrodo para temperatura.

Ilustración 11: Electrodo electromiográfico.

Ilustración 12: Electrodo BVP.

Ilustración 13: Electrodo reutilizables para electromiograma y para electrocardiograma. Fuente propia.

Ilustración 14: Niveles de eficacia del Neurofeedback según las investigaciones consultadas por la empresa Biofeedbackspain.

Ilustración 15: Resultados de búsqueda de la palabra “neurofeedback” en PubMed

Ilustración 16: El Dr. Manuel Morales realizando una sesión de neurofeedback con uno de los primeros softwares

Ilustración 17: Fotografía de alta resolución de la estructura cerebral

Ilustración 18: Pintura células piramidales

Ilustración 19: Imagen en modo realista y esquemático de una célula piramidal.

Ilustración 20: Fotografía de Hans Berger y uno de sus registros de electroencefalograma de los años 30.

Ilustración 21: Representación de las principales ondas cerebrales, de más alta a más baja frecuencia (García Campayo, 2010)

Ilustración 22: Ubicación de cada una de las posiciones 10/20Victor Ma

Ilustración 23: Sistema internacional 10-20; A) Plano sagital B) Plano Axial C) Ubicación de los 64 electrodos

Ilustración 24: El córtex motor (anterior) encargado del control del movimiento; La corteza somatosensorial (posterior) la encargada de la información somatosensorial.

Ilustración 25: SMR.

Ilustración 26: Morfología típica de un potencial P300.

Ilustración 27: Graded Chronic Pain Scale.

Ilustración 28: Codificador FlexComp Infiniti con entrada para ocho canales.

Ilustración 29: Unidad de interfaz TT-USB

Ilustración 30: Electrodos de cuchara y sensor para electroencefalograma con control para impedancia

Ilustración 31: Software BioGraph

Ilustración 32: Paciente con fibromialgia realizando la terapia

Ilustración 33: Eyes open baseline

Ilustración 34: Eyes closed baseline

Ilustración 35: Sensory attentiveness

Ilustración 36: Cognitive effort

Ilustración 37: Pantalla del entrenador durante las sesiones de neurofeedback

Ilustración 38: Pantalla del entrenador durante las sesiones de neurofeedback

Tablas

Tabla 1: En esta tabla encontramos las diferentes características que definen y diferencian el dolor agudo del dolor crónico.

Tabla 2: Cuadros con dolor crónico de supuesto origen central o mixto y sin continuidad neuronal, daño tisular o patología previa.

Tabla 3: Behavioural Pain Scale

Tabla 4: Contenido de cuestionario de dolor

Tabla 5: Preguntas de la historia clínica.

Tabla 6: Diferencia entre la evaluación de la psicología forense y la clínica

Tabla 7: Criterios de fibromialgia del ACR

Tabla 8: Hipótesis clasificatoria de la fibromialgia

Tabla 9: Comorbilidad en fibromialgia

Tabla 10: Criterios Trastornos Depresivo Mayor

Tabla 11: Criterios diagnóstico Ansiedad Generalizada

Tabla 12: Ranking de prevalencia de simulación en distintas patologías

Tabla 13: Tabla de fármacos sobre el tratamiento de la fibromialgia

Tabla 14: Muestra según origen

Tabla 15: Muestra según sexo

Tabla 16: Muestra según edad

Tabla 17: Muestra según nivel educativo

Tabla 18: Muestra según estado civil.

Tabla 19: El Cuestionario de Salud SF-36 español.

Tabla 20: Guía para la interpretación del inventario de la depresión de Beck

Tabla 21: State-Trait Anxiety Inventory.

Gráficos

Gráfico 1: Muestra según sexo.

Gráfico 2: Muestra según edad.

Gráfico 3: Muestra según estado civil.

Gráfico 4: Muestra según nivel económico.

Gráfico 5: Muestra según baja médica.

I. INTRODUCCIÓN

1. Justificación

“No existe experiencia alguna que pueda rivalizar con el dolor en cuanto a su capacidad para captar nuestra atención, dirigir nuestras acciones, y causar sufrimiento” (Stahl, 2012, p.774)

El dolor crónico presenta un problema para todos, tanto en el nivel sanitario como por los elevados costes derivados de éstos. Es decir, no sólo para el paciente en particular, sino para las instituciones que sustentan el sistema sanitario y asistencial, que da apoyo a los pacientes e invierte muchos recursos para trabajar con los mismos. A pesar del gran esfuerzo que se realiza por parte de las instituciones, uno de los principales problemas es la escasez de herramientas para la detección y el diagnóstico de pacientes con dolores crónicos (Pérez, Margarit & Serrano, 2013).

Uno de los mayores problemas que aparece junto con el dolor crónico es su elevado carácter incapacitante. Aproximadamente la mitad de las personas que lo padecen reducen su actividad diaria e incluso llegan a limitar de forma pronunciada su forma de vida, tanto en el nivel social como en el laboral, llegando a ausentarse de su puesto de trabajo 10 veces más que las personas que no lo padecen. (Soares-Weiser, Sola, Aromataris, Tornero, Pérez, Margarit y Kleijnen, 2010).

En este trabajo nos centraremos en una enfermedad cuyo síntoma principal es el dolor crónico. A pesar de ello, la fibromialgia es un síndrome que está asociado a otros múltiples síntomas tales como problemas del sueño, fatiga o cansancio crónico, alteraciones en la cognición y una amplia gama de síntomas somáticos (Mease, Arnold, Choy, Clauw, Crofford & Glass, 2009).

La incredulidad diagnóstica es un concepto que acompaña a los pacientes con fibromialgia desde el comienzo de sus primeros síntomas, tanto por parte del personal sanitario como de los familiares más cercanos. Esto es debido a la dificultad que presenta el trastorno en sí para ser diagnosticado objetivamente y de forma precisa. Los escasos y deficientes instrumentos de evaluación y el bajo nivel de desarrollo de los tratamientos, hace que lidiar con la enfermedad sea muy duro. Los tratamientos son sintomáticos debido a su origen desconocido e imposibles de estandarizar, ya que cada paciente cursa con síntomas diferentes (Restrepo Medrano, Ronda Pérez, Vives Cases y Gil González, 2009).

El presente trabajo está enmarcado desde una perspectiva puramente experimental. Desde la misma, se trataría de saber si realmente algunas variables electrofisiológicas influyen en la calidad de vida de pacientes con fibromialgia

Hay estudios que muestran alteraciones en los mecanismos inhibitorios. Se encuentran alterados. Esto puede ser una explicación de la enfermedad, cuya consecuencia directa es un deterioro significativo de la calidad de vida. (Howe and Sterman 1972, Staud et al. 2001) Posteriormente, se han realizado estudios mediante el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores con la finalidad de aumentar el ratio SMR/Theta para mejorar el equilibrio y restablecer o modelar esos procesos inhibitorios del sistema nervioso central (Kayiran et al, 2007).

En definitiva, se trata de dar respuestas a un problema que se plantea desde la intervención no invasiva y el entrenamiento cerebral, para intentar obtener datos que mejoren tanto el tratamiento como la propia técnica de neurofeedback

A continuación expondremos unas breves reflexiones sobre qué es ser un paciente con fibromialgia para diferentes colectivos. Dichos colectivos están representados por los pacientes de la Asociación de Fibromialgia de Mérida AfibroMérida y, por el colectivo médico, el Dr. Manuel Jiménez.

Carta AfibroMérida.

Hemos sido personas muy activas que nos hemos visto obligadas a reajustar nuestra vida, a readaptarnos a unas limitaciones físicas que no nos dejan ser nosotras mismas dentro de nuestro cuerpo. Eso nos ha provocado un gran desequilibrio. También nos sentimos mal cuando no existe el apoyo y el entendimiento de los médicos, cuando vemos que nuestro diagnóstico ha tardado años en llegar, en que existen médicos que no nos apoyan cuando es esencial para nosotros su ayuda, mientras llega un tratamiento eficaz para su cura.

También necesitamos la comprensión de los familiares y amigos. Por favor, comprendednos, necesitamos que nos crean y que con vuestro apoyo pueda ser más fácil soportar y vivir con mi dolor.

Aunque durmamos lo suficiente no descansamos lo suficiente. Las personas con fibromialgia tienen un sueño de mala calidad, lo que empeora el dolor los días que duermen mal. Para nosotros no es fácil permanecer en una misma posición, aunque sea sentado por mucho tiempo. Esto nos causa mucho dolor y toma tiempo recuperarnos. Por eso no vamos a algunas actividades en las que sabemos que este factor nos perjudicaría. A veces hacemos actividades aunque sabemos las consecuencias que traerá. Preferimos soportar los dolores antes que dejar pasar la vida a nuestro lado sin vivirla.

No nos estamos volviendo locos, si a veces, se nos olvidan cosas sencillas, lo que estábamos diciendo, el nombre de alguien o decimos una palabra equivocada. A veces nos cuesta trabajo expresarnos. Estos son problemas cognoscitivos que son pare de las fibromialgia, especialmente en los días en que tenemos mucho dolor. Es algo extraño tanto para ti como para mí. Pero riamos juntos y ayudémonos a mantener nuestro sentido del humor.

La mayoría de las personas con fibromialgia somos mejores conocedores de esta condición que algunos médicos y otras personas, pues nos hemos visto obligados a educarnos en solitario para entender a nuestro cuerpo y encontrar mejoría. Nos sentimos muy felices cuando tenemos un día con poco o ningún dolor, valoramos algo que hemos dejado de tener, la salud, cuando logramos dormir bien, cuando hacemos algo que hace tiempo no lográbamos, cuando nos entienden, cuando nos creen. Verdaderamente apreciamos todo lo que has hecho y puedes hacer por mí, incluyendo tu esfuerzo por informarte y entendernos. Pequeñas cosas significan mucho para mí y necesito que me ayudes. Sé gentil y paciente. Recuerda que dentro de este cuerpo dolorido y cansado todavía sigo estando YO. Intento seguir siendo yo misma. Estoy tratando de aprender a vivir día a día, con mis nuevas limitaciones y a mantener la esperanza en el mañana. Ayúdame a reír y a ver las cosas maravillosas que Dios nos da. Gracias por haber leído esto y dedicarme tu tiempo. Tal vez desde ahora puedas comprender mejor. De veras que agradezco tu interés y apoyo porque lo necesito.

Mérida, Noviembre de 2017

Asociación de Fibromialgia de Mérida.

Carta Dr. Manuel Jiménez.

Hablar de fibromialgia es hablar de la ignorancia que tienen quienes la padecen y, sobre todo, quienes les atendemos sobre lo que fibromialgia significa. Sabemos de sus síntomas, sabemos de sus consecuencias, sabemos que no existe tratamiento curativo conocido. Y sabemos poco más. Hablar de fibromialgia es también hablar de sufrimiento. Del sufrimiento de quienes la tienen, de quienes les acompañan y de quienes les atendemos.

Como médico y como psicólogo he tenido la oportunidad de sentarme ante cientos de personas que padecen este trastorno. Mis pacientes me han enseñado que viven agotadas y agotados, atrapados en un cuerpo cansado que responde mal y lentamente a casi todo. Me han enseñado que no es un problema de voluntad ni de esfuerzo ni de capacidad. Algo hay en sus cerebros que las hace más sensibles a todo, también al dolor, motivo por el que me han consultado la mayoría.

Lo que hoy llamamos fibromialgia mañana será un grupo de trastornos con causas y tratamientos diferentes aunque tengan muchos síntomas en común.

El sufrimiento más profundo de quienes la padecen y de quienes los acompañan en ese padecimiento es la sensación de atrapamiento en un cuerpo, en una forma de vida, del que no ven posibilidad de salir. Es sentirse en el fondo del pozo en el que ya no se ve ni la luz de arriba que antaño nos decía dónde estaba la entrada, o la salida, según se mire.

Cada día retiro más fármacos, sobre todo opioides mayores a quienes vienen a mi consulta y cada vez intento más transmitirles que trabajen con lo que tienen, con lo que les queda, organizándolo de forma que sea posible, felicitándose por los resultados, no angustiándose por lo que no puede ser. Porque hay mucho que no puede ser.

Es una enfermedad denostada porque no podemos visualizar la causa, no tenemos marcadores que midan la evolución y también porque algunos, utilizando estos síntomas reclaman reconocimiento y ayuda social con el consiguiente perjuicio para quienes teniendo la enfermedad, realmente lo necesitan.

Creo que solo la ciencia, en su avance imparable hacia el entendimiento de lo que pasa en nuestros cerebros, puede ayudarnos a comprender y curar. Hasta entonces hemos de conformarnos con atender, entender.

Gracias a todos los que emplean esfuerzo y tiempo en investigar sobre esta enfermedad o conjunto de enfermedades que tanto merman a tantas personas y a tantas familias. Creo que sólo ellos, los investigadores, podrán encontrar las causas y los remedios.

Badajoz, Septiembre de 2017

Manuel Jiménez Rodríguez

2. Estructura de la investigación.

La estructura del presente trabajo se compone de un primer bloque de introducción donde referimos la justificación de esta investigación, su estructura y los objetivos e hipótesis planteados.

Un segundo bloque de fundamentación teórica, en cuya primera parte hacemos un recorrido por el dolor y la fibromialgia, centrándonos en un tratamiento no invasivo como es el biofeedback aplicado al sistema nervioso central, es decir, el neurofeedback. El objetivo principal es mejorar la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia a través de esta técnica.

En el tercer bloque, el estudio empírico, con la descripción de la muestra, las variables estudiadas, los instrumentos de recogida de datos y los resultados obtenidos, tanto del análisis descriptivo como del análisis inferencial.

El cuarto apartado es sobre la discusión de resultados, conclusiones y futuras líneas de investigación.

Terminando con la bibliografía utilizada y anexos.

Para mejor entendimiento de esta estructura mostramos el siguiente esquema:

I. INTRODUCCIÓN	•Justificación •Estructura
II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	
1. El dolor	•1.1 El dolor como experiencia •1.2 Tipos de dolor •1.3 Aspectos psicológicos y percepción del dolor. •1.4. Evaluación del dolor •1.5 Calidad de vida •1.6 Simulación de síntomas
2. Fibromialgia	•2.1 Historia de la fibromialgia •2.2 Hipótesis de la fibromialgia •2.3 Tipología de la fibromialgia •2.4 Comorbilidad y trastorno asociados •2.5 Calidad de vida en fibromialgia •2.6 Tratamientos para la fibromialgia
3. Biofeedback	•3.1 Orígenes del Neurofeedback •3.2 Tipos de biofeedback y sus aplicaciones •3.3 Neurofeedback
4. Electroencefalograma	•4.1 El cerebro •4.2 Electroencefalograma
5. Cambios dinámicos del EEG en pacientes con Fibromialgia	•4.1 El electroencefalograma en pacientes con fibromialgia •4.2 El neurofeedback como herramienta para la fibromialgia •4.3 Terapias mediante la aplicación de protocolos de ritmos sensoriomotores
III. ESTUDIO EMPÍRICO	•1 Introducción •2 Objetivos •3 Muestra •4 Variables objeto de estudio •5 Instrumentos •6 Procedimientos •7 Aspectos éticos •8 Resultados
IV. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES	
V. BIBLIOGRAFÍA	

II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

1. El dolor

Toda ciencia viene del dolor. El dolor busca siempre la causa de las cosas, mientras que el bienestar se inclina a estar quieto y a no volver la mirada atrás. Stefan Zweig (1881-1942) Escritor austriaco.

1.1. El dolor como experiencia

La experiencia del dolor nos acompaña a lo largo de la vida y su función es hacer que tomemos conciencia sobre algún peligro. En cuanto tomamos conciencia del dolor, intentamos calmarlo hasta que sane. Si nuestras acciones no son suficientes, consultamos a un especialista. (Stahl, 2012). Es el principal factor por el que las personas acudimos a los especialistas y solicitamos las atenciones sanitarias (Mc Caffery y Beebe, 1992).

Es un fenómeno complejo que abarca un gran espectro sensorial y multidimensional y constituye una experiencia única para cada individuo que la padece, recalcando los componentes emocionales y subjetivos que resultan indivisibles de la propia sensación (Cerveró y Laird, 2002). También se describe como "experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular presente o potencial o descrita en términos de dicho daño" (Stahl, 2012, p.775). De esta definición hay que destacar que el dolor no requiere un daño tisular actual, es decir, que a pesar de no presentar causa física puede llegar a mostrar dolor. Y que el dolor es una experiencia subjetiva con un alto índice cognitivo. Por este motivo hay que separar el concepto de nocicepción y el de dolor. El proceso de nocicepción corresponde al proceso por el cual el nociceptor detecta un estímulo nocivo y se produce la señal que llega a sistemas superiores de procesamiento de la misma. El dolor es la propia experiencia sensorial subjetiva que se produce ante el estímulo nocivo (Stahl, 2012).

El proceso por el cual las señales nociceptivas generan la experiencia de dolor es complejo. Todo este proceso comienza con la detección del estímulo doloroso que ocurre en los botones terminales de las neuronas aferentes primarias (ilustración 1). Se encuentran principalmente tres fibras captadoras de estímulos, las primeras son las fibras A β que responden a los estímulos mecánicos no nocivos, las segundas son las fibras A δ que responden a los estímulos mecánicos nocivos y las fibras C, que responden a los estímulos químicos de temperatura y mecánicos nocivos. Las vías aferentes entran por la raíz dorsal de la médula que sinaptan con diferentes neuronas

de proyección del asta dorsal y éstas, a su vez, proyectan hasta los centros superiores que controlan el dolor en el cerebro (Stahl, 2013).

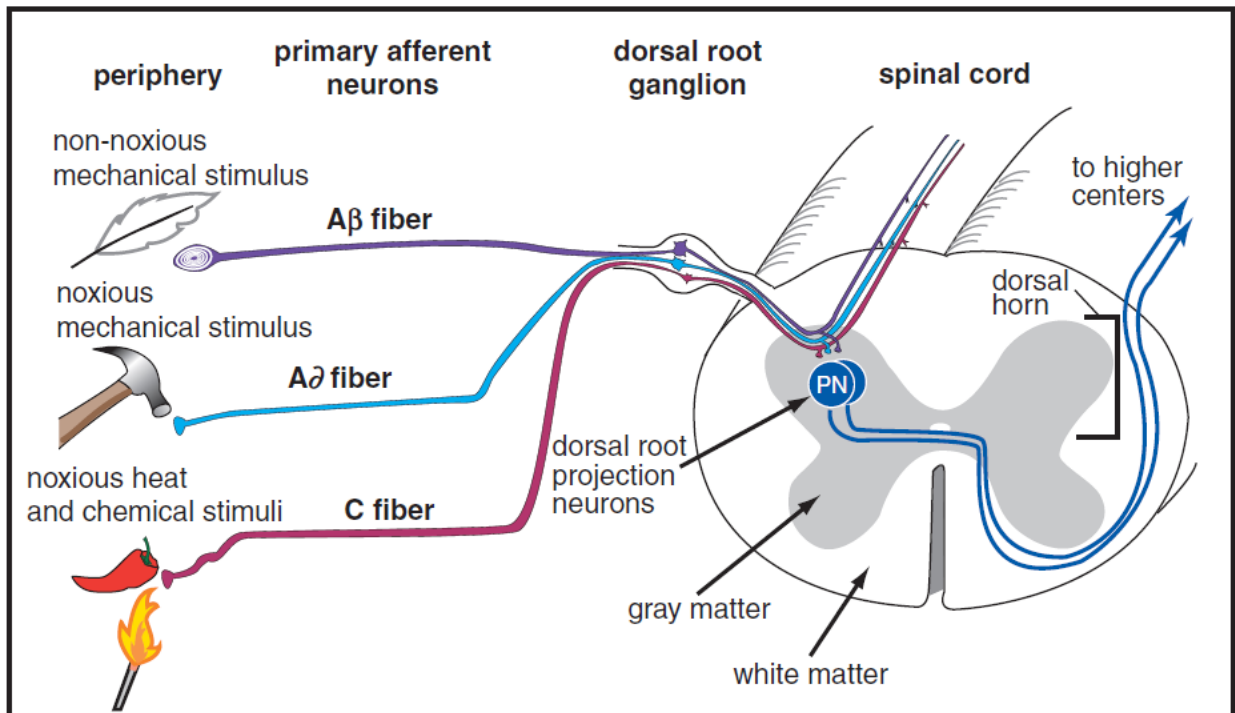


Ilustración 1: Activación de las fibras nerviosas aferentes. Recuperado de: (Stahl, 2013).

Todos los cambios que se producen en el exterior son captados por los terminales hasta llegar al cerebro. El procesamiento central anormal de esta información hace que se produzca la percepción subjetiva del dolor, por ejemplo, el dolor de abdomen en el síndrome del colon irritable o en la ansiedad, así como dolor muscular en pacientes con fibromialgia.

El paso de la información nociceptiva a nivel doloroso es un proceso superior que se forma con la combinación de dos vías de información (ilustración 2). La primera es el haz espinotalámico y su proyección al córtex somatosensorial primario que se encarga de la localización y de la intensidad. Y la segunda vía es la formada por las aferencias que pasan del haz espinobulbar a los núcleos del tronco cerebral y de estos se bifurcan al tálamo y a las zonas límbicas, que son las estructuras encargadas de los procesos emocionales y motivacionales.

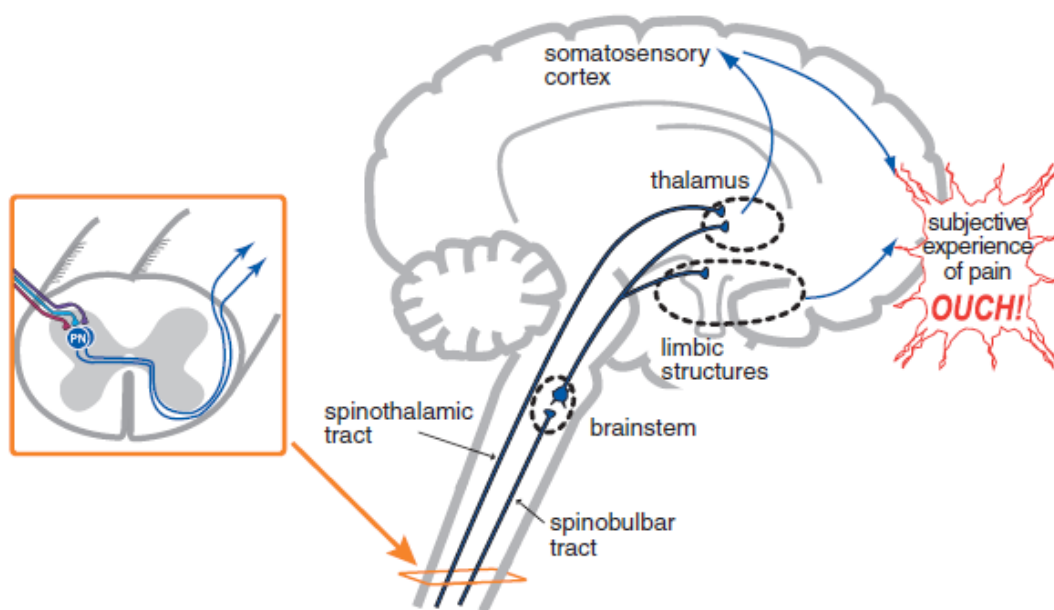


Ilustración 2: Esquema del paso de la información nociceptiva a dolorosa. Recuperado de: (Stahl, 2013).

Por todo este proceso, hay que destacar el papel que cada individuo atribuye al dolor teniendo en cuenta sus creencias y percepciones. La explicación del dolor no se puede quedar en el simple paso de la información sensorial, sino también otros factores como la historia del individuo, el momento actual que esté pasando el individuo y el significado que le otorga al dolor (Turk, Meichenbaum y Genest, 1983), pudiendo ser de origen biológico o desencadenado por otros procesos (Belloch, 1989).

1.2. Tipos de dolor

Todos los órganos y tejidos pueden ser la diana de un foco doloroso, a pesar de que el dolor se encuentre muy localizado con algún tejido. Puede tener un origen multicausal, por ese motivo es complicado hacer una clasificación satisfactoria (Bazako, 2003).

Los tipos de dolores se pueden clasificar según su origen o duración, siendo el dolor crónico y el dolor agudo una de las categorizaciones más usadas según su duración. El dolor normal o agudo, cuyo curso temporal es a corto plazo, que suele desaparecer con la curación del daño tisular y el dolor crónico que se produce cuando el dolor agudo pasa a ser de una duración mucho mayor y persiste mucho más de lo esperado llegando a ser indeterminado. En la tabla 1 observamos las características del dolor crónico y agudo (Stahl, 2013).

El dolor agudo suele estar descrito en términos de sus cualidades sensoriales. Sirve como signo de alerta ante una situación aversiva que tiende a desaparecer con la remisión del daño y suele ser proporcional a la lesión. En cuanto el tratamiento hace efecto sobre el daño tisular, desaparece el dolor.

Por otra parte, el dolor crónico, que afecta entre un 17.25 y un 23.4% de la población española adulta (Casals & Samper, 2004), es una experiencia desagradable de más de 6 meses de evolución (Merskey & Bogduk, 1994). Tiene como inicio un dolor agudo y su valor biológico es nulo, destrozando física mental y socialmente a la persona que lo padece. No existe relación entre la magnitud del daño y el dolor que experimenta el sujeto respondiendo escasamente a los tratamientos del daño físico (Miró, 2003). Tras esto suele aparecer una reducción de la actividad física e incluso incapacidad de hacer ciertas tareas (Lin, McAuley, Macedo, Barnett, Smeets & Verbunt, 2011). El sujeto suele describir el dolor en términos más emocionales que el dolor agudo (Miró, 2003).

Dolor agudo frente a dolor crónico

	<i>Causa de los síntomas</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Consecuencias</i>	<i>Curso temporal</i>	<i>Características</i>
<i>"Dolor normal"</i> <i>Dolor agudo</i>	<i>Conocidas</i>	<i>Adecuado y disponible</i>	<i>Recuperación esperable</i>	<i>A corto plazo</i>	<i>Esencial para la supervivencia</i>
<i>Dolor crónico</i>	<i>Pueden ser desconocidas</i>	<i>Puede ser subóptimo</i>	<i>La remisión completa a menudo no es posible</i>	<i>Indeterminado</i>	<i>Patológico</i>

Tabla 1: En esta tabla encontramos las diferentes características que definen y diferencian el dolor agudo del dolor crónico. Recuperado de: (Stahl, 2013).

También encontramos el dolor que ocurre cuando surge algún daño o disfunción de alguna de las partes del sistema nervioso central o periférico. Este dolor es denominado neuropático, que se contrapone al dolor "normal" que es causado por motivos tratados en el apartado 1.1.

El dolor neuropático encuentra su origen en el cerebro (o médula espinal) prolongando el dolor mucho más de lo normal y puede ser debido a múltiples etiologías y patologías. El mecanismo central de este tipo de dolor tiene su origen en los procesos de modulación endógenos, que posee el sistema nervioso centrado en los momentos de sinapsis. Estos mecanismos pueden disminuir o amplificar la señal dependiendo de la situación (Stahl, 2012). Diversos autores han definido el dolor

neuropático: Glynn (1989) propuso que se caracterizaba por dolor en zonas con sensibilidad anormal o ausente, Merskey y Bogduk (1994) lo describieron como un dolor producido por la alteración de una función o un cambio patológico de un nervio.

Los dolores también se pueden clasificar según su localización. Si es un dolor localizado es que proviene de una estructura nociceptiva cercana al lugar doloroso. Si es un dolor irradiado, se transmite por todo el trayecto de un nervio. Si es referido, proviene de una estructura que se encuentra más alejada de donde aparece la sensación dolorosa. A su vez, puede ser somático cuando el origen está en un tejido somático y visceral, cuando el tejido enfermo es un órgano visceral profundo. El dolor mantenido por el sistema simpático no se ajusta a ningún patrón reconocible y, por último, dolor psicógeno, que no sigue ningún patrón neuroanatómico normal y se asocia a alteraciones psicológicas o psiquiátricas.

La cualidad permite diferenciar si su origen es superficial o profundo. El dolor asociado a la lesión que se ha originado en la superficie suele ser punzante, quemante y localizado. El dolor que se asocia a los procesos somáticos o viscerales es profundo, sordo y difuso (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

1.3. Aspectos psicológicos y percepción del dolor

La sensación dolorosa supera cualquier sensación primaria (como la visión o el gusto) ya que es completa y absolutamente subjetiva. Solamente el propio paciente tiene consciencia de cuánto le duele y cómo le duele. A esta percepción tenemos que añadirle una parte que desempeña un papel muy importante: la emoción. (De Conno, Caraceni y Camba, 1994).

Se debe diferenciar la medida del dolor entre crónico y agudo, ya que este último es más fácil de ser medido porque es muy limitado en el tiempo, fácilmente reproducible y de una sola dimensión. Por otro lado, el dolor crónico se debe a numerosas variables difícilmente controlables como los factores ambientales, psicológicos y culturales entre otros (Raj, 1995) y afecta a la salud física y psicológica, repercutiendo de forma directa o indirecta sobre las actividades diarias, la autonomía y el empleo (Smith BH, Elliot AM, Chambers, 2001)

Fue en 1968 cuando las emociones se establecieron como dimensiones de experiencias dolorosas (Melzack y Casey, 1968). Muchos autores han estudiado la relación entre el sistema que lleva la información nociceptivos y emocional (Vallejo, 2000).

Las variables emocionales más estudiadas asociadas al dolor, ya sea en su origen o en su mantenimiento, tradicionalmente han sido las emociones negativas como la depresión, la ansiedad (Lebovits y Bassman, 1996).

La ansiedad ha sido una de las respuestas ante el dolor por antonomasia. Es muy fácil identificarla ya que actúa potenciando y manteniendo el dolor, llegando al punto que cuanto más ansiedad tiene el sujeto, mayor nivel de dolor percibe (Eppley, Abrams y Shear, 1989) incluso llegando a identificar un perfil específico de ansiedad en fibromialgia (Pérez-Pareja, et al., 2004). En ocasiones, ambas patologías, el dolor crónico y la ansiedad comparten puntos en común como tensión muscular, alteración del Sistema Nervioso Central y mayor capacidad perceptiva a estímulos nocivos que favorecen la continuidad del mismo (Pallarés y Pallarés, 1989). Otros estudios presentan la idea de que la ansiedad es parte de la reacción de estrés frente al dolor y que reduce los niveles de tolerancia y favorece la percepción del dolor (Martín y Bulbena, 2006). Según la teoría atencional, la ansiedad focaliza de manera más precisa el dolor y realiza análisis más catastróficos de la situación (Peters, Vlaeyen y Kuneen, 2002).

Por otro lado, la depresión en dolor crónico es resistente a la intervención médica (Herr, Mobily y Smith, 1993) y también se produce un incremento en las conductas que manifiestan dolor (Haythornwaite, Sieber y Kerns, 1991). Hay cierta controversia en la explicación de la unión del dolor crónico y la depresión según el paradigma psicológico que atiendas. En las teorías psicoanalíticas el dolor crónico es una variante de la depresión, es decir, la depresión es el trastorno primario y el dolor es consecuencia de ello, en el modelo conductual la depresión está producida por el dolor crónico debido a la reducción de actividades reforzantes (Fordyce, 1976) y en modelos más cognitivos-conductuales pone el mismo peso a las creencias como a las conductas relacionándolas con el impacto que presentan en la calidad de vida de las personas, la pérdida del refuerzo social y la autoeficacia (Corbishley et al., 1990). Otra de las explicaciones es que ambos fenómenos, el dolor crónico y la depresión suceden de forma simultánea al relacionar biología y psicología, aunque diversos trabajos descartan la implicación de algunos neurotransmisores clásicos (Romano y Turner, 1985).

El dolor crónico se asocia a unos síntomas somáticos funcionales. En la ilustración 2 podemos observar una relación de síntomas somáticos (Stahl, 2012).

Síndromes somáticos funcionales: cuadros con dolor crónico de supuesto origen central o mixto y sin continuidad neuronal, daño tisular o patología obvia

Trastornos con síntomas somáticos dolorosos prominentes

- Depresión mayor y otros trastornos afectivos
- Trastorno de ansiedad generalizado, trastorno de pánico y otros trastornos de ansiedad
- Fibromialgia
- Dolor cervical o lumbar crónico
- Síndrome del colon irritable
- Trastorno de la articulación temporomandibular (ATM)
- Síndrome de boca ardiente
- Dolor pélvico crónico
 - Cistitis intestinal
 - Síndrome uretral femenino
 - Vulvodinia
 - Dismenorrea primaria
- Dolor musculoesquelético regional
 - Dolor cervical crónico
 - Dolor lumbar crónico
 - Tendinosis
 - Síndrome por dolor miofacial
- Cefalea migrañosa/tensional
- Dolor torácico no cardíaco
- Quemazón cardíaco no dispepsia ulcerosa/ no TRGE
- Costocondritis

Trastorno con síntomas somático a menudo imprecisos y angustiantes

- Síndrome de fatiga crónica
- Trastorno somatomorfo
- Sensibilidad química múltiple
- Síndrome por exposición (enfermedad de la Guerra del Golfo, síndrome de la construcción de la enfermedad)

TRGE = Trastorno por reflejo gastroesofágico.

Tabla 2: Cuadros con dolor crónico de supuesto origen central o mixto y sin continuidad neuronal, daño tisular o patología previa. Recuperado de: (Stahl, 2012).

Con el paso del tiempo, las investigaciones han ido dando importancia a las variables psicológicas que mantienen y modulan el dolor, por lo que se ha hecho innegable la necesaria incorporación de la psicología al estudio y el tratamiento del dolor (Gildenberg, 1992). Las diferentes aportaciones de los diversos paradigmas psicológicos han ido evolucionando desde las consideraciones psicodinámicas que el dolor provenía de algún tipo de disfunción psicológica subyacente, hasta las conductas del dolor planteadas por el conductismo (Merskey y Spear, 1967).

1.4. Evaluación del dolor

La algilogía es la ciencia encargada de la medición del dolor (Serrano-Atero, Caballero, Cañas, García-Saura, Serrano-Álvarez y Prieto, 2002). La medición es el procedimiento para otorgar una valoración objetiva a procesos subjetivos (Melzack, 1983), pero cuando se trata de la medición del dolor se convierte en uno de los principales problemas para el investigador o el clínico en cuestión. El dolor se presenta a lo largo del desarrollo de las personas como un problema importante, para el cual se deben utilizar ciertas herramientas (Ramírez, Esteve y López, 2008). Todas las mediciones de este tipo están llenas de problemas, puesto que son muchas las variables a tener en cuenta y están dispuestas de forma arbitraria. A pesar de esto, es necesario determinar su intensidad. Para lo que se han desarrollado multitud de instrumentos con buenos resultados (De Conno, Caraceni y Camba, 1994). La medición del dolor debe ser sensible, simple, exacta, fiables y libre de variables extrañas (Raj, 1995).

Como consecuencia de que las sensaciones dolorosas referidas por los pacientes son subjetivas, deben ser la base para tomar las decisiones oportunas a la hora de realizar una buena evaluación del dolor. Hay ciertas variables sociales como la edad, las experiencias previas, la situación cognitiva o el estado anímico que pueden modificar la percepción dolorosa del paciente y no presente en teoría causa justificable para tal magnitud. En estas situaciones se produce una disonancia entre lo que valora el paciente y valora el profesional. A esto han de sumarse los múltiples problemas de comunicación que hacen de barrera e imposibilitan la correcta evaluación: déficit neurológico, intubaciones, sedación profunda o problemas culturales, religiosos o educativos.

Como primer paso para realizar una buena evaluación, se debe intentar mejorar la comunicación. Preguntar con claridad y dejar el suficiente tiempo para que el paciente responda es un buen comienzo. La comunicación no verbal puede ser un aliado, al igual que las escalas visuales de descriptivas o diagramas del cuerpo (Chiappero y Villarejo, 2008).

Los cuidadores y familiares pueden proporcionar información relevante sobre la vivencia del paciente con respecto al dolor. Su visión externa puede detectar señales más sutiles que permitan conocer mejor el estado del paciente (Herr, Coyne y McCaffery, 2011).

1.4.1. Escalas para valorar el dolor

Chronic Pain Grade Questionaire. Este cuestionario de autoinforme está formado por 7 ítems en formato Likert (11 puntos), cuyo rango total es de 0 a 70 puntos. Escala de gradación del dolor crónico parece ser un instrumento válido, fiable y útil para medir de forma precoz el dolor crónico en la práctica clínica en Atención Primaria en España (Ferrer-Peña, R., et al.2015).

Escala visual analógica (EVA). Permite medir la intensidad del dolor que percibe el paciente. Es una línea de 10 cm (ilustración 3) en cuyos extremos aparecen los niveles de dolor soportable; En el extremo izquierdo “ningún dolor soportable” y en el extremo derecho “el peor dolor imaginable”. Esta escala es compatible con muchas poblaciones de pacientes. Según algunos autores esta escala presenta ventajas como es su fácil comprensión y su rápida administración. Los valores inferiores a 4 son dolor leve moderado, de 4-6 son moderado grave y superiores a 6 es un dolor intenso o muy intenso (Ahlers, van der Veen y van Dijk, 2010).



Ilustración 3: Nivel de dolor actualFuente: Plataforma Sin Dolor. Recuperado de: (Ahlers, van der Veen y van Dijk, 2010).

Escala numérica verbal (ENV). En pacientes que no tienen mermada la capacidad del habla se puede utilizar la escala numérica verbal (0 a 10) en la cual el paciente elige el número que refleja su dolor (Sessler y Pedram, 2009). Está muy

relacionada con el EVA, aunque presenta una menor incidencia de no respondedores, del 2% al 11% (Bijur, Silver y Gallagher, 2001).

Termómetro de dolor de IOWA (IPT). Este instrumento que podemos ver en la ilustración 4 es muy útil cuando los adultos presentan algún tipo de déficit cognitivo moderado o severo, o que simplemente presentan dificultades para la comunicación verbal. La persona debe señalar su grado de dolor conforme a la graduación (Gélinas y Herr, 2010).

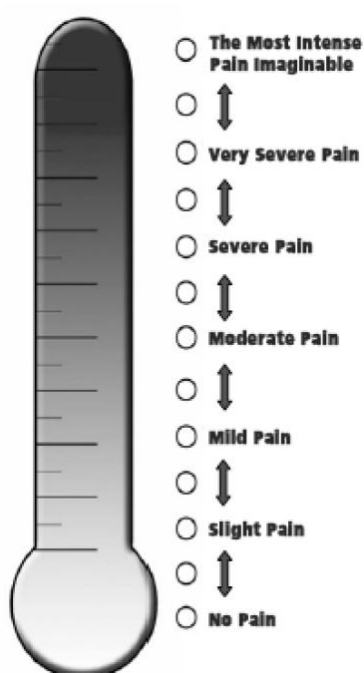


Ilustración 4: Termómetro de dolor de Iowa. Recuperado de: (Gélinas y Herr, 2010).

1.4.2. Otras medidas para valorar el dolor

Cuando las personas no pueden comunicarse verbalmente, tradicionalmente se han usado unas medidas fisiológicas para observar la presencia de dolor. La taquicardia y la hipertensión arterial son dos de los indicadores más precisos en pacientes críticos ya que pueden ser causa de múltiples problemas que se asocian a procesos dolorosos. Aunque no son exclusivos (Jacobi, Fraser y Coursin, 2002). Puede ocurrir el efecto contrario, como que se produzca dolor donde predomine la actividad parasimpática y se produzca una reducción de la frecuencia cardíaca y respiratoria (Gélinas, Herr y

Critical, 2010). No obstante, se ha de recordar que la ausencia de cambios fisiológicos puede no mostrar la ausencia de dolor (Herr, Coyne y McCaffery, 2011).

Otra dimensión que podemos explorar para intentar medir u observar la percepción dolorosa son los cambios conductuales o comportamentales, los cuales pueden indicar la presencia o ausencia de dolor. Varios autores han recopilado una serie de indicadores de presencia de dolor: apretar los dientes, arrugar la frente, llorar, movimientos rígidos o movimientos vacilantes, inquietud, movimientos rítmicos, patear, reflejos de retirada, hacerse automasajes, tensión muscular, asumir ciertas postural corporales, pupilas dilatadas, palidez, sudoración, náuseas o vómitos, y por último, algunos que pueden ser indicadores del dolor aumentando o disminuyendo su frecuencia o aparición como son la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, o la frecuencia respiratoria (Gélinas y Herr, 2010; Aïssaoui, Zeggwagh y Zekraoui, 2005).

Para poder recopilar todos estas variables conductuales, se han desarrollado escalas que permiten hallar la relación entre el dolor y ciertos comportamientos, como la Escala para la Valoración del Dolor o Behavioural Pain Scale (BPS) que fue creada por Payen y col (2001). Como se puede observar en la tabla 3, es un instrumento que valora la expresión facial, la capacidad de los movimientos superiores y la adaptación a la ventilación mecánica. Estos ítems están orientados a pacientes con gran dificultad de comunicación, ya que fue desarrollada para pacientes de UCI sedados.

Escala para la valoración del dolor *Behavioural Pain Scale* (BPS).

Expresión facial

Relajado	1
Parcialmente contraída (por ejemplo, fruncir el ceño)	2
Fuertemente contraída (por ejemplo, ojos cerrados)	3
Mueca de dolor	4

Movimiento de miembros superiores

Sin movimiento	1
Parcialmente flexionado	2
Fuertemente flexionado con flexión de dedos	3
Permanentemente flexionados	4

Adaptación a la ventilación mecánica

Tolerando ventilación mecánica	1
Tosiendo, pero tolerando ventilación mecánica la mayoría del tiempo	2
Luchando con el ventilador	3
Imposible de ventilar	4

Ausencia de dolor = 3 puntos.

Máximo dolor = 12 puntos.

Tabla3: Behavioural Pain Scale. Recuperado de: (Latorre Marco, Solís Munoz, Falero Ruiz, Larrasquitu Sánchez, Romay Pérez y Millán Santos, 2011).

Por consiguiente, para evaluar a pacientes con dolores crónicos se deben utilizar otras herramientas diferentes. Debe ser una evaluación multidimensional, que recoja tanto las variables fisiológicas y conductuales, como las biopsicosociales con la finalidad de abarcar toda la experiencia dolorosa y las dificultades de la vida cotidiana.

Cuando los pacientes se han sometido a pruebas médicas y los resultados no han encontrado una causa que justifique el dolor, el siguiente paso es seguir el modelo biomédico y continuar con una evaluación clásica, o cuando se presentan casos más complejos en los que persisten los resultados sin encontrar el origen, el profesional debe optar por un modelo biopsicosocial, con el propósito de mejorar su calidad de vida mediante rehabilitación y la modificación de conducta, más que en aliviar el dolor (Jacobson y Mariano, 2001).

El siguiente paso es obtener la mayor información posible de los pacientes y sus familiares. Hay diversos métodos de obtener esa información. **El protocolo estándar**

que se suelen seguir con pacientes crónicos es: completar unos cuestionarios previos a la consulta, realizar entrevistas clínicas, mediciones para evaluar el dolor, exploraciones clínicas y por último, una evaluación psicológica (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

En el primer apartado, referente a los **cuestionarios previos**, es necesario que obtener toda la información relevante, especialmente de sus antecedentes y del tratamiento que ha estado utilizando anteriormente. En la tabla 4 podemos observar una serie de categorías referentes a unos temas concretos para obtener la información.

CONTENIDOS DE UN CUESTIONARIO DE DOLOR	
CATEGORÍA	DETALLES
Características demográficas	Edad, estado civil, etnia, situación laboral y nivel de estudios
Características del dolor	Localización, intensidad (escala analógica visual 0-10), duración, descriptores sensoriales y afectivos, qué alivia o aumenta el dolor y alteraciones del sueño
Circunstancias de comienzo del dolor	Fecha, comienzo traumático vs insidioso
Antecedentes médicos	Tratamientos previos para el dolor y su eficacia, hospitalizaciones previas por dolor, tratamiento actual
Entorno social	Interferencia del dolor en la pareja, en la sexualidad y en las actividades sociales y recreativas
Estatus funcional	Situación laboral actual (litigios y compensaciones), interferencia del dolor en su actividad, habilidad laboral, nº de horas que reposa por culpa del dolor, habilidad para las tareas domésticas y situación financiera

Tabla 4: Contenido de cuestionario de dolor. Recuperado de: (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz y Gómez-Caro, 2014).

El segundo apartado se centra en la **entrevistas clínica**, cuyo primer objetivo es tener una primera toma de contacto con el paciente y poder ganarse su confianza debido a que los pacientes crónicos suelen presentar una larga lista de fracasos terapéuticos. Es importante hacerles ver que el especialista tiene cualificación suficiente para tratarlo y que su caso no presenta características tan fuera de lo común genera una esperanza tanto en el paciente como en el grupo familiar que favorecerá la colaboración y la obtención de resultados. Lo idóneo en este punto de la evaluación es

elaborar un plan de evaluación y un tratamiento que sean aceptados por el paciente y sus familiares (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

Inicialmente, es necesario que el paciente se exprese libremente y que describa la situación sin ningún tipo de intromisión, debido a que se comienza con una entrevista muy estructurada se puede sesgar al paciente. En la tabla 5 se detalla un guión de seis puntos muy completo a seguir en las entrevistas. Es necesario dirigir la sesión o acotar la entrevista para destacar algún tema que sea relevante y se haya pasado por alto. En este aparatado se tiene la oportunidad de evaluar otras variables como la actitud que presenta el paciente, sus respuestas o expresiones, así como la prosodia de su lenguaje.

Un punto relevante dentro de las entrevistas es el referente a los antecedentes médicos, ya que nos informan de la salud del paciente antes del comienzo de su dolencia actual, bajas médicas, secuelas, si ha padecido alguna otra enfermedad o presenta algún tipo de intolerancia o alergias medicamentosa (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014). Con respecto a los antecedentes familiares, es posible obtener un perfil genético y ver las variables conductuales sociales que interfieren en la naturaleza del dolor y cómo influyen en este (Spencer, 2007).

En lo referente al tema del dolor, en las entrevistas se presenta la posibilidad de que el paciente describa cómo, dónde y con qué frecuencia presenta las sensaciones dolorosas. El lugar donde se origina el dolor puede indicar una causa directa o un dolor referido de una región más alejada, al igual que el dolor puede ser irradiado, es decir, que se transmite a través de un nervio (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

PREGUNTAS DE LA HISTORIA CLÍNICA	
1. DOLENCIA PRINCIPAL	
2. HISTORIA DE LA DOLENCIA PRESENTE	
• Forma de inicio • Distribución espacial • Evolución temporal • Factores provocativos • Factores paliativos • Tratamiento actual • Aspectos cuantitativos	
3. ANTECEDENTES PERSONALES	
• Síntomas similares • Región similar • Tratamiento pasado • Traumatismo o cirugía • Estado de salud antes de aparecer el dolor	
4. REVISIÓN DE SISTEMAS	
• Dolor en cada sistema • Salud general • Tabaco, alcohol, fármacos	
5. ANTECEDENTES FAMILIARES	
• Familiares con dolor similar • Familiares con dolor de otro tipo • Familiares con enfermedades incapacitantes • Familiares con otras enfermedades • Familiares fallecidos y causas de muerte	
6. HISTORIA LABORAL Y SOCIAL	
• Situación conyugal • Familiares dependientes • Educación y ocupación • Empleo o estado de incapacidad actual • Apoyo económico • Descanso y recreo • Participación en funciones sociales externas • Efectos sociales del dolor	

Tabla 5: Preguntas de la historia clínica: Recuperado de: (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

El tercer apartado se centra en la **evaluación del dolor**. La evaluación se puede realizar utilizando métodos verbales como son algunas de las escalas y cuestionarios que ya han sido expuestos en el punto 1.6.1 *Escalas para valorar del dolor*. O por métodos fisiológicos como el estudio de respuestas del sistema nervioso, estudios de patrones electroencefalográficos, potenciales evocados, determinación de péptidos opioides endógenos en LCR (Ferrándiz, 2008).

El cuarto apartado del protocolo para la evaluación del dolor se refiere a la **exploración física**. Debe conocer al estado físico, tanto general (talla, peso, frecuencia cardíaca, deformaciones óseas, contracturas musculares, exploración de la marcha, pruebas de roce, pellizco, pinchazo y rasgado, aumento del tamaño de ganglios, signos de palidez, migrañas, temblores, sudoración, cansancio, etc.), como aproximarse a la vertiente más neurológica (descartar anomalías en los pares craneales, en la función motora-sensitiva, evaluar los reflejos osteotendinosos, etc.) y musculoesquelética del paciente (bipedestación en ropa interior, valoración del aparato flexor y tensor, evaluar el tono muscular, etc.) (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014).

Y por último, el quinto apartado se centra en el **examen psicológico o psiquiátrico**. En ocasiones ciertos cambios fisiológicos se asocian a cambios alteraciones psicológicas y conductuales. Las enfermedades psiquiátricas pueden empeorar el dolor crónico (Cid, Acuña, De Andrés, Díaz, Gómez-Caro, 2014). Con frecuencia las personas que padecen algún tipo de dolor crónico presentan ciertos componentes ansiosos o depresivos. Uno de los ejemplos más comunes lo encontramos en los enfermos de fibromialgia que presentan trastornos de ansiedad y depresión no tratados, empeorando su enfermedad hasta un 30% si no se tratan los problemas psicológicos a tiempo (Bernik, Sampaio y Gandarela, 2013).

1.5. Calidad de vida

El concepto de calidad de vida tiene su origen en la unión de los conceptos de bienestar y satisfacción con la vida propuesto por Aristóteles (Bowling y Windsor, 2001). A pesar de este hecho, el estudio de la calidad se comenzó a desarrollar a mediados del siglo XX a raíz de problemas de contaminación medioambiental (Katz y Gurland, 1991). Aunque no fue hasta 1960 cuando el término se catalogó en la Escuela de Chicago y su estudio de Indicadores Sociales para realizar un mapa socioeconómico del nivel de vida de la sociedad (Veenhoven, 1996; Noll, 2002). A raíz de este movimiento académico aparecieron otras investigaciones como la escandinava sobre el bienestar bajo condiciones objetivas argumentando que la satisfacción de las necesidades básicas determina el bienestar (Delhey et al., 2002). Otras corrientes como la anglosajona introducen la experiencia como filtro de esas condiciones objetivas teniendo un proceso de evaluación como mediador (Noll, 2002). Actualmente, el concepto de calidad de vida sigue siendo motivo de debate ya que es difícil de definir y operativizar, y por ese motivo, se ha utilizado y se utiliza con motivos diversos. “Bienestar” en ciencias sociales (Campbell, 1981), “estado de salud” en ciencias biomédicas (Naughton y Wiklund, 1993), “satisfacción con la vida” en psicología (Palys y Little, 1983) o incluso “bienestar y felicidad” en sociología

(Veenhoven, 2001) han sido acepciones de calidad de vida. La calidad de vida se puede definir como “un concepto subjetivo, que tiene más que ver con el estándar o ideal al que se aspira, y que, por consiguiente, puede legítimamente contraponerse al concepto de nivel de vida, más objetivo o real” (Díez Nicolás, 1993).

La Organización Mundial de la Salud propuso una de las definiciones más extendidas de calidad de vida como la “percepción del individuo, de su posición en la vida, en el contexto de la cultura y de los sistemas de valores en los que vive y con relación a sus objetivos, expectativas, preocupaciones y normas”. (WHOQOL Group, 1993). Por consiguiente, existe un gran acuerdo en el que la calidad de vida se entiende como un concepto multidimensional, con aspectos objetivos (económicos, empleo, vivienda educación) a la par que subjetivos (expectativas, experiencias, valores y percepciones como bienestar, felicidad y satisfacción con la vida) (Rojo-Pérez et al., 2009; Lawton, 1991). El grupo *The World Health Organization Quality of Life Instruments* (WHOQOL), en relación con la medición de la calidad de vida según la salud, muestra una serie de puntos destacados. Estos puntos resaltan las características de una buena evaluación en la búsqueda de la salud. Son los siguientes: subjetividad (tener en cuenta la vivencia de la persona), multidimensional (centrarse no solo en el ámbito más cercano al individuo como el dolor, sino también en su vivencia del dolor, emociones y vivencia a nivel social), inclusivo (recogiendo en lo emocional lo positivo y lo negativo), el tiempo (o cómo la edad, el desarrollo de la enfermedad y el estadio de desarrollo afecta a la calidad de vida) y por último el hacer énfasis en el factor cultural (Schwartzmann, 2003).

Existen varios factores intervinientes en la calidad de vida pueden beneficiar o perjudicar. Estos factores pueden ser poco modificables como los factores culturales y sociales, aunque si reducimos el círculo podemos realizar estrategias para modificar ámbitos más cercanos en la vida del paciente como hábitos alimenticios, actuación educativa, hábitos de conducta (Banegas y Ruilope, 2003).

Las personas que padecen dolor crónico no maligno ven afectada su calidad de vida mucho más que otras personas que presentan otro tipo de enfermedades crónicas (Bassols Farrés, Bosch Llonch y Eladi Baños, 2000). Hay pacientes que tienen dolor crónico de tipo osteoarticular inflamatorio o degenerativo y que obviamente presenta un deterioro en la calidad de vida mayor a nivel físico, mental o social-económico.

El dolor crónico afecta de forma directa en la calidad de vida, sino que afecta a las actividades de vida diarias y aumenta significativamente el absentismo laboral, produciendo un gran impacto socioeconómico (Breivik, Collett, Ventafridda & Cohen, 2006) y no solo para el paciente, sino para las instituciones sanitarias que invierten muchos recursos a la hora de detectar y trabajar con este tipo de pacientes. Uno de los principales problemas es la escasez de herramientas ágiles para el diagnóstico y

clasificación de pacientes con dolor crónico no oncológico (Pérez, Margarit & Serrano, 2013).

La salud y la calidad de vida están muy relacionadas debido a la simbiosis que forman ambos constructos. Cuando se estudia la calidad de vida en relación con la salud, en la bibliografía encontramos el término mucho más específico en el campo sanitario denominado Calidad de vida relacionada con la Salud (CVRS) (Fayers y Machin, 2000) y Martínez-Martin (1998) lo definió como “la percepción y evaluación por el propio paciente del impacto que la enfermedad y sus consecuencias han supuesto en su vida” y se entiende como el impacto que se produce en la vida de las personas de aspectos como el dolor, la discapacidad, el bienestar físico, los roles y el bienestar psicológico (Lawton, 2001).

1.6. Simulación de síntomas

El estudio de la simulación de síntomas llegó a Europa alrededor de los años 90 directamente desde América cuyos investigadores habían profesado interés mucho antes (Merten y cols., 2013). Desde entonces se han publicado miles de estudios científico-técnicos con la finalidad de abarcar tanto no solo el concepto de simulación, sino su ámbito de actuación, instrumentos y limitaciones (González-Ordi et al., 2012).

La simulación de síntomas es “el intento deliberado de mentir o engañar acerca de una enfermedad o discapacidad, exagerando la sintomatología, con el fin de obtener un beneficio personal, que generalmente suele ser de tipo económico o implica la exención de deberes y obligaciones”, según propusieron Kropp y Rogers (1993). Otros autores la describen como la capacidad de inventar un trastorno físico o mental de manera consciente y deliberada para obtener un beneficio personal (Inda et al. 2005). Este hecho se corrobora teniendo en cuenta que la sugestión no altera la simulación de síntomas (American Psychiatric Association, 2000).

En el DSM-IV la simulación estaba enclavada en el apartado “Otros problemas que puedes ser objeto de atención clínica” despejando cualquier duda sobre un posible origen como enfermedad psiquiátrica y haciendo hincapié en que es un proceso consciente de simulación de síntomas físicos o psicológicos cuya motivación es de origen externo (DSM-IV-TR, 2000). Otra de las aportaciones de la APA (1994) es que resulta de un comportamiento adaptativo lo que permite abrir el abanico de posibles ámbitos donde pueda aparecer la simulación de síntomas. El DSM-IV según algunos autores puede favorecer el aumento de falsos positivos debido a que sus criterios diagnósticos son categoriales y no dimensionales y presentan un enfoque criminalizante (Resnick & Zuchowski, 2007). La versión revisada de éste, el DSM-IV-TR, introdujo un nuevo concepto en la definición de simulación y la describe como una

producción intencionada de síntomas desproporcionados o falsos, motivado por algo externo, incluyendo la posibilidad de una sobresimulación, y haciendo un diagnóstico diferencial con otros trastornos como el trastorno facticio, de conversión o somatomorfos, debido a su producción intencionada (American Psychiatric Association, 2000). A pesar de ello, no reflejaba ni de forma categorial ni dimensional los aspectos conductuales y psicológicos que se requerían para diferenciar entre simular bajo objetivos externos o simular para la búsqueda del propio papel de enfermo (Rogers, 1997).

En la actualidad el DSM-V sitúa la simulación en el apartado de “Problemas adicionales que puedes ser objeto de atención clínica” y la define como “la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos desproporcionados o falsos, motivados por incentivos externos como no realizar el servicio militar, evitar un trabajo, obtener una compensación económica, escapar de una condena criminal u obtener drogas”. Esta edición especifica que cuando nos encontremos en un contexto médico legal se debe sospechar de simulación estableciendo una serie de criterios para su diagnóstico (American Psychiatric Association, 2013). Los criterios son los siguientes:

- a) Se presenta en un contexto médico-legal.
- b) Existe discrepancia entre la alteración manifestada por la persona y los datos objetivos obtenidos a partir de la exploración clínica.
- c) El sujeto no colabora mientras se realiza la valoración diagnóstica y no cumple el régimen de tratamiento prescrito.
- d) El sujeto presente un trastorno antisocial de la personalidad.

A pesar del amplio reconocimiento a nivel internacional que posee la Asociación Americana de Psicología, con respecto a la simulación de síntomas no existe un consenso total sobre los criterios y la metodología que ha de seguirse para detectarla, por lo que se deben tener en cuenta los demás modelos y técnicas estandarizadas.

Muchos autores también han intentado enmarcar la sospecha de simulación añadiendo muchos indicadores que pueden favorecer los procedimientos periciales. Por ejemplo, Dominguez et al. (2003) propuso que:

- a. Existe un beneficio externo; prolongación de incapacidad temporal, obtención de indemnización, etc.
- b. Discrepancia entre pruebas médicas objetivas, (Radiografías, Resonancia Magnética Funcional, Tomografía Axial Computarizada, Tomografía por Emisión de Positrones, Tomografía por Emisión de fotón Único, signos de Waddell, etc.) y síntomas o limitaciones expresados por el cliente.

c. Distorsión de respuesta en pruebas de autoinforme con un patrón de síntomas exagerados.

d. Discordancia entre el rendimiento neurocognitivo y la valoración subjetiva del sufrimiento moral, el dolor o la discapacidad.

e. Incongruencia entre las conductas de sufrimiento y su valoración subjetiva autoinformada.

f. Baja adherencia real a las prescripciones y los tratamientos médicos y/o psicológicos.

g. Discordancias y alteraciones en el curso previsible de la enfermedad y/o el cuadro clínico de la patología o psicoopatología en cuestión.

h. Cuando la frecuencia y/o intensidad y/o duración del cuadro sintomatológico excede mucho de lo usual en la patología o psicoopatología diagnosticada.

i. Duraciones o cambios de tratamiento muy por encima de lo esperable, sin base etiológica que lo explique claramente.

j. Escasos o nulos avances terapéuticos, con independencia de dosis, pautas, etc.

k. Recidivas o nuevos síntomas contingentes con la posibilidad de alta laboral.

l. El paciente “*predice*” su empeoramiento o su falta de respuesta terapéutica.

m. Al menos otro profesional sanitario implicado en el proceso sospecha de la posibilidad de simulación.

Otros autores apuestan por un método mucho más global, como es intentar reunir el mayor número de indicadores para intentar realizar un análisis de todas las variables intervinientes. Hay que contar con la ayuda de las demás técnicas de medida estandarizadas como la entrevista y los instrumentos y así poder presentar conclusiones constructadas y efectivas (Arce et al., 2009).

Un apunte importante que tener en cuenta con respecto a la simulación es en qué ámbito se va a trabajar, ya que en el ámbito clínico no hay descritos casos de simulación (Rogers, 1997). No se tiene que tener en cuenta la presencia o ausencia de este fenómeno debido a que no se busca la simulación en este contexto, es decir, no es objetivo de la clínica encontrar sospechas de simulación sino ayudar al paciente a adaptarse a su contexto y plantear una buena resolución de problemas sin importar o

no la realidad de los síntomas. Por el contrario, si es uno de los objetivos de la psicología forense.

A continuación, podemos observar en la tabla 6 las diferencias principales entre la evaluación forense y la evaluación Clínica.

	Evaluación forense	Evaluación clínica
Objetivo	Ayuda a la toma de decisiones judiciales	Diagnóstico y tratamiento
Relación evaluador/ evaluado	Escéptica pero con establecimiento de un <i>rapport</i> adecuado	Ayuda en el contexto de una relación empática
Secreto profesional	No	Si
Destino de la evaluación	Variable (juez, abogado, seguros...)	El propio paciente
Estándares y requisitos	Psico-Legales	Médico-psicológicos
Fuentes de información	Entrevista. Test. Observación. Informes médicos y psicológicos. Familiares. Expedientes judiciales.	Las mismas (excepto los expedientes judiciales) y el historial clínico
Actitud del evaluado hacia la evaluación	Riesgo de simulación o de disimulación o de engaño (demanda involuntaria)	En general, sinceridad (demanda voluntaria)
Ámbito de la evaluación	Estado mental en relación al objeto pericial	Global
Tipo de Informe	Muy documentado, razonado técnicamente y con conclusiones que contesten a la demanda judicial. Documento legal.	Breve y con conclusiones. Documento clínico
Intervención en la sala de Justicia	Esperable. En calidad de perito	No esperable. En calidad de testigo-perito

Tabla 6: Diferencia entre la evaluación de la psicología forense y la clínica. Recuperado de: (Echeburúa, Muñoz y Loinaz, 2011, pp 142).

Cuando nos referimos a la simulación de síntomas en el ámbito nacional, la simulación llega a alcanzar valores aproximados de 50% de los pacientes en el contexto médico-legal (Capilla Ramirez, Gonzalez Ordi y Santamaria, 2009 y 2010).

Hay que diferenciar de forma contundente que el patrón que se genera en la exageración de síntomas por definición no es simulación de síntomas (Greve, Ord, Bianchini y Cutis, 2009).

Además las conductas adaptativas que se han aprendido con el dolor no se pueden denominar simulación (Turk, 1996).

1.6.1. Modelos explicativos de la simulación de síntomas

Los modelos explicativos se desarrollaron para poder conocer la motivación de las personas a fingir enfermedades y Richard Rogers (1990) identificó tres modelos.

El modelo patogénico (Carl Jung 1903), que aún a algunos autores les sirve de referencia, propone que la simulación es el paso previo a una enfermedad más seria, es decir, que la simulación termina generando una falta de control de esos síntomas y los convierte en reales (Roger, 1997).

El modelo criminológico, que surge desde la misma argumentación del DSM, propone la simulación es debida a una motivación antisocial para obtener algún tipo de recompensas. Este modelo al igual que el anterior, presenta ciertas inconsistencias y se enmarcan bajo un paradigma bastante más peyorativo que el modelo explicativo (Roger 1992).

El modelo explicativo, propuesto por Roger (1990), propone que la simulación es un proceso adaptativo para superar cierta circunstancia, es decir dependiendo de la recompensa así actúa el sujeto. El proceso de simulación puede estar propiciado por contextos de evaluación, que los riesgos del sujeto sean muy altos, y/o que no exista alternativa posible.

Según la bibliografía, el modelo adaptativo presenta mejores resultados que los dos anteriores (Rogers & Neumann, 2003).

2. Fibromialgia

Nadie puede librar a los hombres del dolor, pero le será perdonado a aquel que haga renacer en ellos el valor para soportarlo.

Selma Lagerlof (1858-1940) Escritora sueca.

En 2013 se hizo un estudio en 26 países para ver la prevalencia mundial de la fibromialgia bajo los criterios de la ACR. Se estimó que un 2,7% de la población presentaban los criterios para ser diagnosticados de fibromialgia (Queiroz, 2013). En la población española, la prevalencia oscila entre un 2,3-2.4% (Branco, Bannwarth, Failde, Abello Carbonell, Blotman & Spaeth, 2010).

Si atendemos a las características sociodemográficas, la fibromialgia es más común en mujeres que en hombres, con un nivel socioeconómico bajo de áreas rurales (Queiroz, 2013), aunque posiblemente en relación al sexo pueda deberse a los criterios empleados (ACR de 2010) (Wolfe, Brahler, Hinz & Hauser, 2013).

La fibromialgia es un síndrome generalizado asociado con múltiples síntomas que abarcan desde problemas del sueño, fatiga o cansancio crónico, alteraciones en la cognición y una gama amplia de síntomas somáticos (Mease, Arnold, Choy, Clauw, Crofford & Glass, 2009). Su principal característica es dolor músculo-esquelético difuso, de origen no articular y crónico que se manifiesta en puntos corporales específicos (Garg y Deodhar, 2012).

Las personas que padecen fibromialgia pueden sufrir una amplia sintomatología (Fitzcharles, Ste-Marie, Goldenberg, Pereira, Abbey & Choiniere, 2013a; 2013b). Presentar dolores durante al menos de tres meses consecutivos. El dolor puede comenzar de forma localizada, errática e intermitente hasta que se convierte consistente y duradero. También los procesos psicológicos básicos como la atención y la concentración se ven afectados. La fatiga es otro de los síntomas más comunes de este tipo de pacientes llegando a ser un gran elemento que puede incapacitar en la vida diaria. Igualmente, la falta de sueño o el sueño poco reparador afecta al estado de salud en general.

A pesar de las numerosas investigaciones que se han realizado sobre este trastorno, no se conoce la causa exacta. No hay ningún biomarcador ni prueba diagnóstica que la corrobore, por lo tanto se realizaron acuerdos entre expertos para que su criterio diagnóstico se basara en unas evaluaciones de exámenes físicos, antecedentes sanitarios y pruebas de laboratorio que descarten el diagnóstico

diferencial (Fitzcharle, Shir, Ablin, Buskila, Amital & Henningsen, 2013; Fitzcharles, Ste-Marie, Goldenberg, Pereira, Abbey & Choiniere, 2013a).

En la tabla 7 podemos encontrar los criterios para el diagnóstico de fibromialgia del American College of Rheumatology (ACR) propuestos en 1990. Este diagnóstico se realizaba mediante una valoración de 18 puntos específicos y la duración de la presencia del dolor crónico (Wolfe, Clauw, Fitzcharles, Goldenberg, Katz, Mease, et al. 2010).

Criterios de fibromialgia del American College of Rheumatology (ACR)

Historia del dolor generalizado

- Considerando generalizado cuando se presenta de la siguiente manera:
 - Lado izquierdo del cuerpo
 - Lado derecho del cuerpo
 - Por encima de la cadera
 - Por debajo de la cadera
 - Esqueleto axial (columna cervical, tórax anterior, columna dorsal o lumbar)
- Debe de estar presente al menos durante 3 meses

Dolor en 11 de los 18 puntos gatillo a la palpación digital

- La palpación digital debería realizarse con una fuerza aproximada de 4 kg
 - Para que un punto gatillo resulte positivo, el sujeto debe de establecer que la palpación fue dolorosa
-

Fuente: Wolfe F y Cols. Arthritis Rheum. 1990; 33:160-172.

Tabla 7: Criterios de fibromialgia del ACR. Recuperado de: (Stahl, 2012).

En la ilustración 5 podemos observar los 18 puntos gatillo de presión para realizar la exploración.

Tender Points for the Diagnosis of Fibromyalgia

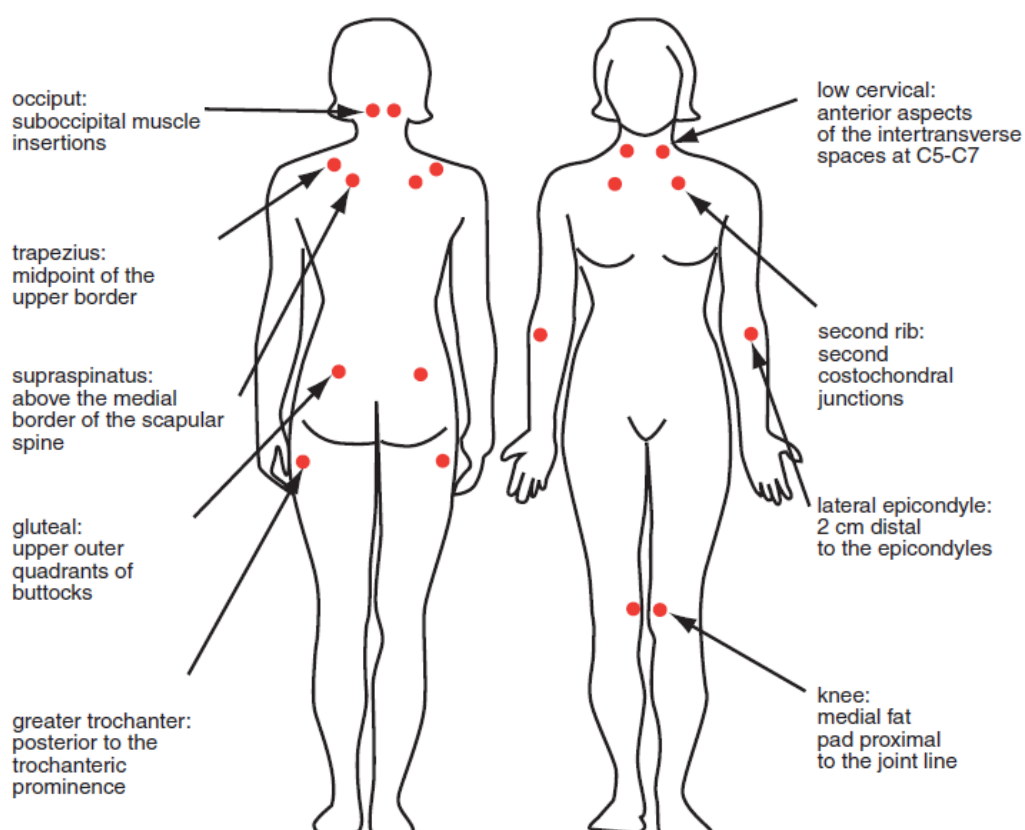


Ilustración 5: Diagrama de los 18 puntos gatillo para el diagnóstico de fibromailgia. Recuperado de: (Stahl, 2013).

Cuando se desarrolló esta forma de diagnostico en los años 90, se pensaba que la enfermedad se acotaba dentro de los márgenes puramente musculo-esqueléticos. Posteriormente se empezaron a cuestionar los criterios de la ACR, debido a que se observó que el criterio de los puntos dolorosos no se realizaba de una manera muy efectiva y en algunos casos era contraproducente. En muchos casos los sanitarios no llegaban a realizar la exploración y el diagnóstico se basaba en la información proporcionada por el paciente. Otro de los puntos que se criticaron fue la no inclusión de los síntomas como la fatiga y el sueño, los cuales actualmente si presentan importancia.

A raíz de esto, se comenzó a considerar la fibromialgia como una enfermedad donde el peso radicaba en la sensibilización central del dolor y toda la base neurobiológica que conlleva, en vez de centrarse en una enfermedad periférica que atañe a los músculos y esqueleto.

En 2010 se actualizaron los criterios diagnósticos de ACR para la fibromialgia. Estos criterios consisten en:

- Índice de dolor generalizado (Widespread Pain Index [WPI]): Se debe obtener una puntuación mayor o igual que 7.
- Escala de gravedad de síntomas (Symptom Severity Score [SS-Score]): Se debe obtener una puntuación mayor o igual a 5.
- Los síntomas deben haber tenido una intensidad similar durante 3 meses o más.
- No presentar otra enfermedad o trastorno que explique los síntomas.

Con los criterios diagnósticos de 2010 podemos evaluar correctamente el 88.1% de los casos evaluados por los criterios de 1990 (Wolfe, Clauw, Fitzcharles, Goldenberg, Kazt, Mease, et al. 2010) y uno de los aspectos destacables es que no es necesario la prueba de los puntos gatillo para el correcto diagnóstico (Fitzcharles, Ste-Marie, Goldenberg, Pereira, Abbey & Choiniere, 2013a). Hay estudios que demuestran que los criterios diagnósticos de la ACR de 1999 no cumplirían los nuevos criterios en un 14% de los pacientes evaluados con los criterios de la ACR de 2010 (Capilla, Gonzalez, Santamaria, Perez y Casado Moralesb, 2013). A pesar de ello la nueva clasificación de propuesta por la ACR sobre la fibromialgia para algunos autores presenta nuevos criterios que no invalidan lo previos, sino que complementan al diagnóstico de los criterios previos (Wolfe et, al., 2010).

2.1. Historia de la fibromialgia

El vocablo fibromialgia, proviene del latín *fibra* (fibra) del griego *mio* (músculo) y *algia* (dolor). A esta definición podemos añadir, "generalizado crónico y de causa desconocida" (McBeth & Jones, 2007).

La Fibromialgia significa "dolor en los músculos, ligamentos y tendones" (partes fibrosas del cuerpo). Hace años este proceso se reconocía con el nombre de fibrositis, sin embargo no se ha demostrado que haya inflamación periférica, por lo que se ha adoptado el nombre actual. La fibromialgia (FM) es una enfermedad reumática de etiología desconocida, crónica, con una expresión clínica heterogénea marcada por el dolor musculoesquelético con efectos devastadores sobre la calidad de vida de las personas (Walter & Littlejohn, 2007).

La denominación de esta enfermedad ha ido cambiando con el paso del tiempo y los avances científicos. En 1592 el médico francés Guillaume de Baillou introdujo el término "artritis" para describir el dolor musculoesquelético que no proviene de una

lesión. Era un término muy amplio que habría incluido la fibromialgia y la artritis y muchas otras enfermedades.

En 1815, el cirujano escocés, William Balfour, describió nódulos en el “músculo reumático”, atribuyéndolo a un proceso inflamatorio del tejido conectivo y fue el primero en describir los puntos sensibles.

En 1843, el anatomista Robert Froriep determinó la existencia de los lugares «duros» en los músculos de la mayoría de los pacientes con reumatismo, que eran dolorosas a la presión (Udeda Montañés, Gonzalez Agudo, Fernández Delgado y Hernández Sánchez, 2000).

En 1904 se la denominaba fribrositis, y el término fue acuñado por Sr William Gowers para describir un cuadro de dolor generalizado, de carácter difuso y cambiante que, según Gowers, afectaba a las vainas tendinosas, músculos y articulaciones y para los que asumió una base inflamatoria (McBeth & Jones, 2007). No fue hasta 1976 cuando Hensch la denominó como tal (García, Cusco y Poca Días, 2006).

La fibromialgia es un trastorno fácilmente confundible. A lo largo de la historia muchas personas se han quedado sin el tratamiento adecuado para sus dolencias por el constante debate sobre si la fibromialgia es un trastorno físico, del estado de ánimo o ni si quiera puede considerarse como tal.

Muchos personajes históricos presentaron síntomas que hoy en día podrían haber sido diagnosticados de fibromialgia. Charles Darwin el naturalista del siglo XIX y Alfred Nobel el descubridor de la dinamita, pudieron haberla sufrido. Jean-Martin Charcot, neurólogo francés, pudo haberla visto como hipocondría para la cual utilizó hipnosis como terapia, al igual que Sigmund Freud, que pudo haberla visto como neurastenia y tratada mediante terapias psicoanalíticas (Stahl, 2012).



Ilustración 6: Susan Gofstein. Pintura que representa a las personas que sufren de fibromialgia. Recuperada de: <http://eldolorenelarte.blogspot.com.es/>

2.2. Hipótesis de la fibromialgia

Los pacientes con fibromialgia presentan un deterioro generalizado de su calidad de vida y el origen de este fenómeno no se ha explicado hasta la fecha. La alteración de los mecanismos inhibitorios, en especial la desactivación de estos puede considerarse como un hecho para tener en cuenta a la hora de explicar la patología (Howe and Stermán 1972, Staud et al. 2001).

Las hipótesis más extendidas actualmente, con respecto a la fibromialgia y demás síndromes somáticos funcionales, son que se producen por un “síndrome de sensibilización central” (SSC) (Yunus, 2008). La argumentación principal es que el cerebro al experimentar el dolor, lo potencia y mantiene llegando a crear una situación permanente. Las técnicas actuales no han conseguido interrumpir el proceso de sensibilización. Las zonas que pueden presentar esta sensibilización son las zonas

talámicas o del córtex sensorial, motivo por el cual el proceso también es llamado sensibilización central suprasegmental. Este mecanismo según investigaciones se encuentra detrás de otros síndromes somáticos o los síntomas dolorosos, a demás de en la depresión (Stahl, 2012).

Otros lo denominan proceso de “amplificación central” de la información dolorosa, cuyo origen se produce debido a unos desequilibrios neuroquímicos del SNC. La percepción de la información dolorosa se ve mediada por dos procesos. El primero, alodinia (aumento de la sensibilización de estímulos no dolorosos) y el segundo, hiperalgia (aumento de las respuestas a estímulos dolorosos), (Clauw, Arnold & McCarberg, 2011) estando ambos procesos relacionados con otros síndromes como el de fatiga crónica, cefalea de tipo tensional, migraña, disfunción temporomandibular, el síndrome del intestino irritable y el síndrome de sensibilidad química múltiple entre otros. Estos trastornos, junto con la fibromialgia, han sido catalogados como síndromes de sensibilización central (Yunus, 2008; 2012).

Esta hipótesis se ve apoyada con los datos que aportaron otras investigaciones, las cuales demostraron que no sólo el umbral del dolor está alterado, sino también las percepciones auditivas (Geisser, Strader Donnell, Petzke, Gracely, Clauw & Williams, 2008; Geisser, Glass, Rajcevska, Clauw, Williams & Kileny, 2008).

Napadow (2010) mediante RMN funcional, encontró una mayor conectividad en el cortex insular (región involucrada en los procesos dolorosos en pacientes que sufren dolor crónico como la fibromialgia). Estos datos apoyan las teorías centrales del dolor y la hipersensibilidad ya que aportan datos para explicar el dolor crónico articular.

Otras regiones implicadas en la errónea regulación del dolor y que por tanto favorecen la prevalencia de este son las alteraciones producidas por los núcleos acumbens y la sustancia gris periacueductal (Vachon-Preseau, 2013).

Otras teorías son más biologicistas apuntando que el origen puede deberse a un desequilibrio a nivel neuroquímico, tal como el aumento de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo, el neurotransmisor glutamato, BDNF, factores de crecimiento, o incluso niveles más bajos de serotonina y dopamina. Aunque cualquiera puede generar un proceso de amplificación de la información sensoral (Williams, Clauw & 2009; Harris, Sundgren, Craig, Kirshenbaum, Sen, Napadow, et al. 2009).

2.3. Tipología de la fibromialgia

Una de las catalogaciones propuestas a modo de hipótesis del síndrome de fibromialgia se divide en cuatro tipos o subgrupos clasificatorios de fibromialgia como se puede observar en la tabla 8.

El primer grupo de esta clasificación se denomina fibromialgia idiopática (tipo I). Los pacientes tipo I presentan una sensibilidad extrema al dolor no asociada a procesos psiquiátricos (Müller, Schneider, Stratz. 2007). Para ello se centraron en aspectos relacionados con el estado de ánimo, las áreas cognitivas e hiperalgia. Un 16% de ese grupo de mujeres tenían valores basales normales del estado de ánimo y un elevado grado del dolor percibido pero, a pesar de eso, presentaban una extrema hiperalgia.

El segundo grupo de la clasificación se relacionó con las enfermedades crónicas (tipo II). La gran mayoría de los diagnosticados que padecen una enfermedad crónica, cursan con disfunción y dolor. A pesar de eso, los pacientes con fibromialgia cursan la enfermedad con cualquier etiología (infecciosa, endocrina, autoinmune, degenerativa). Este subgrupo podemos dividirlo en dos dentro del ámbito reumatológico; El tipo IIa que corresponde a las enfermedades sistémicas como el síndrome de Sjögren o la artritis reumatoide (Giles y Isenberg, 2000; Taylor, Skan, Erb, Carruthers, Bowman, Gordon, et al. 2000) y el tipo IIb que corresponde a los procesos locoregionales, el cual corresponde al nombre de "síndrome doloroso regional" (Littlejohn G, 2007).

El tercer grupo corresponde a los pacientes con enfermedades psicopatológicas (tipo III). Se identificó a pacientes con fibromialgia con altos valores en el campo de los psicosocial (Giesecke, Williams, Harris, Cupps, Tian y Tia, 2003).

El cuarto y último grupo corresponden a los pacientes con fibromialgia simulada (tipo IV). Debido a la ausencia de pruebas que permitan diagnosticarla con certeza, es una enfermedad fácilmente simulable (Khostanteen, Tunks, Goldsmith y Ennis, 2000).

Propuesta clasificatoria de la fibromialgia (FM).

Subgrupos clasificatorios		Enfermedad primaria	Enfermedad autoinmunitaria/ reumática	Perfil psicopatológico
Tipo I	FM idiopática	Ninguna	Ninguna	Normal
Tipo II	FM relacionada con enfermedad crónica	Enfermedad crónica-sistémica (IIa)-locorregional (IIb)	Cumplimiento de los criterios clasificatorios	Perfil A (ansioso-depresivo)
Tipo III	FM secundaria a enfermedad psiquiátrica	Enfermedad psiquiátrica	Alteraciones autoinmunitarias y/o reumáticas aisladas	Perfil B (somatización)
Tipo IV	FM simulada	Ninguna	Ninguna	Demandante

Tabla 8: Hipótesis clasificatoria de la fibromialgia: Recuperado de: (Belenguer et al, 2009).

Otra de las catalogaciones para la fibromialgia es la propuesta por Giesecke et al para poder así homogeneizar los posibles tratamientos. Se trata de una división en tres grupos; el primero aquellos pacientes que estén asociados a la depresión, el segundo aquellos que presenten un trastorno funcional somatomorfo y el tercer grupo aquellos que no tengan alteraciones psicopatológicas (Keller, de Gracia, Cladellas, 2011).

2.4. Comorbilidad y trastornos asociados

La fibromialgia se ve acompañada en muchas ocasiones con trastornos relacionados con el síndrome de sensibilización central: como síndrome del intestino irritable (32-80%), síndrome de fatiga crónica (21-70%), el síndrome de sensibilización química múltiple (33%), migraña o cefalea tipo tensional (Aaron, Buchwald, 2001). También comorbidiza con algunas patologías estructurales como la artritis reumatoide, la artrosis, la espondilitis anquilosante o el lupus eritematoso sistémico (Yunus, 2012) y con trastornos psicológicos o psiquiátricos como la depresión mayor y trastorno de ansiedad que suelen estar en torno al 60% de los pacientes (Arnold, Hudson, Keck, Auchencback, Javaras, Hess, 2006).

En la tabla 9, se recogen las enfermedades más frecuentes que comorbidizan con el síndrome de fibromialgia.

Enfermedades más frecuentes que pueden compartir manifestaciones clínicas con la FM	
Lupus eritematoso sistémico	Miopatía (metabólica o inflamatoria)
Artritis reumatoide	Polimialgia reumática
Espondiloartropatías	Trastorno depresivo mayor
Esclerosis múltiple	Poliartrosis
Hipotiroidismo	Afectaciones musculares por fármacos
Neuropatías periféricas	Hiperparatiroidismo
Alteraciones estructurales mecánicas o degenerativas del raquis	

Tabla 9: Comorbilidad en fibromialgia. Recuperado de: (Misterio de sanidad, política social e igualdad, 2011).

2.5. Calidad de vida en fibromialgia

La fibromialgia afecta a la calidad de vida diaria del individuo, siendo la de estos pacientes peor que otros diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus o artritis reumatoide (Burckhardt, Clark & Bennett, 1993). Tienen dificultades para realizar multitareas, y largos desplazamientos, (Jones, Rutledge, Jones, Matallana & Rooks, 2008). El deterioro de la calidad de vida en este tipo de pacientes no solo se queda en el aspecto físico, sino que también presentan desgaste personal, social y laboral (Bernard, Prince & Edsall, 2000).

La fibromialgia genera unos costes mucho mayores que otras enfermedades en el sistema sanitario español (Rivera, Rejas, Esteve-Vives, y Vallejo, 2009). El impacto económico, tanto para la sociedad como para las familias de pacientes con fibromialgia, es notable. Los costes sanitarios son superiores con respecto a otras enfermedades, incrementándose no solo en las consultas a urgencias, sino en otros profesionales como la fisioterapia (Silverman, Dukes, Johnston, Brandenburg, Sadosky & Huse, 2009). Los gastos sanitarios pueden llegar a ser 4 veces superiores a las personas sin fibromialgia (Rivera, Rejas-Gutierrez, Vallejo, Esteve-Vives & De Salas-Cansado M, 2012).

2.5.1. Trastornos psiquiátricos y psicológicos asociados a la fibromialgia

2.5.1.1. Depresión como trastorno

La depresión en adultos supone un importante problema de salud, debido a la gran incidencia, a la discapacidad y a la alteración de la calidad de vida de las personas que la padecen. Además, todo esto supone un alto coste económico, tanto para el individuo como para la sociedad (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008).

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2007) expuso que la depresión afecta en el mundo a unos 121 millones de personas, de los que solo el 25% tienen acceso a tratamientos efectivos y advierte que una de cada cinco personas llegará a desarrollar un cuadro depresivo en su vida. Este número puede aumentar si a la situación actual le añadimos factores como enfermedades médicas u otras situaciones de estrés (Murray y López, 1997). Además, es previsible que la mayor discapacidad, después de las enfermedades cardiovasculares, sea la depresión en el año 2020 (Kessler, Berglund, Demler, Jin, Koretz, Merikangas, et al., 2003).

La prevalencia de un trastorno varía según el país donde se realice el estudio. El *National Comorbidity Survey Replication*, americano, publicó que un 16.2% de las personas presentaron en algún momento el trastorno depresivo mayor y que un 6.6%, lo presentaron en los últimos doce meses (Kessler, Berglund, Demler, Jin, Koretz,

Merikangas, et al., 2003). La U.E. con su Libro Verde, elaborado por la Comisión de las Comunidades Europeas, estimó que la prevalencia anual de la población de este mismo territorio de entre los 18 y 65 años es del 6.1% (Comisión de las Comunidades Europeas, 2005).

En España, se realizó un estudio epidemiológico con una muestra representativa de la población, el cual obtuvo como dato una prevalencia-vida de los trastornos mentales de 19% y una prevalencia de 8.4% al año, revelando que el trastorno depresivo mayor es el más común, con una prevalencia-vida del 10.5% y una prevalencia-año del 3.9% (Haro, Palacin, Vilagut, Martinez, Bernal, Luque, et al., 2006). No obstante, en los pacientes hospitalizados las prevalencias para este trastorno eran de un 18.9% (Crespo, Gil & Porras Chavarino, 2001). En algunos grupos-minorías como son los inmigrantes no regulados, el porcentaje alcanzó un 40.7%, lo que demuestra que este colectivo es especialmente sensible a la depresión (Barro Lugo, Saus Arús & Barro Lugo, 2004).

En los trastornos depresivos, también se han encontrado diferencias de sexo, siendo dos veces más comunes en las mujeres que en hombres (Kessler et. Al 1994). Otros estudios también corroboran la probabilidad de que se presente dos veces más en mujeres que en hombres, siendo el pico entre los 20 y los 40 (García-Delgado & Gastelurrutia, 2003). El riesgo de padecer una depresión grave, incrementa 1.5 a 3 veces si el trastorno lo sufre un pariente de primer grado, si lo comparamos con aquellos, cuyos familiares en primer grado no la padecen o no la han padecido. Además, hay evidencias de que los hijos con padres con trastornos emocionales, como la depresión, tienen un mayor número de problemas escolares, de conducta, autoestima y de convivencia social. También hay datos que demuestran que las altas tasas de incidencia de la depresión ocurren entre adultos jóvenes (12 a 24 años), y las tasas bajas ocurren entre personas de 65 años o más (Remick, 2002). Otros estudios manifiestan que la depresión comienza entre los 22 y 50 años, y tiene mayor probabilidad de sufrir este tipo de trastornos aquellas personas que nacieron en las últimas décadas del siglo pasado, posiblemente por la influencia del ambiente o medio externo (Beers & Berkow, 1999).

Un tercio de los pacientes con desórdenes, experimentan un curso crónico de dos años o más, caracterizado por periodos depresivos y remisiones incompletas entre episodios. En el grupo de las personas depresivas que remiten, el 60% de ellos tienen recaídas cada cinco años de media y la velocidad con las que recurren los episodios, es similar a la incidencia de los episodios (Kornstein, 2002). Por término medio, los pacientes con depresión pierden 11 días por cada periodo de 6 meses, mientras que los individuos sin esta condición únicamente pierden dos o tres (Lepine, Gastpar, Mendlewicz & Tylee, 1997).

2.5.1.1.1. Concepto de trastornos depresivo

El cuadro que presenta una persona deprimida puede ser muy amplio y variado, tanto en su sintomatología como en su evolución a lo largo del tiempo. Puede ser de forma episódica o mantener los síntomas en modo continuo. También puede variar en su gravedad desde los estados más leves hasta deseos o intentos de suicidio, pero por norma general es muy probable que las personas con trastornos depresivos presenten una sintomatología similar que se puede resumir en cinco grandes bloques (Vázquez, 1990).

-Síntomas anímicos: el síntoma anímico por excelencia de este tipo de trastorno es la tristeza. Está presente en casi todos los deprimidos y suele ser su principal queja (Kleman, 1987). A pesar de los sentimientos de tristeza y abatimiento, es muy común que predomine la irritabilidad, nerviosismo o sensación de vacío. En casos muy extremos, el paciente puede alegar la incapacidad de tener sentimientos (cuando se produce una disminución paralela de la capacidad de expresar sentimientos, tanto positivos como negativos según Watson (2005), se produce anhedonia), incluido la tristeza, por lo que le resulta casi imposible llorar, por este motivo la incapacidad de llorar es un síntoma para depresiones de mucha gravedad (Whybrow & cols., 1984).

-Síntomas motivacionales y conductuales: la apatía y la falta de motivación son síntomas que, en la mayoría de las ocasiones, están unidos a pensamientos negativos de desesperanza, de pérdida de sentido de las cosas y pensamientos sobre su falta de control. Suelen abandonar el trabajo o los estudios. Con el paso del tiempo, realizar actividades cotidianas como ponerse la ropa, puede convertirse en una tarea muy difícil de realizar, llegando incluso a ser incapaz de levantarse de la cama (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009).

-Síntomas cognitivos: las capacidades psicológicas superiores (atención, memoria, concentración) pueden resultar muy afectadas (Vázquez, 1999) incapacitando cualquier actividad rutinaria. En pacientes depresivos, se ve perturbada la función ejecutiva, por lo que las tareas que requieren esfuerzo y control se ven muy afectadas (Williams, Barnhofer, Crane, Hermans, Raes, Watkins, & Dalgleish, 2007) aunque también se pueden ver alteradas las tareas automáticas en ciertas condiciones (Vázquez, 1999). El pensamiento circular y las rumias parece una característica importante, al igual que la pérdida de autoestima, las autoculpaciones y las valoraciones que hace de sí misma, de su entorno, y de su futuro (tríada cognitiva).

- Síntomas físicos: es el principal motivo por lo que se solicita ayuda profesional. Los problemas del sueño afectan al 70-80% de las personas que padecen este trastorno. Por norma general se trata de insomnio (problemas para conciliar al sueño y frecuentes despertares), aunque en un pequeño porcentaje de depresivos

puede aparecer hipersomnia (normalmente cuando aparece somnolencia diurna). La fatiga, la pérdida de apetito, la pérdida del deseo sexual (incluso la dificultad de erección en los hombres), la disminución de la actividad en general, frecuentes molestias corporales difusas (dolores de cabeza, de espalda, náuseas, vómitos, micción dolorosa, estreñimiento, visión borrosa) son características comunes a todos los pacientes depresivos, siendo el médico de cabecera y no el psicólogo el primero en atender a estos pacientes en la mayoría de los casos. Cerca del 5% de la población sufre un episodio de depresión grave al menos una vez en la vida. Este porcentaje es relativamente pequeño, pero solo aproximadamente 1 de cada 5 personas que la sufren, buscan ayuda para solucionarlo. Una de las posibles explicaciones para ver el origen de esta diferencia es que el patrón de síntomas de la gente que acude a un profesional es diferente de los que no acuden, aunque su gravedad no sea diferente. Las personas que acuden a un profesional, tienen una sintomatología vegetativa y somática (Pérdida de sueño, apetito, cansancio, etc.) mucho mayor que los segundos (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009), por ellos la sintomatología física, en ocasiones se tiene en cuenta para establecer la división entre la depresión mayor y otro tipo de depresiones y entre las personas que buscan ayuda profesional y aquellos que no lo hacen (Goldberg & Huxley, 1992).

- Síntomas sociales: Una parte muy importante de las personas que padecen este tipo de trastorno es la pérdida o el deterioro de las relaciones con los demás. Según Beck (1979), un 70% de los pacientes dice haber perdido interés en la gente. Así mismo sufren el rechazo de las personas que les rodean, reforzando el aislamiento (Klerman & Weissman, 1986).

Los desordenes depresivos no tiene una causa conocida (Geddes, Butler, Hatcher, Cipriani, Price, Carney, et al, 2006), pero diferentes factores podrían intervenir en su génesis, por ejemplo, variables psicológicas (debido a la presencia de varios agentes psicógenos de gran importancia y pensamientos y valoraciones inadecuados para ese ambiente), factores ambientales (asociaciones con ciertos estresores), genéticas (es más común en familiares directos), neuroendocrinos (disfunción en el hipotálamo) o bioquímicos (déficit de las concentraciones de noradrenalina, serotonina y dopamina). Otros motivos pueden estar asociado a causas secundarias como los efectos farmacológicos de los medicamentos o drogas (hay más de 200 medicamentos que se han relacionado con la depresión, aunque de forma ocasional y poco frecuentes), enfermedades orgánicas (demencias como el Alzheimer o Parkinson, Huntington, también epilepsias o esclerosis múltiple entre otras.) enfermedades infecciosas (hepatitis y brucelosis) y enfermedades psiquiátricas (Toro & Yepes, 1998).

Estos trastornos difieren en su gravedad, por lo que se les puede valorar empleando instrumentos adecuados para esto, como el Cuestionario de Depresión de

Beck (BDI), aunque también se puede valorar de forma global con respecto a los siguientes niveles de gravedad que presenta el DSM-IV-TR (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009):

- Ligero: pocos síntomas, aunque superior a los mínimos requeridos, y el deterioro laboral y social es pequeño.

- Moderado: deterioro social moderado.

- Grave no psicótico: presencia de bastantes síntomas y deterioro social marcado.

- Con características psicóticas: episodios con delirios y alucinaciones.

- En remisión parcial: estado intermedio entre, Ligero y En remisión total.

- En remisión total: no hay síntomas en los pasados 6 meses.

2.5.1.1.2. Cuadro clínico de depresión mayor

El término “depresión mayor” aparece por primera vez oficialmente en un sistema de clasificación, en el DSM-III (APA, 1980). Esta categorización hace referencia a los que antiguamente se conocía como “depresión neurótica grave” o “depresión involutiva”.

El término TDM, son las siglas para describir a una persona que padece o ha padecido un episodio de depresión mayor cumpliendo unos condicionantes: no haber tenido nunca un episodio de manía o hipomanía (como en el trastorno bipolar) y no se trate de un caso de esquizofrenia. Los depresivos mayores se pueden diagnosticar con un episodio recurrente (para aquellos casos en los que se ha reincidido en el trastorno) o episodio único (para aquellos casos en los que sea el primer episodio) (Belloch, Sandín, y Ramos, 2009).

Se caracteriza por la presencia de una serie de síntomas importantes durante un periodo continuado de más de dos semanas, siendo el número mínimo de cinco para que se pueda diagnosticar de depresión mayor según el DSM-IV-TR. Además se requiere que al menos uno de esos síntomas sea necesariamente o un estado de ánimo triste, o bien un estado de anhedonia (pérdida de placer con las cosas que uno solía disfrutar) (Vázquez, 2005).

En el año 2013 modificaron estos criterios y los presentaron en el DSM-V. A pesar de esta nueva edición, no se introducen cambios significativos frente a la edición

anterior para la depresión mayor en términos generales. Se pueden observar los criterios diagnósticos para la depresión mayor en la tabla 10.

Trastorno de depresión mayor

- A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (**Nota:** En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (**Nota:** En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de entecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).

9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

- B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

- C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Nota: Los Criterios A–C constituyen un episodio de depresión mayor.

Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.¹

- D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

- E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaniaco.

Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaniaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Tabla 10: Criterios Trastornos Depresivo Mayor. Recuperado de: (DSM-V, 2013).

El curso de los trastornos depresivos mayores es muy variable e idiosincrático, aunque la mayoría de los pacientes acaban recuperándose en uno o dos años (Hirschfeld & Goodwin, 1989). Aproximadamente el 15% de los pacientes van a tener un curso crónico (dos o más de dos años), el 18% permanece deprimido tras dos años de seguimiento, y el 10% estaba aún deprimido al cabo de 5 años.

El inicio de la depresión mayor, aunque varía según los estudios, puede establecerse entre los 30 y los 40, y la presentación de la enfermedad puede variar según la edad de la persona que la padece, así, los jóvenes mostrarán más síntomas

conductuales y los ancianos tienen con mayor frecuencia síntomas somáticos (Serby & Yu, 2003).

Los datos sobre las recaídas son algo peores de los que se presentaban hace unos años, siendo un reto para la investigación científica en la actualidad, debido a que no solo se trata de reducir síntomas sino de mantener las mejoras durante el mayor tiempo posible (Vázquez & cols., 2005). Un dato muy importante para los clínicos, es que los primeros episodios de TDM suelen ser de menos duración, para después estabilizarse (Goodwin & Jamison, 1990). Estos datos indican que este trastorno tiene una fuerte recurrencia, aunque hay terapias como la Terapia Cognitiva de Beck que ha demostrado que puede mejorar esos datos (Paykel, 2006).

Un aspecto que se debe tener en cuenta para la evaluación y el tratamiento, es que los episodios recurrentes son cada vez más autónomos o menos ligados a factores estresantes (Frank & Thase, 1999), lo que ha sido visto como un fenómeno de “kindling” o de sensibilización, debido a que cada vez cantidades menores de estresores disparan mayores reacciones depresivas (Kendler & col., 2000). Este concepto es de gran importancia para poder explicar el porqué las depresiones parecen con frecuencia volverse autónomas. Como dice Vázquez (2008), mínimas dosis de estresores pueden provocar o provocan reapariciones de episodios depresivos en personas con una alta vulnerabilidad cognitiva.

Las recaídas no son simples números en el papel, sino que implican un progresivo agravamiento y empeoramiento del paciente depresivo, ya que supone un peor funcionamiento general, y por lo tanto, una mayor necesidad de ser atendido por algún profesional. De aquí la necesidad de diseñar terapias que puedan reducir el riesgo de las recaídas (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009).

2.5.1.1.3. Cambios del Electroencefalograma en pacientes con depresión

En el estudio de la depresión y el Neurofeedback no se disponen de resultados tajantes que evidencien su efecto, pero diferentes estudios apoyan resultados prometedores.

Pavlenko, Chernyi y Goudkina (2009) realizaron estudios mediante el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores (SMR) (12-15 hz) y propusieron que podría ser eficaz para la estabilidad emocional, ya que estos ritmos, tienen repercusión en el sistema dopaminérgico (DA) en el tegmentum ventral.

La estabilidad emocional y el afecto positivo podrían modificarse mediante el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores ya que esto repercuten en el sistema

dopaminérgico que a su vez está relacionado con la facilitación de las emociones positivas y el mantenimiento de las conductas de aproximación.

Otros autores también estudiaron los resultados del entrenamiento de los ritmos sensoriomotores en depresión, como, por ejemplo, Wu, Ding y Zhou (2004). Sin embargo otros investigadores utilizaron otros protocolos para el trastorno depresivo que según su criterio científico resultaba más favorable. El tratamiento consiste en inhibir las ondas Theta y Alfa baja (ondas lentas) y en el aumento de las ondas Beta y algunas sesiones de SMR en el hemisferio izquierdo (Hammond, 2005; Davidson, 1998; Henriques & Davidson, 1991).

2.5.1.2. Ansiedad como trastorno

El término ansiedad proviene de la raíz *angh*, que significa estrechez, y con el uso etimológico de la palabra se formuló por primera vez como *anxiété* (malestar del espíritu) fruto de su uso en la psiquiatría francesa. Las emociones nos sirven de filtro para relacionarnos con nuestro ambiente. En el caso de la ansiedad, nos permite adaptarnos, estar alerta y establecer un nivel óptimo de motivación en diferentes contextos (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009).

Uno de los puntos principales de la ansiedad es su capacidad para señalar el peligro, es decir, su capacidad anticipatoria. Este aspecto juega un papel importantísimo en la funcionalidad de la ansiedad. Esta capacidad es productiva y beneficiosa para el individuo siempre y cuando no se anticipen peligros irreales, es decir, cuando la ansiedad empieza a detectar erróneamente situaciones que no son peligrosas o que presentan un bajo nivel de peligro.

El problema comienza cuando el nivel de excitación es muy elevado y excede lo normal para esa situación, especialmente si se alarga en el tiempo. En este caso se produce una “falsa alarma” como lo denominó David H. Barlow. Cuando la ansiedad se vuelve desadaptativa y comienza a producir un gran nivel de malestar, llegando incluso a resultar incapacitante, se manifiesta la ansiedad clínica. El último punto que caracteriza la ansiedad clínica es la demanda de ayuda por parte del que la sufre, es decir, la ansiedad clínica es aquella que ha pasado bajo el tamiz de un clínico. Según esta definición en la población en general podría haber personas con problemas de ansiedad mayores que los que acuden a consulta. Antiguamente la ansiedad era diagnosticada con el término “neurosis”, y esta terminología hacía que muchas personas decidieran no acudir a los profesionales para evitar ser catalogados como tales (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009).

La diferencia entre la ansiedad clínica y la ansiedad normal la estableció Spielberger en 1984, exponiendo que se trataba de un problema dimensional, lo que significa que difieren en la frecuencia, duración e intensidad.

Las múltiples definiciones de ansiedad pueden verse como un abanico a lo largo de la historia. En 1979 Wolpe la definió como una reacción autónoma que, tras la presentación de un organismo, presenta un individuo. En 1984 Spielberger, Pollans y Worden la definieron como un estado emocional de tensión, aprensión, nerviosismo acompañado de una alteración en el sistema nervioso autónomo.

La ansiedad es un proceso en el que se ven envuelto varias dimensiones que dan forma y fondo al fenómeno.

El primer sistema o modo de respuesta es el subjetivo-cognitivo, también denominado verbal-cognitivo. Está asociado a la evaluación subjetiva del individuo en una situación en concreto.

El segundo sistema corresponde al fisiológico-somático. Es la parte más biológica de la ecuación, sin los cambios fisiológicos no se produciría la excitación del sistema nervioso autónomo con sus manifestaciones externas (sudoración, piloerección, temblor, tensión muscular, etc.) e internas (aumento de la tasa cardíaca, aceleración de la respiración etc.).

El tercer sistema corresponde al motor-conductual. Es el componente operacional de las conductas observables que se producen durante los episodios de ansiedad (Belloch, Sandín, & Ramos, 2009).

Un trastorno de ansiedad puede definirse por la aparición de síntomas de ansiedad, los cuales son irracionales, intensos y perturban al que lo sufre. Este trastorno puede tener muchas manifestaciones, presentando características específicas según el contexto. Esto no quiere decir que de las categorías definidas que presenta el trastorno de ansiedad en diversos contextos sean conceptos cerrados que no compartan características. El manual diagnóstico de trastornos mentales (DSM) divide los trastornos siguiendo una serie de criterios. A pesar de enmarcarse en un sistema categorial, las múltiples variables que intervienen en los trastornos de ansiedad están interconectadas, es decir hay elementos comunes que se comparten.

En la actual versión, el DSM-V, con respecto a la anterior edición, el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), se han modificado ciertos criterios en todo el espectro de los trastornos de ansiedad.

Las principales modificaciones son la inclusión de dos trastornos. (1) El trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo, los cuales se enmarcaban en los trastornos con inicio habitual en la infancia, la niñez y la adolescencia. (2) El

trastorno obsesivo compulsivo en el DSM-V pasa a formar parte de los trastornos de ansiedad pero desde el 2013, con la incorporación de los nuevos criterios, está catalogado en Trastornos obsesivos compulsivos y relacionados. Al igual que el Trastorno de estrés postraumático y el de estrés agudo, en la nueva versión se catalogan en trastornos relacionados con estresores y acontecimientos traumáticos. (3) De los trastornos que permanecen dentro de esta catalogación, la crisis de angustia se considera aplicables a cualquier trastorno de ansiedad y se han dividido en dos, crisis esperadas e inesperadas. El Trastorno de angustia y agorafobia se ha independizado dando lugar al Trastorno de angustia con agorafobia, trastorno de angustia sin agorafobia, agorafobia sin historia de trastorno de angustia. Por otra parte, a los Trastornos de ansiedad social se ha cambiado la designación “generalizada” por “relacionado sólo con la ejecución”. (4) En lo que respecta a las características clínicas y los criterios diagnósticos de los trastornos específicos, se han modificado algunos apartados. En el punto 2.5.1.2.1. se detallará el cuadro clínico del Trastorno de ansiedad generalizada. (5) Han incorporado nuevos instrumentos para medir las manifestaciones clínicas (Tortella-Feliu, 2014).

2.5.1.2.1. Cuadro clínico de ansiedad generalizada.

Las características del cuadro clínico del Trastorno de ansiedad generalizada también fueron modificadas en la última versión del DMS. En la tabla 11 podemos observar los nuevos criterios de este trastorno.

Trastorno de ansiedad generalizada	
A. Ansiedad y preocupación excesiva (anticipación aprensiva), que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades (como en la actividad laboral o escolar). B. Al individuo le es difícil controlar la preocupación. C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses): Nota: En los niños, solamente se requiere un ítem. 1. Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta. 2. Fácilmente fatigado. 3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco. 4. Irritabilidad. 5. Tensión muscular. 6. Problemas de sueño (dificultad para dormirse o para continuar durmiendo, o sueño inquieto e insatisfactorio).	D. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo). F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., ansiedad o preocupación de tener ataques de pánico en el trastorno de pánico, valoración negativa en el trastorno de ansiedad social [fobia social], contaminación u otras obsesiones en el trastorno obsesivo-compulsivo, separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, recuerdo de sucesos traumáticos en el trastorno de estrés postraumático, aumento de peso en la anorexia nerviosa, dolencias físicas en el trastorno de síntomas somáticos, percepción de imperfecciones en el trastorno dismórfico corporal, tener una enfermedad grave en el trastorno de ansiedad por enfermedad, o el contenido de creencias delirantes en la esquizofrenia o el trastorno delirante).

Tabla 11: Criterios diagnóstico Ansiedad Generalizada. Recuperado de: (DSM-V, 2013).

En comparación con el propuesto por el DSM-IV, las escasas modificaciones aparecen en el apartado D, E Y F, los cuales cambian de orden y lo complementan

2.5.1.2.2. Cambios eléctricos en pacientes con ansiedad.

Durante la época de los 60 hubo muchos estudios publicados sobre la ansiedad y sus características electroencefalográficas. Encontraron correlaciones negativas significativas ente la amplitud de Alfa y la prueba "A" de Welsh (Ansiedad).

Scherzer (1966) realizó un estudio en el que un grupo de pacientes bajo una condición altamente estresante mostraron una menor amplitud y frecuencia de banda Alfa. Actualmente, la mejora de la onda Alfa sigue siendo un punto de referencia para muchos clínicos a la hora de tratar la ansiedad. En la mayoría de los casos, se disminuía en zonas occipitales (Budzynski and Stoyva, 1972). Las hipótesis iniciales fueron que si se aumentaba Alfa se contrarrestaría los síntomas ansiosos. Aunque fue Kamiya (1968) quien señaló las características calmantes y relajantes del estado de Alfa.

Años después, se empezó a ampliar al uso de este tipo de terapias. Passini et al (1977) realizaron un estudio en el que observó cómo Alfa aumentaba en un grupo de alcohólicos ansiosos.

Recientemente, una serie de estudios han intentado determinar las correlaciones entre los patrones de síntomas específicos de la ansiedad y la localización de los trastornos de ansiedad mediante el uso del QEEG (EEG cuantitativa). La identificación de subtipos QEEG podría ayudar en el diagnóstico y aportar más datos para los protocolos de entrenamiento. En 2005 Gurnee realizó un estudio y observó varios subtipos de ansiedad que compartían patrones. La mayoría de los pacientes con ansiedad mostraban entre 3 o 4 patrones estables (Budzynski, 2009).

2.5.2. Trastornos de los procesos psicológicos básicos

2.5.2.1. Atención:

El proceso encargado de seleccionar y captar los elementos necesarios para realizar una actividad, pudiendo así mantenerla y organizarla, es la atención (Luria, 1984).

En los procesos atencionales podemos diferenciar la atención sostenida y la atención selectiva, dentro de la cual se encuentran la dividida y la focalizada (Fúster, 1995). Otros autores como Vygostki (1984), hacen reseña a la atención elemental o involuntaria, que estaría relacionada con el estado de alerta o vigilia desarrollada en

los primeros meses de vida, controlado por la sustancia reticular que tiene proyecciones a toda la corteza y actúa gracias a la noradrenalina, su neurotransmisor principal.

Tanto la atención sostenida como la dividida realizan su función en torno a las estructuras corticales (corteza prefrontal y sensoriales) y subcorticales (tálamo óptico, el núcleo caudado y lenticular del cuerpo estriado, los núcleos septales y de Meynert y el cerebelo) (Rebollo y Montiel, 2006).

Otra de las preguntas que se ha hecho para la comprensión de los procesos psicológicos básicos es si la atención es una función ejecutiva o no. Si entendemos la atención como una función cognitiva superior que colabora con las funciones ejecutivas al igual que con el resto de las funciones mentales, como piensa Léssak, no se considerarían funciones ejecutivas, aunque para Barkley, Narbona, Pineda y otros autores, la atención si entraría en este grupo de funciones ejecutivas (Rebollo y Montiel, 2006).

2.5.2.1.1. El control atencional.

La atención es uno de los procesos que mas empeora con la edad. Las investigadoras Hasher y Zacks (1988), expusieron que el resultado del empeoramiento con la edad resulta por problemas en los mecanismos de inhibición. Concretamente el ingreso a la memoria de trabajo información no relevante limita la capacidad de procesamiento de la información que sí es relevante. Este fallo en los procesos inhibitorios tiene como efecto una mayor capacidad de distracción, mayor tiempo y número de respuestas inapropiadas. Estos datos fueron corroborados mediante la administración de las pruebas de Stroop y Hayling (Burgess & Shallice, 1996) mediante las cuales se puso de manifiesto el déficit en el proceso inhibitorio de un grupo anciano en comparación con un grupo de jóvenes (Belleville, Rouleau, & van der Linden, 2006). En la prueba del efecto Stroop el grupo de ancianos necesitó más tiempo para nombrar los colores, al igual que en la prueba de Hayling tuvieron un mayor número de errores y de respuestas inapropiadas. Salthouse y Mainz (1995) expusieron que el bajo rendimiento en ancianos en la prueba de Stroop puede ser debido a una disminución en el procesamiento cognitivo en general, afirmaciones que también podemos encontrar en la bibliografía de otros autores (Verhaeghen y De Meersman, 1998). Todos estos resultados contradictorios pueden deberse al tipo de tarea atencional, por consiguiente, el tipo de prueba utilizada. Lo que sí nos revelan los datos es que el control de la atención y de los mecanismos inhibitorios empeora con la edad.

Los grados de activación necesarios para realizar tareas dependen de la dificultad de la misma y según el estudio de Álvarez, González-Castro, Soler, González-

Pienda y Núñez (2004), podemos observarlo a través de los cambios de la actividad de las ondas Beta y Theta, ya que un incremento de Theta o una disminución de Beta suele ser indicativo de poca actividad cerebral, por lo que el ratio entre ambas ondas es un buen indicador de actividad cortical. Este aumento de la activación cortical indica un aumento en la concentración y mejora no solamente con nThetaeurofeedback EEG (entrenamiento específico de una tarea), sino también con actividades concretas y adaptadas al sujeto y a ni nivel de esfuerzo.

2.5.3. Simulación en fibromialgia

Según los estudios publicados por Mittenberg, Patton, Canyock y Condit (2002), el 37.7% de las personas diagnosticadas con fibromialgia presenta simulación de síntomas.

Las patologías que más suelen puntuar en simulación, tanto en test como en evaluación de expertos, son las que presentan una sintomatología difícilmente relacionable con su origen orgánico objetivo (Gonzalez Ordi, Santamaria, Capilla Ramirez, Perez Pareja y Sese Abad, 2010). Este hecho se agrava cuando el paciente se encuentra en una situación de litigio (Harris, Murgatroyd, Cameron, Young y Solomon, 2009). Sin tener en cuenta al paciente que simula síntomas, el síndrome de fibromialgia genera unos costes mucho mayores que otras enfermedades en el sistema sanitario español (Rivera, Rejas, Esteve-Vives, y Vallejo, 2009).

El potente impacto que ha tenido este síndrome en los medios de comunicación, ha originado un aumento de las demandas en atención primaria y en reumatología por parte de unos posibles futuros pacientes con fibromialgia. El objetivo principal de los pacientes que acuden a consulta es la obtención de la baja laboral permanente y una de las características más peculiares es la repentina escasez de visitas médicas una vez conseguida la baja (Häuser, 2007).

En 2013 se publicó una investigación sobre la simulación en pacientes con fibromialgia y como uno de sus resultado fue que los grupos de pacientes sin sospecha de simulación respondieron de forma diferente a los sujetos análogos (grupo de sujetos sanos que le les instruyó para que simularan los síntomas de fibromialgia) y a los sujetos del grupo litigante (el que poseía fibromialgia con sospecha de síntomas). Con respecto al impacto de la enfermedad, medido con el FIQ y el SF-36, respondían peor y presentaban peor puntuación los pacientes litigantes con respecto a los no litigantes, y a su vez, su puntuación era muy parecida a los análogos. Con respecto a la simulación de síntomas, medidas por el MMPI-2 y el SIMS, no hubo una discriminación de grupos litigantes-no litigantes (Capilla Ramirez, Gonzalez Ordi y Santamaria, 2013). Aunque este hecho puede estar relacionado con la argumentación de estos autores

sobre la exageración y dramatización de los síntomas tanto cognitivos como somáticos que presentan los pacientes con fibromialgia (Perez-Pareja et al. 2010).

Pablo Santamaría (2015) en su tesis doctoral realizó una encuesta a profesionales de diferentes categorías en la que preguntaba en cuales de las patologías presentes en una lista consideraban, según su propio criterio, que se daban más simulación. Se puntuaba del 1 al 10, de mayor a menos prevalencia de simulación. Tras analizar los resultados se obtuvo que la fibromialgia esta posicionada en un segundo puesto de la lista con una mediana de 4. En la tabla 12 se pueden observar esos resultados.

Ranking de prevalencia de simulación en diferentes patologías de acuerdo a la percepción de los profesionales (1= máxima prevalencia de simulación; 10 = mínima prevalencia de simulación)

Patología	Ranking de simulación (posición de 1 a 10 de mayor a menor prevalencia percibida)		Porcentaje de profesionales que responden cada categoría (posición de 1 a 10 de mayor a menor prevalencia de simulación percibida)									
	Mediana	Rango intercuartílico	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Esguince cervical	2	1 – 4	40	19	9	8	7	7	7	1	1	1
Fibromialgia	4	1 – 8	26	15	7	9	5	9	3	14	3	8
Cervicalgia crónica	4	3 – 6	6	9	23	15	15	10	13	3	1	4
Lumbalgia crónica	4	3 – 6	3	13	13	23	16	11	7	6	2	5
Depresión	5	3 – 7	7	9	17	11	9	15	8	11	6	6
Ansiedad	5	3 – 7	5	11	10	11	17	11	9	5	5	14
Cervicalgia aguda	7	4 – 10	3	9	7	7	13	6	9	11	7	27
Lumbalgia aguda	7	4 – 10	5	7	7	8	8	7	11	10	5	32
TCE leve	9	6 – 10	1	3	4	3	8	7	8	6	22	37
TCE moderado	10	8 – 10	2	1	2	1	8	7	9	7	63	--
Fiebre desconocida	10	10 – 10	--	--	--	1	1	--	--	3	8	87
Colon irritable	10	10 – 10	--	1	1	--	1	2	5	5	9	76

Nota. TCE: Traumatismo craneoencefálico.

Tabla 12: Ranking de prevalencia de simulación en distintas patologías. Recuperado de: (Santamaría Fernandez, 2014).

2.6. Tratamientos para la fibromialgia

El tratamiento actual de la fibromialgia es sintomático puesto que no existe una cura como tal para este tipo de trastorno. Para que se produzca una mejora de los síntomas suelen combinarse tratamientos farmacológicos y no farmacológicos (Fitzcharles, Ste-Marie & Pereira, 2013). Una tercera parte de los pacientes con fibromialgia presentan mejoras importantes a tratamientos farmacológicos como no

farmacológicos/no médicos. A pesar de estas mejoras la mayoría de los pacientes mantienen a lo largo de su vida dolores moderados crónicos y fatiga (Goldenberg, 1995).

El tratamiento principal elegidos por los pacientes con fibromialgia sigue siendo el farmacéutico. Aunque existen numerosas evidencias para afirmar que las intervenciones más exitosas incluyen medidas farmacológicas y no farmacológicas (Alvarez, 1996).

2.6.1. Tratamientos farmacológicos

El tratamiento farmacológico de este tipo de pacientes tradicionalmente ha ido dirigido principalmente al control del dolor y, de forma secundaria aunque no por ello menos importante, al control de otros síntomas.

Para el tratamiento del dolor lo que se intenta es reducir el dolor generalizado (especialmente, dolores axiales y contracturas musculares), aunque también es muy frecuente que presenten dolores miofasciales, articulares, neuropáticos o viscerales, por lo que se necesitan tener presente un gran número de recursos farmacéuticos.

Es necesario tener en cuenta que el problema de la fibromialgia es de origen central. Por lo tanto, fármacos como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos no son tan eficaces porque actúan de manera periférica (Clauw, 2011).

La amitriptilina es un fármaco que ha sido utilizado tradicionalmente, aunque no estuviera recetado explícitamente para las personas con fibromialgia (Hauser, Walitt, Fitzcharles & Sommer, 2014). Este antidepresivo tricíclico (ATC) es un fármaco eficaz (Arnold, Keck y Welge, 2000) y uno de los más usados, a pesar de que no se han encontrado evidencias entre los fármacos tricíclicos. La dosis recomendada oscila entre los 10 y 75g con administración nocturna, reduciendo la dosis para edades avanzadas. Otros fármacos de este grupo son Doxepina (25-50 mg/día), Clorimipramina (25-75 mg/día), Maprotilina (25-75 mg/día) que se usan cuando la amitriptilina no es recomendable por sus altos efectos secundarios. La ciclobenzaprina es un fármaco de la familia de los relajantes musculares similar a los antidepresivos tricíclicos en cuanto a su estructura y ha demostrado eficacia en la reducción del dolor (Tofferi 2004).

Uno de los fármacos más utilizados en la actualidad, que ha sido aprobado recientemente por la comisión europea ha sido la pregabalina (antiepiléptico). Otros fármacos también muy usados son la duloxetina y el minacipran (antidepresivos).

Una larga lista son los fármacos usados en menor medida, cuando los ACT no funcionan correctamente. Esta familia de fármacos son los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS), cuyo principio activo se asemeja estructuralmente a la fluoxetina (20/40 mg/día) que parecen potenciar el efecto de los antidepresivos tricíclicos cuando se usan conjuntamente (Goldenberg, Myskiy, Mossey, Ruthazer & Schmid, 1996). Cuando se usan como fármaco en solitario no han mostrado tener beneficio alguno (Rao, 2002).

Otro grupo de los fármacos que se han usado son los opioides de baja potencia (oxicodona), aunque este tipo de pacientes presenta efectos secundarios como estreñimiento, problemas de tolerabilidad, sedación y depresión que se unen a sus síntomas (Slim, Rico-Villademoros & Calandre, 2013). Uno de los fármacos más usados gracias a su acción agonista sobre los receptores opiáceos y, al mismo tiempo, recaptadores de la serotonina y la noradrenalina es el Tramadol, que ha demostrado una eficacia moderada con una dosis diaria oscilante entre 50 y 400mg (Rusell, Kamin, bennett, Schnitzer, Green & Katz, 2000). Otro estudio muestra que los opioides no son beneficiosos para los pacientes con fibromialgia (Rao, 2002) a pesar del gran valor analgésico que tienen esta familia de los fármacos como la oxicodona, fentanilo, morfina o codeína en el tratamiento del dolor.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) no muestran una gran efectividad aunque el paracetamol y el ibuprofeno presentan una mejor tolerancia presentan al poseer una toxicidad baja (1,2 y 2,4 gramos diarios de ibuprofeno y 1 y 4 gramos de paracetamol).

Los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS), consiguen obtener un beneficio positivo a dosis elevadas, debido a su acción dual de recaptar los dos neurotransmisores. Un ejemplo de ellos es la venlafaxina (75/375 mg/día) (Hauser, Petzke, Uceyler & Sommer, 2011; Uceyler, Sommer, Walitt & Hauser, 2013). En la tabla 13 encontramos una serie de fármacos para el tratamiento de la fibromialgia.

Fármacos antidepresivos, mecanismos de acción y principales referencias en la literatura sobre en el tratamiento de la FM.			
CLASE	MECANISMO DE ACCIÓN	FÁRMACO	REFERENCIA EN FM (*)
Antidepresivos tricíclicos	Bloqueo recaptación de serotonina y norepinefrina. Antagonistas histamínico y colinérgico. Antagonistas receptores NMDA. Bloqueantes de canales iónicos.	Amitriptilina Doxepina Ciclobenzaprina	Arnold 2000
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	Inhiben selectivamente recaptación de serotonina.	Fluoxetina Sertralina Citalopram Escitalopram	Goldenberg 1996 Celiker 2000 Norregaard 1995
Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN)	Inhiben la recaptación equilibrada de serotonina y norepinefrina. Antagonistas receptores NMDA.	Venlafaxina Milnacipran Duloxetina Sibutramina	Dwight 1998 Viton 2004 Arnold 2004
Inhibidores selectivos de la recaptación de norepinefrina (ISRN)	Inhiben selectivamente recaptación de norepinefrina.	Reboxetina	
Inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa A	Impiden la metabolización de los neurotransmisores una vez liberados.	Moclobemida Pirlindol	Hannonen 1998
Nefazodona	Antagonista 5HT ₂ Actúa también como un débil IRSN	Nefazodona Trazodona	
Mirtazipina	Bloquea autoreceptores α_2 , 5HT ₂ y 5HT ₃	Mirtazipina	
Bupropión	Inhibidor no específico de recaptación de monoaminas: dopamina, serotonina y norepinefrina	Bupropión	

Tabla 13: Tabla de fármacos sobre el tratamiento de la fibromialgia. Fuente: (Rivera, 2008).

2.6.2. Tratamientos no farmacológicos

La mayoría del tratamiento no farmacológico se centra en tres aspectos; el físico, psicológico, y el educacional.

2.6.2.1 Tratamiento físico

Debe ser individualizado y adaptado a las necesidades del paciente. La actividad física que se realice, tanto en terapia como fuera de ella, debe ir en función del grado y manifestación clínica. Se debe tener en cuenta el dolor que remite el paciente, la zona dolorosa, si presenta alguna otra disfunción muscular y su capacidad funcional.

Es necesario saber cuidar el cuerpo y plantear una terapia con ejercicio físico adaptado a cada paciente. Por lo general, se recomienda ejercicio aeróbico, que mejora la sensación dolorosa (Nuesch, Hauser, Bernardy, Barth & Juni, 2013). El ejercicio aeróbico en cualquiera de sus modalidades ha demostrado beneficios muy positivos (Busch, Schachter, Peloso, Bombardier, 2003). Muchos de los autores han expresado la mejora de la capacidad física aeróbica y en la presión dolorosa de los pacientes fibromialgia (Staud, Robimson, Price, 2005).

En la literatura científica de este campo, existe un acuerdo casi generalizado sobre cómo hacer los programas básicos de ejercicios para los pacientes con fibromialgia. Existen tres modalidades (Jones & Liptan, 2009):

Los ejercicios aeróbicos, en los cuales se utilizan grandes grupos musculares, con movimientos repetitivos, todo ello sin superar la frecuencia de tasa cardiaca máxima o umbral anaeróbico. Caminar, danza (ejercicios en carga), bicicleta y natación (ejercicios en descarga) son unos buenos representantes de esta modalidad. En este tipo de pacientes es necesario comenzar con una intensidad menor y una frecuencia mayor para que tras varios entrenamientos se pueda ir aumentando la intensidad del ejercicio y disminuir la frecuencia.

Los ejercicios de fortalecimiento de los músculos se realizan con el fin de mejorar las cualidades físicas básicas como la fuerza, la resistencia y la potencia muscular. Para ello se deben realizar contracciones musculares con resistencia o algún tipo de peso.

Por último, Los ejercicios de estiramientos cuyo objetivo es mejorar la flexibilidad de los músculos, al igual que la de los tejidos blandos.

Se ha llegado a la conclusión que la ventana terapéutica para los pacientes con fibromialgia es muy estrecha, es decir, realizar demasiado ejercicio produce los mismos efectos que no realizar ejercicio alguno.

Un gran inconveniente con las personas que padecen fibromialgia es que dejan de realizar los ejercicios o no realizan cambios progresivos en el entrenamiento, motivo por el cual los resultados conseguidos se pierden pronto. El objetivo debe ser mantener la rutina de ejercicio a medio-largo plazo para mantener los resultados obtenidos entre 6 y 12 meses. Las probabilidades de éxito aumentan cuando los profesionales y los pacientes están de acuerdo con los objetivos y se aborden los temores y expectativas (Rooks, 2008).

2.6.2.2. Tratamiento psicológico

En el tratamiento de la fibromialgia a pesar de que los problemas físicos completan un gran cuadro sintomatológico, las variables emocionales, conductuales y cognitivas son contingentes a los mecanismos biológicos básicas.

Diversos estudios han puesto de manifiesto el hecho que el dolor sea únicamente medible mediante procesos patológicos físicos (Jensen, Turner, Romano & Lawler, 1994), entre otros motivos porque personas que presentan daños estructurales similares pueden experimentar diversos grados de dolor e incapacidad y su respuesta a sus tratamientos pueden ser completamente distintas (Turk & Okifuji, 1996).

Para este tipo de pacientes los factores psicológicos como el estrés son un factor crucial y, en la mayoría de los casos, desencadenantes de la patología que pueden ser tratados con diversas técnicas (Guitart, 2000).

Tradicionalmente, se han desarrollado modelos teóricos que ponen de manifiesto el origen del dolor crónico donde las variables psicológicas juegan un papel determinante. El primer modelo psicológico predominante fue el modelo conductual operante de Fordyce i cols. (1968 y 1976) el cual mantiene que se debe diferenciar entre la causa del dolor y todas las conductas asociadas a éste, que se encuentran bajo las mismas leyes y mecanismos de condicionamiento que cualquier otra conducta.

El modelo más actual es el modelo cognitivo conductual del dolor crónico que argumenta que los problemas del dolor crónico son consecuencia del tipo de reacción (emociones, cogniciones y conductas) generadas. En palabras más simples, las consecuencias que generan el dolor crónico no depende sólo de la actividad sensorial. En este punto, debemos hablar del proceso de indefensión aprendida que sufren los pacientes con dolores crónicos. Este proceso hace referencia al hecho de que cualquier

intento de afrontar el dolor, no será efectivo y produciría la inhibición conductual y un estado emocional negativo

En ese modelo se intenta modificar el estado emocional del paciente, su conducta y las creencias, con el objetivo de que el paciente sea lo más funcional posible y promover las actividades adaptativas en cualquier ámbito. Varios estudios han mostrado la eficacia de este tipo de terapias en pacientes con fibromialgia, obteniendo una mejora clínica significativa y sostenida de la sintomatología crónica dolorosa y la incapacidad funcional (Thieme, Gromnica-Ihle & Flor, 2003).

Con respecto al aspecto psicológico se pueden emplear en muchas terapias, pero la más usada es la cognitivo conductual que reduce el número de visitas médicas y mejora el estado de ánimo (Bernardy, Fuber, Kollner & Hauser, 2010). Un grupo de investigación comparó los efectos de la terapia cognitivo conductual, la terapia conductual operante y un grupo placebo en pacientes con fibromialgia. Los resultados corroboraron otros estudios que mostraron beneficios significativos por parte de ambas terapias (Thieme, Flor y Turk, 2006).

Es importante en este tipo de tratamiento administrar las herramientas necesarias al paciente para que sea participativo de la forma más activa posible tanto en los programas de actividad física, como de tratamiento psicológico y control de estresores. Al igual que es imprescindible conseguir el apoyo familiar necesario para que el paciente tenga calidad de vida y eliminar los prejuicios que afectan a la vida de todos los pacientes con fibromialgia. Uno de los prejuicios más dañinos es el que promueve la idea de que la fibromialgia es una enfermedad ficticia y que simplemente es la magnificación de algunos factores psicológicos.

Otros tratamientos no farmacológicos para la fibromialgia son las terapias de neurofeedback (Kayiran, 2007; Egner & Gruzelier, 2001) que se explicarán en los siguientes apartados.

2.6.2.3. Tratamiento educacional

El paciente con fibromialgia necesita obtener la mayor información posible sobre las características de la enfermedad, la evolución que tendrá el síndrome y las diversas posibles soluciones que pueden aportar los diferentes profesionales.

La información es necesaria que llegue tanto al paciente como a la familia de los enfermos, para que puedan sopesar bien la situación, conocer los avances científicos que puedan ser beneficiosos y evitar posibles fraudes terapéuticos.

Un apartado muy importante es determinar junto al paciente las limitaciones o futuras limitaciones que pueda presentar a lo largo de la enfermedad. Las condiciones

psicológicas y físicas condicionan la capacidad de control sobre el estado anímico y la sintomatología dolorosa y viceversa, es decir, son estados complementarios.

Cada especialista debe reforzar su campo con conocimientos específicos. La medicina y fisioterapia deben ahondar en la anatomía y fisiología corporal, principios básicos de la mecánica corporal, mecanismos biológicos de la producción del dolor, cómo se reducen los síntomas, los fármacos adecuados para cada dolor, la terapia ocupacional se deberían centrar en aspectos relacionados con la ergonomía del espacio y actividades cotidianas básicas. La psicología deberá trabajar con la activación emocional y el estrés, estrategias de afrontamiento, aspectos básicos de alimentación y sexualidad y educación sobre prevención de recaídas.

Igualmente se debe orientar al entorno familiar del paciente la modificación de ciertos hábitos que pudieran ser perjudicial para el paciente afectado de fibromialgia. Por ejemplo, las sobrecargas físicas, los problemas sociales y emocionales y pensamientos y conductas que favorezcan el rol de enfermo, estableciendo un equilibrio entre el cuidado por parte de los terapeutas y el fomento de los autocuidados por parte del paciente.

A pesar de que, por sí sola, no la educación al paciente no posee efectos terapéuticos ni influye de forma significativa en el bienestar, varios estudios han argumentado la importancia que tiene la educación en cómo se afrontan ciertas situaciones y la aparición de beneficios cuando se unen a estrategias cognitivo-conductuales y ejercicio físico (Burckhardt y cols, 1994).

3. Biofeedback/ Neurofeedback

3.1. Orígenes del neurofeedback

La aparición del biofeedback fue el fruto de la progresiva unión de conocimientos de disciplinas aparentemente alejadas, como la modificación de conducta y los avances tecnológicos del electroencefalograma. De esta unión se obtuvieron nuevas terapias, y una de las más conocidas es el biofeedback.

3.1.1. Modelos teóricos del mecanismo del biofeedback

Son dos los modelos más usados para explicar el funcionamiento del neurofeedback. El modelo Operante y el modelo basado en la información.

3.1.1.1. El modelo operante

Este modelo es uno de los primeros estudios importantes en donde se han apoyado posteriormente miles de autores para realizar sus aportaciones científicas. En este campo, es el modelo que más trabajos ha generado debido a su fundamentación. Nuestro trabajo se apoya principalmente en éste.

Se han publicado resultados que han demostrado las diversas aplicaciones de esta técnica, tanto para el aprendizaje de funciones automáticas como para numerosos trastornos psicosomáticos (Conde y Menéndez, 2002).

Según Miller (1969) sólo existe un tipo de aprendizaje, pero lo único que cambian son las condiciones de exposición del estímulo con respecto al sujeto. Se generan en este debate dos aspectos a tener en cuenta. El principal es que el aprendizaje resulta mediante condicionamiento operante o instrumental de las funciones automáticas (Dícaro y Miller, 1969) y el segundo es que el feedback que se obtiene ante ciertas conductas o respuestas fisiológicas, que funciona como reforzador de las mismas, no es otra cosa que un estímulo que marca los caminos de un proceso de moldeamiento.

Esta argumentación abre la discusión acerca de si el más importante la propia contingencia de los estímulos o de la propia información que aporten, es decir, el modelo basado en la información teoría de sistemas (Chóliz y Capafons, 1990).

Una de las formas de acarar esta controversia es la explicación que algunos autores atribuyen tanto al refuerzo/feedback. Bilodeau (1969) expone que el feedback es previo a la respuesta y que el segundo es contingente a la misma. Shapiro y Surwit

(1976) describieron que el refuerzo ayuda en el mantenimiento de la respuesta y el feedback a su inicio, por lo que la cuestión estaría en el proceso.

Otra cuestión importante que se suscita al analizar este tema es, sin necesidad de poner en duda el componente operante, cómo se genera el control de las respuestas, si se realiza de forma directa o están mediados de alguna forma por mecanismo del sistema somático muscular, por ejemplo, el ritmo cardíaco, o por algún tipo de variable cognitiva como las expectativas (Carrobles y Godoy, 1987).

3.1.1.1.1. Inicios de la modificación de conducta. Antecedentes psicológicos del Biofeedback según el modelo operante

A principios del siglo XX, el panorama psicológico estaba dividido en dos perspectivas teóricas, una primera conductista, y la segunda de dominio cognitivo (Knapp, 1986). Ambos paradigmas fueron dos revoluciones con su posterior desarrollo teórico. La primera, la conductista, aparece en la segunda década y se dio lugar como respuesta al abuso del método introspectivo y al subjetivismo por parte del estructuralismo y teorías como el psicoanálisis (Pérez Álvarez, 2006).

El conductismo se caracteriza por la aplicación de su paradigma objetivista, basado en los estudios del aprendizaje mediante condicionamiento. Para estudiar la conducta sin considerar necesario el estudio de los procesos mentales superiores (Pozo, 1996). Esta generación puso el énfasis en las contingencias ambientales como causantes de cualquier conducta y, como resultante de los cambios de conducta, implicaría un cambio ambiental en relación a ésta (aunque en algunos contextos como los institucionales, el cambio en el ambiente puede ser limitado) (Pérez Álvarez, 2007). De este concepto se puede apreciar su enfoque contextual, poniendo como ejemplo, el análisis funcional de la depresión de Fester (1973).

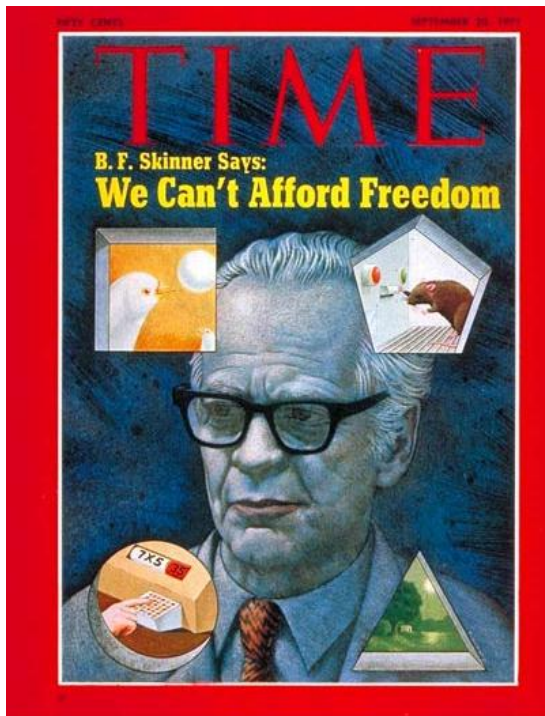
John Watson, uno de los protagonistas de este periodo, propuso una psicología objetiva y antimentalista, cuya finalidad era estudiar la conducta observable controlada por el paciente. Esta propuesta fue ampliamente aceptada pero careció de elementos teóricos para desarrollarla, motivo por el que recurrió a los trabajos de Iván Petróvich Pavlov sobre los reflejos condicionados, estableciendo así uno de los paradigmas más importantes de la psicología. A raíz de esos estudios, el conductismo se dividió en dos grandes grupos: el conductismo extremo o radical (niega la conciencia) y el conductismo metodológico (el cual creía que la conciencia no podía estudiarse con métodos objetivos) (Pozo, 1996). Esta nueva forma de estudiar la conducta supuso un cambio radical, especialmente por el sustento científico de sus terapias, basadas sobre todo en la psicología del aprendizaje (Pérez Álvarez, 2006).

La psicología del aprendizaje se inició con dos paradigmas elementales: El condicionamiento clásico o respondiente y el condicionamiento operante o instrumental.

El primero de éstos, el clásico, cuyo esquema es Estímulo-Respuesta (E-R), se usaba para problemas clínicos como los miedos, la ansiedad y depresión, es decir, para los trastornos neuróticos, en general, en pacientes ambulatorios en la mayoría de los casos. En esta línea también se desarrollarían la técnicas de desensibilización sistemática de J. Wolpe y de exposición de H. J. Eysenck (Pérez Álvarez, 2006).

El estudio de la conducta toma relevancia científica a partir de los estudios del fisiólogo ruso Iván Pávlov, que realiza una extensa investigación sobre los procesos asociativos. Con sus estudios, dio a conocer la existencia de dos clases de reflejos: los fisiológicos o innatos y aquéllos que resultaban como fruto de la experiencia, a los que también llamó condicionados. Su fundamento es que el organismo responde a la asociación de dos estímulos que se encuentran en el ambiente, sin llegar a manipularlos. Esta idea subrayaba el concepto que se desarrolló en el empirismo inglés de asociación entre estímulos, expuesto por Hume.

El condicionamiento operante, cuyo esquema sería Respuesta-Estímulo (R-E) desarrollado por B. F. Skinner (ilustración 7), donde el estímulo causalmente más relevante es el que sigue a la respuesta o conducta. A esta vía se la definió más como “análisis aplicado de la conducta”.



a)



b)

Ilustración 7: B. F. Skinner. a) Portada de la revista TIME, Sep.20, 1971 (Recuperado de: <http://content.time.com/time/covers/0,16641,19710920,00.html>). b) Skinner trabajando en su laboratorio. Fotografía de Nina Leen (Recuperado de: Bernsteins, 2012).

En este tipo de condicionamiento, el sujeto cambia su entorno, es decir, produce ciertas conductas que tienen un efecto sobre la propia conducta del organismo. El origen se vincula a Edward L. Thorndike quien formuló la *ley del efecto*, donde se establece que si unas conductas tienen efectos satisfactorios en una situación específica, es muy probable que vuelva a producirse esa conducta cuando el organismo se encuentre en esa misma situación. Por ello, si la situación se asocia con algo molesto o desagradable, tiende a no repetirse. Se puede entender mediante el proceso por el cual la probabilidad de respuesta se ve alterada por las consecuencias de las mismas.

A pesar de que el iniciador del condicionamiento instrumental u operante fue Thorndike, es a Watson a quién se le otorga el rechazo a cualquier variable introspeccionista, por lo que planteó el estudio de la conducta manifiesta, con un mayor rigor científico. Años después, es a otro autor a quien se le atribuyen las mayores contribuciones teóricas y metodológicas dentro de este paradigma. Dicho autor fue Burrhus Frederic Skinner, quién desarrolló la caja de Skinner para poder estudiar aspectos más funcionales. También fue el primero en considerar la posibilidad de utilizar la operante libre (Arbinaga, 2008).

“La asociación cognitiva es una invención. Aún cuando fuera real, no sería capaz de explicar más que las contingencias externas que le sirven de modelo” Skinner (1978).

La siguiente fase dentro de esta ola, fue probablemente la época más productiva del conductismo. Autores como Tolman, Hull o el recién mencionado Skinner, lucharon por realizar una teoría unificada cuyo resultado fueron varias escuelas y facciones irreconciliables (Pozo, 1996), llegando al punto de que las generaciones neoconductistas dedicaran su trabajo a rebatirse los unos a los otros (Yela, 1980).

3.1.1.2. El modelo que enfatiza en la información

Este modelo se basa en la premisa de darle valor informativo a la señal y poder describir que la efectividad del biofeedback es posible debido a su capacidad informativa enfatizando este aspecto y no tanto la ejecución de la tarea o las estrategias utilizadas (Simón, 1991).

Este modelo se apoya en otros dos modelos, el basado en el aprendizaje de las respuestas motoras, que aporta información detallada de la ejecución y demás variables de los movimientos (Lang, 1974) y el segundo, el modelo cibernético que presenta al sujeto como un sistema de feedback, mediante el cual está sincronizado y automatizado. Si alguno de estos feedback fallan, por ejemplo, cuando se produce un trastorno neurológico, todo el sistema sufre dificultades y es necesario alguna herramienta del medio externo para equilibrarlo (Hernando y Morales, 2014).

3.1.2. Introducción al Biofeedback como terapia: Características y desarrollo

3.1.2.1. Características

En el siglo XIX, con el desarrollo la modificación de conducta, se empezó mediante condicionamiento instrumental a moldear diferentes funciones internas, como el ritmo cardíaco o la piloerección (Tarchanoff, 1885).

El biofeedback (Bf) es un conjunto de procedimientos cuya finalidad es recoger información fisiológica inmediata, constante y precisa, para que el sujeto pueda llegar a modificarla voluntariamente sin necesidad de instrumentos químicos, mecánicos o eléctricos (Olivares et al., 1998). Esta técnica ha aportado mucho conocimiento al campo de la psicofisiología, la ciencia que estudia los correlatos entre la fisiología y la psicología, entendiendo este último término como diversas conductas y el contexto

asociado a ellas. Es, precisamente, la parte aplicada de esta terapia la que entronca con toda la rama de la medicina conductual, donde podemos observar mayores avances (Conde y Menéndez, 2002). Para resumir el concepto, podríamos decir que el Biofeedback es una técnica que consiste en recoger información sobre ciertas características fisiológicas que posee un sujeto mediante cualquier técnica disponible para que a través de ella le permita controlar de forma voluntaria esa actividad fisiológica (Carrobbles y Godoy, 1987).

Esta técnica persigue tres **objetivos** muy claros: controlar las respuestas fisiológicas mediante entrenamiento, mantener estas respuestas sin necesidad de feedback y generalizar el aprendizaje del autocontrol. El BF es un procedimiento psicofisiológico aplicado en condicionamiento animal, la cibernética, control de estrés y, como consecuencia de sus múltiples usos y del desarrollo de la modificación de conducta, dio lugar a la medicina conductual.

Los individuos poseemos información perceptible cuando realizamos actividades estrictamente motoras, es decir, sabemos cuando comenzamos y terminamos un movimiento. Esto que resulta tan normal y común en el sistema esqueleto motor, no es tan simple en el neurovegetativo, puesto que no poseemos un sistema que nos avise sobre el inicio de las actividades viscerales o, si poseemos este sistema, emite señales en ocasiones imperceptibles o que se encuentran fuera de nuestro foco atencional. Por esta razón, necesitamos un sistema de retroalimentación con el que podamos acotar esas conductas y generar feedback externos para hacer más fácil la discriminación estimular de las respuestas viscerales (Marín y Vinaccia, 2005).

Hay dos grandes líneas de trabajo que se han llevado a cabo a lo largo de la vida del biofeedback. En primer lugar los estados de conciencia, como la meditación, yoga y todos los demás métodos orientales para el moldeamiento de la conciencia (Conde y Menéndez, 2002). Tres grandes autores de esta rama del conocimiento son Matthieu Ricard, biólogo celular y monje budista, Antoine Lutz, investigador del Instituto Nacional de Salud e Investigación Médica de Francia, que colabora con la Universidad de Wisconsin-Madison y ha liderado el estudio de la neurobiología de la meditación, y por último Richard J. Davidson, director del laboratorio Waisman de Neuroimagen y Comportamiento, en el Centro para la Investigación de las Mentes Saludables de la Universidad de Wisconsin-Madison, donde pudieron observar en una de sus muchas investigaciones que diferentes patrones de la activación cerebral, varían en función de la experiencia del meditador. Cuanta más experiencia tenía el sujeto, menos activado se encontraba su cerebro. En el laboratorio de Wisconsin también se demostró que ciertas respuestas fisiológicas como la inflamación o niveles hormonales ante estímulos estresantes que daba un sujeto podían ser controladas con el entrenamiento de la meditación (Ricard, Lutz y Davidson, 2014).

En segundo lugar, los estudios de los procesos viscerales, que puede ser moldeado por condicionamiento instrumental u operante (Conde & Menéndez, 2002). En este apartado debemos destacar trabajos de investigación básica como el de Miller y Carmona (1967) que trabajó en respuesta de salivación en perros, y los estudios de Engel y Gottlieb (1970), condicionando la tasa cardiaca en monos, replicando los trabajos de Dicara y Miller (1969), que años atrás había realizado en ratas.

3.1.2.2. Desarrollo a lo largo de la historia

Pese a todos los antecedentes necesarios para que se desarrollara la terapia, no fue hasta los años **1960** cuando comienza a establecerse como tal. Durante toda esta década las investigaciones tuvieron un carácter básico y se centraban en condicionar funciones automáticas (Miller, 1961). Durante esta década, se produjeron investigaciones importantes como las de Lisina (1965) o la adquisición del control de la dilatación vascular, los estudios de Maranacci y Horande (1960) mediante electromiografía en pacientes con trombosis cerebrales.

En este periodo también se realizan investigaciones importantes sobre la meditación oriental. Se trabajó sobre la posibilidad de ejercer un control voluntario de ciertas respuestas fisiológicas. Gracias a los estudios que se asocian con la corriente oriental de la meditación Zen, se pudo desarrollar la técnica de manera muy significativa (Kasamatsu y Hirai, 1966).

A partir de los años **1970** con la fundación de la Sociedad Americana de Investigaciones en Biofeedback en 1969 en California, el panorama dio un giro de ciento ochenta grados para dedicarse a la investigación aplicada para aprovechar así todo el material de estudio que habían obtenido en las investigaciones hasta la fecha. La gran mayoría de los científicos se dedicaban a realizar estudios de biofeedback, como técnica terapéutica para trastornos de diferente naturaleza. En este periodo boyante de estudios es cuando se empieza a publicar una gran cantidad de trabajos sobre materia.

Uno de los mayores exponentes de esta época fue Neal E. Miller, quien es considerado con muchos autores como el padre del biofeedback, gracias a sus trabajos en la Universidad de Yale. Su afán investigador le llevó a demostrar que el condicionamiento instrumental que se aplicaba sobre las funciones viscerales no dependía necesariamente de la actividad somatomotora. Para ello utilizó un paralizante del sistema musculo esquelético en ratas, el curare (Miller, 1969), que produce el bloqueo del sistema nervioso a nivel de placa motora, manteniendo el resto de los sistemas de forma artificial (Wilkinso & de Caux, 1991).

Estos experimentos realizados por Miller y su equipo no pudieron ser replicados posteriormente ni por él mismo ni por otros grupos de investigación (Miller, 1978;

Hothersal y Brener, 1969). Estos experimentos abrieron la veda para el resto de investigadores para intentar demostrar el control voluntario de las actividades aparentemente autónomas y no controlables.

Miller, a su vez, fue no partidario de dividir los paradigmas de condicionamiento clásico y operante y dedicó muchas de sus conclusiones a ello, utilizando ambos en sus estudios. A partir de Miller y sus investigaciones, surgieron tres grandes ramas de trabajo que marcaron el panorama científico posterior. La primera fue el control voluntario de la actividad muscular (Grenn, Walters y Grenn, 1969), la segunda el control voluntario de la actividad eléctrica cerebral (Kamiya y cols., 1962) y la tercera los estudios de la actividad electrodérmica (Kimmel y Hill, 1960).

En **1980** el interés que antes profesaba esta herramienta empieza a disminuir. Esta tendencia la podemos observar en el número de investigaciones, congresos y publicaciones de este periodo (Hatch y Saito, 1990). Los ambientes academicistas y hospitalarios habían empezado a perder interés por el biofeedback y las empresas aseguradoras dejaron de incluir en sus seguros sanitarios este tipo de tratamientos.

A pesar de este abandono por la ciencia americana, en algunos países del viejo continente volvieron a darle importancia a la investigación a este tipo de terapias.

A partir de **1990** la utilización el biofeedback fue tanto para investigación básica como para fines clínicos, a pesar de todas las dificultades que ha tenido el desarrollo de la técnica a lo largo de la historia (Conde y Menéndez, 2002).

Actualmente “podríamos decir que el biofeedback se encuentra en un período de reconocimiento, considerado y valorado en su justa medida” (Conde y Menéndez, 2002, pp. 170).

Como se ve en la ilustración 8, actualizada el día 15/02/2018, podemos observar la evolución del número de publicaciones escribiendo la palabra “biofeedback” en PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) de *US National Library of Medicine National Institutes of Health*, uno de los motores de búsqueda más usados en el campo científico. Esta gráfica no representa el 100% de los textos científicos que existen sobre biofeedback, sólo representa los que tienen catalogados. El gráfico muestra como en los 80 hay un mayor número de publicaciones y en los años siguientes el número desciende hasta en el año 2004-2005 se produce un incremento muy significativo de publicaciones relacionadas con el neurofeedback.

PubMed:biofeedback

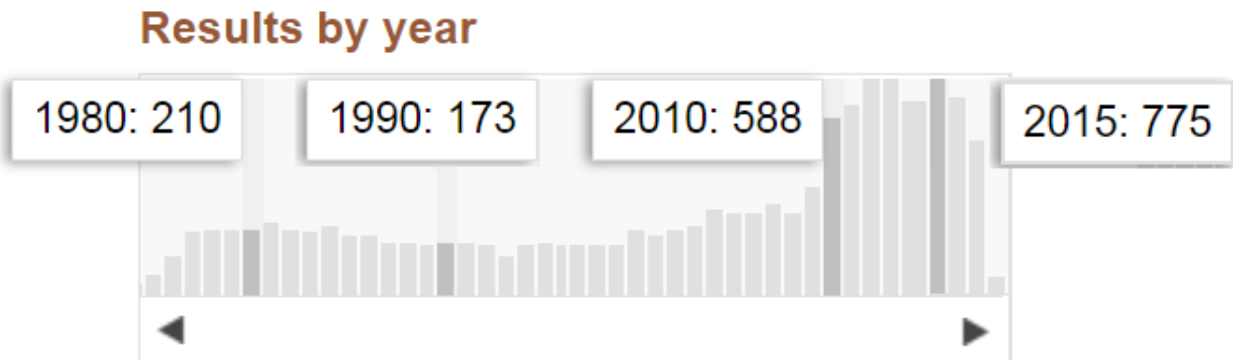


Ilustración 8: Resultados de búsqueda de la palabra “biofeedback” en PubMed.

3.2. Tipos de biofeedback y sus aplicaciones

En este campo terapéutico, existen múltiples tipos de biofeedback. La etiología de la técnica es común, ya que mide casi los mismos procesos fisiológicos pero en diferentes órganos o tejido, la diferencia técnica proviene principalmente del tipo de electrodo utilizado según lo que se pretenda estudiar.

- Biofeedback electrodermal: se realiza mediante unos electrodos conectados a los dedos como podemos ver en la ilustración 9. El mayor porcentaje de estudios demostraron que es posible el control voluntario de esta actividad (Wagner et al., 1974), y ha sido utilizada para el control de estrés y el tratamiento de fobias (Javel y Denholtz, 1975). La aplicación que obtuvo a partir de os años 1980-1990 fue la de conseguir en el sujeto estados de relajación (Conde Pastor y Menéndez, 2001).



Ilustración 9: Electrodo que mide de la conductancia de la piel. Fuente propia.

- Biofeedback térmico o de temperatura: se ha utilizado esta técnica para enfermedades como la de Raynaud, que presenta un desequilibrio en el sistema vascular periférico. A mayor riego sanguíneo en las extremidades, mayor temperatura por lo que se produce una disminución del dolor debido a la menor vasoconstricción (Conde y Menéndez, 2002). El biofeedback térmico también se utiliza para dolores de cabeza (Evans y Boyer, 2001), psoriasis (Keinan et al., 1995) entre otros y se puede observar en la ilustración 10.



Ilustración 10: Electrodo para temperatura. Fuente propia.

- Biofeedback electromiográfico: principalmente se ha utilizado como procedimiento de rehabilitación neuromuscular aplicado de forma general (Van Gelder et al., 1990). También para trastornos específicos como las parálisis faciales (Godoy y Carrobbles, 1986) y lo podemos observar en la ilustración 11.



Ilustración 11: Electrodo electromiográfico. Fuente propia.

- Biofeedback de tasa cardiaca: se lleva a cabo principalmente para problemas de arritmias como las taquicardias (Engel, 1977). También es muy usado para tratar distintos trastornos psicológicos como la ansiedad (Gatchel, 1977). Los electrodos de para medir la frecuencia cardiaca (BVP o Blood Volume Pulse) se pueden observar en la ilustración 12.

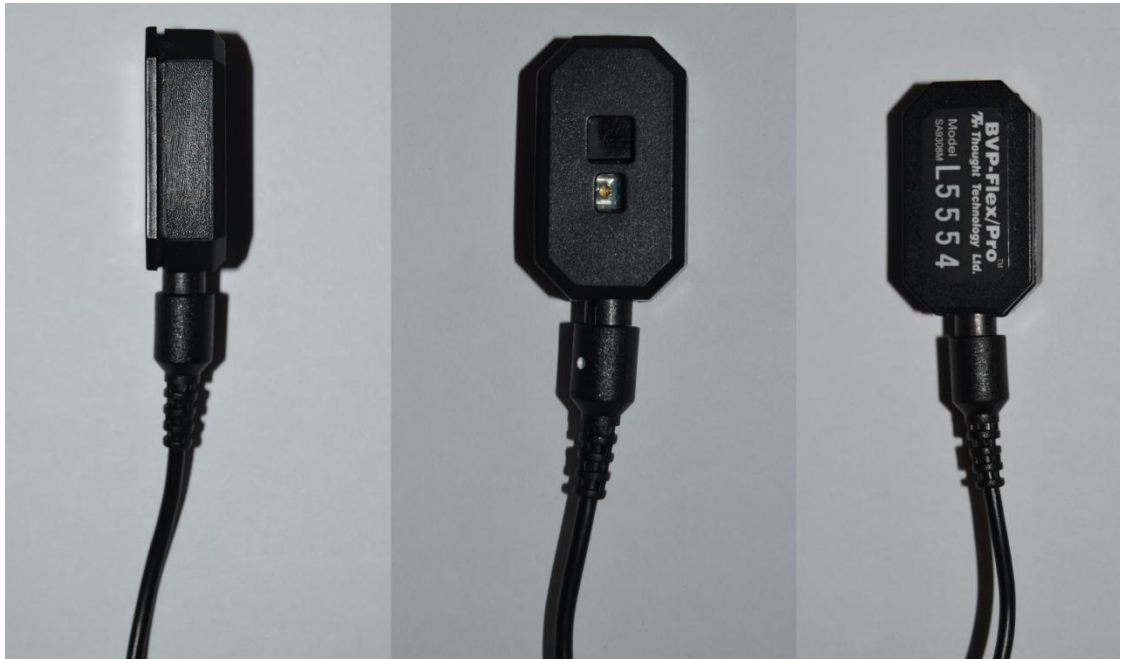


Ilustración 12: Electrodo BVP. Fuente propia.

En la ilustración 13 encontramos los electrodos desechables que se adhieren a los cuerpos de los electrodos del electromiograma o el electrocardiograma para poder realizar los registros.

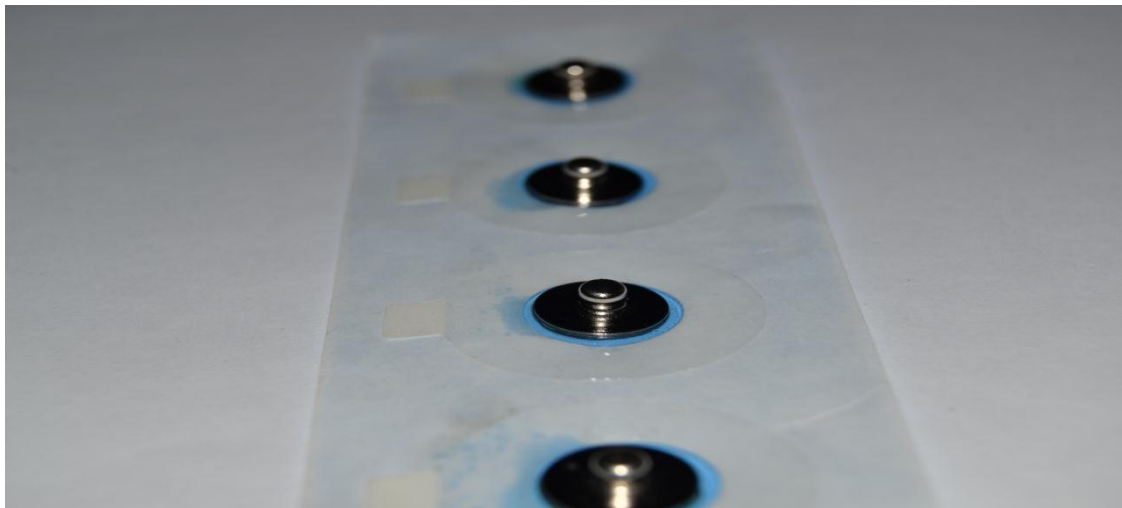


Ilustración 13: Electrodo reutilizable para electromiograma y para electrocardiograma. Fuente propia.

- Biofeedback electroencefalográfico o Neurofeedback: se explicará detalladamente en el siguiente punto.

3.3. Neurofeedback

El Neurofeedback es una técnica no invasiva que consiste en entrenar la capacidad de controlar la actividad de las ondas cerebrales, mediante un condicionamiento operante. El neurofeedback refiere de una forma específica del biofeedback, en el cual los procesos electrofisiológicos se monitorizan mediante un electroencefalograma (Moss & Andrasik, 2008).

La aplicación del biofeedback, en la vertiente de neurofeedback, es relativamente reciente. Su uso se ha extendido a lo largo del panorama científico porque puede propiciar buenos resultados, a pesar de los escasos datos que existen para algunos trastornos. Por este motivo, se pone en duda la calidad de estos estudios, su verdadera utilidad y sus efectos a largo plazo (Holtmann, Steiner, Hohmann, Poustka y Banaschewski, 2011).

En investigación se utiliza para muchos fines, sobre todo en la rama de la neuropsicología. Con esta técnica, entre otros objetivos, se buscan nuevos datos en el nivel fisiológico para después usarlos con el fin de desarrollar nuevas terapias. Igualmente, se pretende seguir mejorando los sistemas de interfaz cerebro ordenador para poder hacer más precisos los aprendizajes (Alegre et al., 2009).

3.3.1. Fundamentación teórica del Neurofeedback

El Neurofeedback (Nf) es uno de los métodos de biofeedback más complejos. Utiliza las señales directamente del Sistema Nervioso Central. Su funcionalidad radica en potenciar los estados cerebrales favorables, a través de la estimulación no invasiva del bucle tálamo cortical, para poder enseñar al individuo, mediante un condicionamiento operante, a modificar los distintos patrones de respuestas eléctricas. Tanto en amplitud, frecuencia o coherencia. El uso de esta técnica presenta una relación en dos direcciones, una entre los patrones de actividad cortical y otra entre los estados de la conducta, por lo que podemos observar relaciones entre los aspectos específicos del EEG y los estados tanto cognitivos como conductuales (Milena Vasquez, 2015).

Para la utilización del neurofeedback, es necesario tener un electroencefalograma con el fin de registrar los potenciales postsinápticos y, en su última medida, el conjunto de los ritmos cerebrales. En el punto número 4 (Electroencefalografía) encontraremos una explicación detallada de los procesos fisiológicos intervinientes, así como de la logística y requerimientos técnicos.

La metodología que se ha de seguir en las sesiones de neurofeedback, consiste en que el sujeto se sienta de forma cómoda delante de una pantalla, por la cual aparecerán una serie de estímulos visuales mediante un juego. Las personas deben manejar sus ondas cerebrales para conseguir el reforzador que proporciona el juego. Con este aprendizaje, los cambios que se producen en el EEG se mantienen en el tiempo dependiendo de las sesiones realizadas (Cohen et al., 2010).

Las sesiones de neurofeedback suelen oscilar entre la media hora de sesión y la hora completa. En cuanto a la frecuencia de las sesiones a la semana, depende del autor. Diversos estudios utilizan una o varias por semana. No existen datos que nos muestren que el efecto de la frecuencia de uso tenga relación directa con los resultados de la terapia. A pesar de ello, dichos estudios demuestran que los cambios significativos aparecen entre la sesión número 20 y la 40, aunque esto depende de la capacidad que tenga el individuo de concentrarse en la tarea específica (Vernon et al. 2004).

3.3.2. Protocolos

La que los investigadores se hacen a cerca de los protocolos es muy sencilla, ¿Qué protocolo es mejor para cierto tipo de trastorno? Es necesario recalcar que debido a que el cuerpo humano es un sistema dinámico, generalmente podemos utilizar diferentes protocolos para cada trastorno, aunque debemos tener en cuenta que se modifican distintas variables para obtener el mismo resultado o parecido. Esto se hace más evidente en el campo de la neuropsicología. A continuación se desarrollarán brevemente varios protocolos.

- Protocolo Alfa-Theta: Este protocolo se diseñó asociando la actividad alfa (8-12 Hz) y la actividad Theta (4-8 Hz) en los diferentes estados de conciencia que puede presentar una persona. La finalidad es que el sujeto potencia las ondas Theta por encima de las alfa para llegar a un estado de relajación similar al de los estados de sueño. Se ha utilizado para tratar el alcoholismo, el estrés postraumático y la depresión (Egner, Strawson y Gruzelier, 2002; Raymond, Varney, Parkinson y Gruzelier, 2005; Saxby y Peniston, 1995).

- Protocolo de Beta: El propósito de este protocolo relaciona las funciones motivacionales y ejecutivas que se encuentran afectadas en trastornos depresivos, con las ondas Beta (13-30 Hz). Se pretende aumentar en el hemisferio izquierdo la actividad Beta para así disminuir este tipo de sintomatología. Exactamente incrementar en la corteza prefrontal izquierda Beta entre los 15-28 Hz (Díaz y Deussen, 2011).

- Asimetría de Alfa: El protocolo de asimetría de alfa tiene como función que el sujeto presente mayor magnitud de alfa en la corteza prefrontal derecha (Díaz y Deussen, 2011) ya que como se ha demostrado, el lóbulo frontal derecho si se lesiona se producen síntomas maníacos (debido a que controla la mediación del comportamiento evitativo). Si se producen lesiones en el lóbulo frontal izquierdo se producirían síntomas de afecto negativo (debido a que controla la mediación del afecto positivo). Este fenómeno se descubrió utilizando la actividad de las ondas alfa como medidor inverso, cuando más alta es la actividad de alfa más baja es la activación cortical (Baehr, Rosenfeld, Baehr y Earnest, 1999).

- Sistema de baja energía (LENS): Este protocolo se diseñó para obtener unas constantes medidas de la actividad cortical, para poder efectuar pequeños cambios de frecuencia electromagnética, que se compensan en algunos ciclos por segundo. Este sistema se utiliza para varias disfunciones del sistema nervioso central (Ochs, 2006).

- Entrenamiento de los Ritmos Sensoriomotores (Sensorimotor Rhythm o SMR): En este protocolo hay varias frecuencias de onda implicadas, Theta (4-7 Hz), SMR (12-15 Hz) y Beta alta (22-30 Hz). Tanto las ondas Theta como las Beta alta son inhibidas por el programa de neurofeedback (Caro y Winter, 2011). En entrenamiento consiste en cambiar el patrón de descarga de los ritmos sensoriomotores de rápidas y no rítmicas a rítmicas y sistemáticas (Howe y Stermán, 1972). En esta investigación se ha utilizado este protocolo con los pacientes fibromiálgicos. Se seguirá desarrollando más información de este apartado en el **punto 6**.

3.3.3. Investigaciones relevantes sobre Neurofeedback y sus aplicaciones en el campo de la salud

Numerosos son los estudios que muestran que somos capaces de controlar los potenciales corticales lentos, los cuales indican la activación de las neuronas corticales superiores (tálamo) mediante el Neurofeedback, (Kamiya, 1969; Lyneh, Paskewitz y Orne, 1974).

En 1969, casi al principio del auge del biofeedback, Kamiya (1969) mediante la utilización de estímulos sensoriales, tanto visuales como auditivo, fue capaz de enseñar mediante esta técnica a los sujetos a controlar voluntariamente los ritmos Alfa.

El biofeedback de la actividad electroencefálica ha sido aplicado casi desde el principio para trastornos relacionados con la epilepsia, intentando modificar los ritmos cerebrales para aliviar los síntomas, siendo los primeros investigadores Serman y Egner (2006).

Entre sus usos más frecuentes en clínica encontramos también terapias para las personas que están bajo el espectro autista. Se pretende aumentar la conectividad en las zonas que menos hay, y disminuirla en regiones que es demasiado alta (Coben et al., 2010). Además, trastornos por déficit de atención e hiperactividad (Gevensleben et al., 2009), depresión, ansiedad, trastornos de conducta, y conducta criminal (Van Outsem, 2011), tinnitus (Dursun, Dursun, Ermutlu, Karamurcel y Kayiran, 2010) problemas del sueño, alcoholismo, TOC, tratamiento de cefaleas (Byers, 1995), para reducir los tics del síndrome de tourette, trastornos neurológicos como la fibromialgia, o el daño cerebral.

Actualmente esta técnica es utilizada además para alteraciones del nivel de conciencia, deterioro de las funciones ejecutivas y para evaluar la madurez cerebral en neonatos (Ramos-Argüelles, 2009).

También se utiliza para mejorar el rendimiento de las capacidades cognitivas que no presentan ningún tipo de trastorno o alteración, como la atención, aumento del control motor y mejora de la la conciencia, entre otros. Por ejemplo, en la psicología deportiva (De Witt, 1980).

El desarrollo de esta técnica y el aumento de los descubrimientos que, con ayuda de la misma se ha producido en múltiples trastornos, ha hecho posible que innumerables empresas nacionales e internacionales se lanzaran a vender productos de biofeedback / neurofeedback.

Emotiv es una compañía de bioinformática avanzada, fundada en 2011, especializada en el estudio del cerebro mediante el Electroencefalograma. El campo de

mercado de esta empresa abarca más de 100 países y sus productos van desde juegos o sistemas de control de manos libres, hasta temas tan variados como entornos adaptativos inteligentes, el arte, el diseño de accesibilidad, la investigación de mercado, la psicología, el aprendizaje, la medicina, la robótica, la automoción, la seguridad del transporte, defensa y seguridad (Emotiv, 2016).

La empresa Neurobit Systems está especializada en el procesamiento digital de señales. Esta empresa desarrolla dispositivos para el entrenamiento de los métodos de neurofeedback. Entre sus usos destacan la mejora de la concentración, mejor capacidad memorística, mayor rendimiento cognitivo y mayor autocontrol, entre otros. (Neurobit systems, 2016).

Thought Technology fue fundada en 1975 y es una de las principales compañías fabricantes de productos de biofeedback y neurofeedback del mundo. Es miembro fundador corporativo de la Federación de biofeedback de Europa, que se encarga de la promoción de las terapias de biorretroalimentación entre profesionales. Es una de las empresas que tiene certificado de dispositivos médicos para sus aparatos de biofeedback (Thought Technology, 2016).

Todas estas empresas se encargan de desarrollar los llamados BCI o Brain Computer Interface (Interfaz cerebro ordenador), que son sistemas de comunicación con hardware y software, que crean una interacción entre el cerebro de los humanos y dispositivos externos sin la intervención de ningún nervio periférico ni músculo. Se usa sólo y exclusivamente la electricidad cerebral (Khalid, Rao, Rizwan-i-Haque, Munir & Tahir, 2009).

El desarrollo de los artículos va desde los propios aparatos para realizar los registros y los softwares, hasta los electrodos y demás utensilios perennes para su uso. En la ilustración 14 podemos observar una tabla de la empresa BiofeedbackSpain, donde constatamos que el uso del neurofeedback se cataloga en 5 grandes grupos. El grupo o nivel 5 tiene una eficacia muy alta. Sin embargo, el grupo o nivel 1 no presenta evidencias empíricas suficientes.

Eficaz y específico (Nivel 5)

1. Incontinencia urinaria femenina

Eficaz (Nivel 4)

1. Ansiedad
2. TDAH (Trastornos de atención con o sin hiperactividad)
3. Dolor crónico
4. Estreñimiento
5. Epilepsia
6. Dolores de cabeza
7. Hipertensión
8. Problemas de motricidad
9. Enfermedad de Raynaud
10. Disfunciones temporomandibulares

Eficacia probable (Nivel 3)

1. Alcoholismo y abuso de sustancias
2. Artritis
3. Diabetes
4. Incontinencia fecal infantil
5. Incontinencia fecal adulta
6. Dolores de cabeza pediátricos
7. Insomnio
8. Incontinencia urinaria masculina
9. Daño cerebral traumático
10. Vulvar vestibulitis

Posiblemente eficaz (Nivel 2)

1. Asma
2. Autismo
3. Bell's Palsy (Parálisis facial)
4. EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)
5. Trastornos coronarios
6. Fibrosis quística
7. Depresión
8. Disfunción eréctil
9. Fibromialgia
10. Úlceras de pie
11. Distonía de manos
12. Síndrome de colon irritable
13. Ventilación mecánica
14. Estrés postraumático
15. Repetitive strain Injury (Lesión por esfuerzo repetitivo)
16. Aplopejía
17. Tinnitus
18. Incontinencia urinaria infantil

Sin evidencia empírica (Nivel 1)

1. TCA (Trastornos de la Conducta Alimentaria)
2. Esclerosis múltiple
3. Compresión de la médula espinal por traumatismo
4. Apoplejía neurocardiogénica
5. Función inmune
6. Tartamudeo
7. Disfunciones de las cuerdas vocales

Nota: Un nivel de eficacia menor no significa necesariamente que el Biofeedback no sea válido para esa aplicación. En algunos casos, no se ha dado todavía una investigación que soporte dicha evidencia, o en otros casos la eficacia difiere de unas personas a otras debido a la variabilidad intersujetos. No existe uniformidad total, ya que las personas no son todas iguales.

 biofeedbackspain.es/aplicaciones/lista-de-aplicaciones/

Ilustración 14: Niveles de eficacia del Neurofeedback según las investigaciones consultadas por la empresa Biofeedbackspain. Recuperado de: (BiofeedbackSpain.es, 2016).

Este listado no es más que el promedio que esta y otras empresas del sector han realizado a modo de orientación para saber actualmente en qué tipo de pacientes se puede utilizar y su posible eficacia. Esto no implica que si lo aplicas a trastornos del nivel 3, 2 y 1 no se puedan obtener resultados positivos. Tenemos que tener en cuenta que la media de investigaciones de los trastornos del grupo 5 y 4 es muchísimo más

alta que las realizadas para el resto de grupos. (BiofeedbackSpain, 2016) Esto puede estar relacionado con dos conceptos, el primero es que la cantidad de presupuesto a nivel internacional que se haya invertido en esos trastornos para tratarlos con este tipo de terapia y otro puede ser la propia naturaleza del trastorno que resulte a priori más compleja para trabajar con él.

Como podemos observar en la Ilustración 15, actualizada el día 15/02/2018, podemos observar la evolución del número de publicaciones introduciendo en PubMed de *US National Library of Medicine National Institutes of Health*, anteriormente mencionado, la palabra “neurofeedback”. Esta gráfica como se expuso en la ilustración 15 no representa el 100% de los textos científicos que existen sobre neurofeedback, sino tan sólo los que tienen catalogados. El gráfico muestra como en los años 90 apenas hay investigaciones al respecto, y que es a partir del 2010 cuando empiezan a registrarse artículos relacionados con las terapias o el uso del neurofeedback.

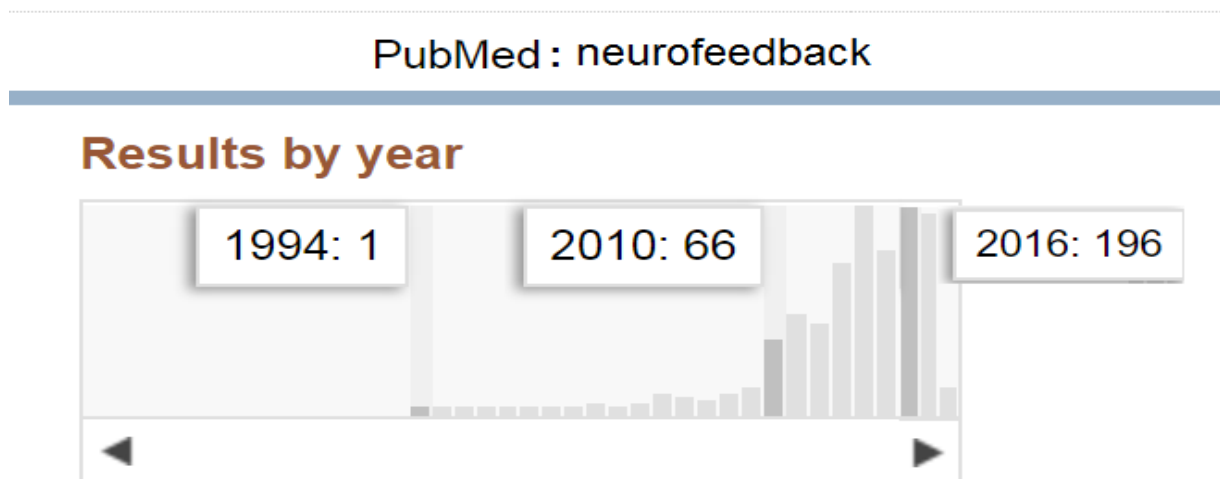


Ilustración 15: Resultados de búsqueda de la palabra “neurofeedback” en PubMed.

En la siguiente fotografía (Ilustración 16) podemos observar al Dr. Manuel Morales en su laboratorio en Maryland (EEUU), realizando la terapia.

El Dr. Morales, psicólogo de origen extremeño y ex-profesor de la Universidad de Maryland, se encuentra actualmente retirado del mundo docente aunque sigue en activo con su labor de congresista y colaborando con varias investigaciones. Es especialista en Neurofeedback y su trabajo está certificado por el Biofeedback Certification Institute of America y por el Neurotherapy Certification Board.

«Todo está en la mente, porque no somos más que neuronas y cerebro, de manera que si consiguiéramos controlarlo seríamos dueños de nuestra salud». Así explica Manuel Morales el fundamento en el que se basa el 'biofeedback',

Su trabajo de los últimos años ha ido encaminado al estudio del neurofeedback en pacientes con hiperactividad, especialmente niños.



Ilustración 16: El Dr. Manuel Morales realizando una sesión de neurofeedback con una de las primeras aplicaciones. Fuente Dr. Manuel Morales.

4. Electroencefalografía

4.1. El cerebro

Se estima que el número de neuronas del sistema nervioso central (SNC) del adulto, es de 100.000 millones (Braitenberg y Schuz 1991).

El cerebro es un complejo conjunto de tejidos que están interrelacionados entre sí, ya sea mediante una conexión directa como las áreas de asociación cortical o mediante fibras comisurales, que se cruzan entre hemisferios. Este fenómeno permite una interacción instantánea y constante de cada hemisferio con el fin de poder proporcionar respuestas de forma global.

A pesar de esta conectividad global, el cerebro presenta una especialización que se puede observar estructural y, sobre todo, funcionalmente. Las partes que se encargan de la sensibilidad poseen células especializadas, al igual que los sistemas motóricos, lo que permite que los procesos sean mucho más rápidos (Subhash y Orlando, 1997).

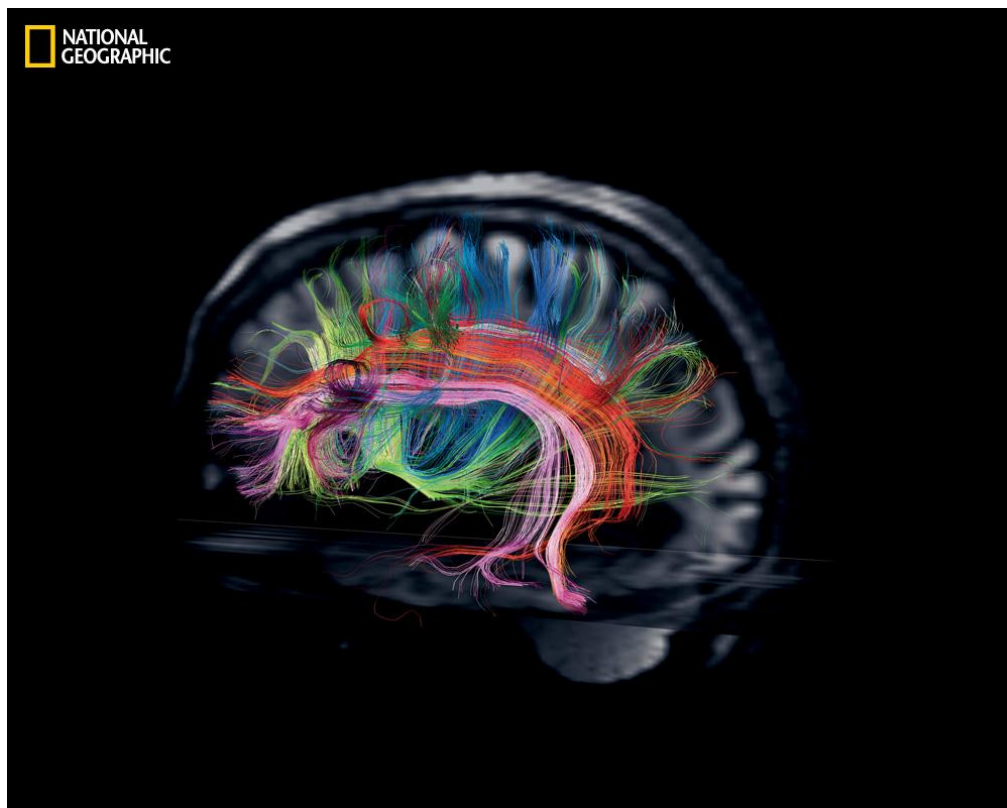


Ilustración 17: Fotografía de alta resolución de la estructura cerebral. *New technologies let scientists peer deep into the hidden structure of the brain. A high-resolution view of the image above reveals white matter fibers arranged in a mysterious grid structure, like longitude and latitude lines on a map.* Recuperado

de: © Robert Clark/National Geographic • Image provenant de l'édition de février du National Geographic Magazine

4.1.1 La corteza cerebral

La corteza cerebral es una capa de células externa, de aproximadamente 2-3 milímetros, que se encuentra rodeando a las demás estructuras internas del cerebro mediante una serie de plegamientos donde se halla el soporte para la mayoría de las funciones superiores en mamíferos. Está dividida en dos mitades unidas por el centro (el cuerpo calloso), teniendo una superficie aproximadamente de 2200 cm² (Zilles 1990). En la corteza es donde se encuentran la mayoría de las neuronas, de las 100.000 millones que hay en el SNC, 10.000 millones pertenecen a la corteza (Braitenberg y Schuz 1991).

4.1.2. Las neuronas

Las neuronas son células muy especializadas, cuya principal función es la conducción de señales electroquímicas. La morfología de este tipo de células se puede diferenciar en diversas estructuras: el soma o cuerpo neuronal y las ramificaciones que salen del soma (axón o dendritas), que sirven para transferir las señales (Koch y Segev 1989).

Ampliamente se han descrito las neuronas en los textos científicos, simplificando su compleja anatomía y funcionalidad explicándolas como si tuvieran una estructura unitaria, pero lo cierto es que muchas neuronas presentan estructuras que las hacen únicas.

Los nombres de las neuronas se suelen poner según su forma: las células de doble ramillete se denominan así por su apariencia de doble penacho vertical. Las neuronas cestas se nombran por sus árboles dendríticos ramificados extensamente y, al igual que las células de doble ramillete, son interneuronas inhibitorias de la corteza. Las células espinosas llamadas así porque sus dendritas se radian en todas las direcciones, contienen espinas y se encuentran en su mayoría en el estriado. Las células de purkinje se encuentran en el cerebelo cuyos arboles dendríticos están extensamente ramificados. Las células araña denominadas con este nombre tan peculiar debido a su estructura axonal única. Las terminaciones de los axones están orientadas de forma vertical. Por último las células piramidales que poseen un cuerpo celular triangular y se explicarán con mayor profundidad en el apartado 4.1.3.

Para que cada una de estas neuronas realicen todas sus funciones, es necesario un complejo entramado dividido por zonas. La parte somatodendrítica es la zona que

comprenden el cuerpo neuronal y las dendritas cuya función es la de recepción de la señal. El soma también es el integrador químico de la información entrante, realizado por el núcleo celular donde se encuentra el genoma. El axón también se divide en varios segmentos, el primero de ellos sirve como integrador eléctrico quien “controla” e inicia la excitabilidad de la neurona. La propagación de la información se produce a lo largo del axón mediante dos tipos de señales, una química interna y otra eléctrica viajando a través de la membrana del axón. La parte de emisión de la señal es la parte posterior del axón o zona presináptica, que contiene unas estructuras que convierten ambas señales en otra de salida.

Pueden recibir muchas modalidades de información y de diferentes focos, como por ejemplo de otra neurona, del ambiente (luz, calor, presión), señales de hormonas, fármacos, etc (Stahl, 2012).

Cuando las señales electroquímicas se producen de entrada de información en el SNC se denominan inputs, los cuales son recogidas por la parte de la neurona donde se encuentran las dendritas. Cuando la señal se propaga a lo largo del axón como salida se denomina output (Koch y Segev 1989).

Cuando los inputs son múltiples el voltaje se suma en el grupo que forman las dendritas o árbol dendrítico. La entrada de corriente neta se mide en el soma neuronal y se representa como un voltaje de membrana. Cuando el voltaje del soma llega a cierto nivel o umbral, se genera un potencial de acción (Koch y Segev 1989).

4.1.1.1. Potenciales bioeléctricos.

Las neuronas presentan una carga eléctrica negativa respecto al exterior. Esta carga negativa surge de la existencia de moléculas cargadas negativamente en el interior de la célula. Esto es debido al resultado electroquímico el constante del potasio (K^+) mayor en el interior (Haines, 2013).

Las corrientes eléctricas se generan debido a los iones, como el K^+ , Cl^- , Na^+ , Ca^{2+} , entre otros (Plonsey, 1969). La distribución de forma desigual de estas partículas se mantiene por la acción de la membrana plasmática, que les limita el paso para que puedan entrar o salir, sólo y exclusivamente cuando estén abiertos los canales iónicos específicos (Haines, 2013). Los iones se mueven dependiendo de dos leyes: la ley de Ohm, cuando los iones fluyen en respuesta a campo eléctrico local y la ley de Fick, cuando los iones se mueven del gradiente de concentración (Plonsey, 1969).

En resumen, durante el paso de las señales no se produce un intercambio libre a través de las membranas. Debido a la permeabilidad selectiva, los iones pueden traspasar la membrana en un momento determinado y su control puede estar sujeto a

(1) los neurotransmisores, que son señales químicas, (2) a las deformaciones mecánicas de la membrana, o (3) a cambios de voltaje.

Todos estos mecanismos permiten que la señal aumente desde cambio del voltaje iniciado químicamente hacia un potencial de acción mayor. Como resultado, se abren simultáneamente un gran número de canales. Esos iniciales cambian de voltaje y provocan la despolarización, si entran iones positivos (reduciendo su carga neta) o, si por el contrario se incrementan las cargas negativas en el interior de la célula, se hiperpolariza. Cuando el sumatorio de todas las despolarizaciones e hiperpolarizaciones alcanza el umbral de despolarización en el primer segmento del axón, se crea un potencial de acción que se propaga a lo largo del axón.

Cuando la señal llega al final de la neurona se produce la liberación de los neurotransmisores en el espacio sináptico, estimulando el proceso de apertura de canales en la siguiente neurona o neurona postsináptica (Haines, 2013).

4.1.3. Células piramidales

De los 10.000 millones de neuronas que pertenecen a la corteza, 8.500 millones son células piramidales que debido a su forma alargada pueden generar a grandes distancias campos extracelulares (Braitenberg y Schüz 1991).

Cuando unas pocas neuronas se activan y de forma sincrónica mandan información, generan un pequeño campo que no es captado por mecanismos como el EEG o el EMG. Sin embargo, cuando ese número de neuronas sincronizadas es mayor, los aparatos y registros pueden captar esa señal a través de las diferentes capas por las que pasa.

Este fenómeno es posible gracias a las células piramidales, que presentan un cuerpo celular unido mediante un tronco largo a las ramas dendríticas, llamado dendrita apical (axón). Las dendritas apicales se encuentran en disposición lineal en la corteza de forma sistemática. Esta configuración anatómica geométrica es la que permite que las señales que emiten las neuronas piramidales se superpongan y puedan ser captadas por los aparatos de registro como el EEG.

Si tuviéramos en cuenta la forma de otras células, comprenderíamos mejor este mecanismo. Por ejemplo, las células estrelladas presentan un árbol dendrítico redondeado, por lo que la señal que generan tiene a moverse en todas direcciones anulándose unas a otras.

La sincronización de las neuronas es un proceso necesario pero no suficiente. Las neuronas, dependiendo de la actividad que se esté llevando a cabo, oscilan en

frecuencias dominantes para esa actividad, por lo que sólo y exclusivamente las neuronas actividad se sumarían en esta sintonización (Elul, 1972; Núñez, 1981).

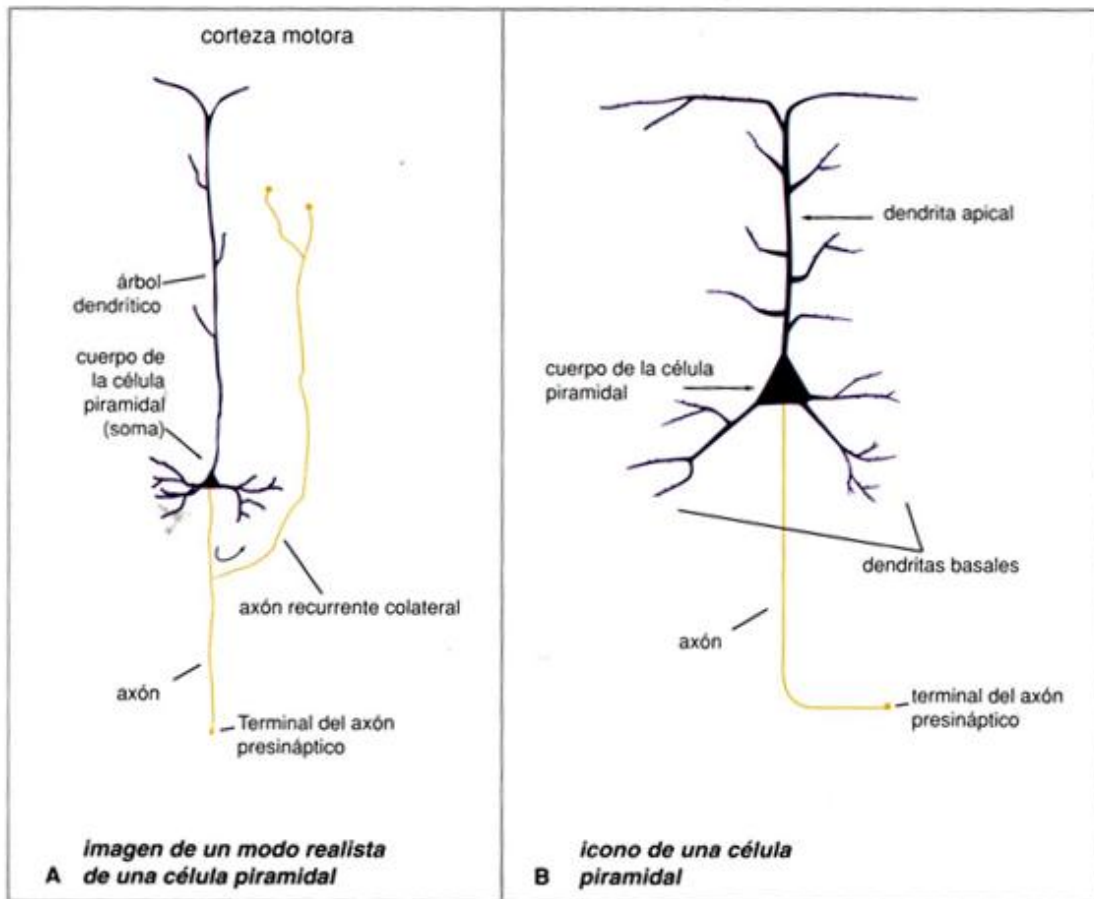
Podemos observar en la ilustración 18, una obra de Greg Dunn (2016), en la que podemos apreciar las 5 capas de la corteza cerebral.



Ilustración 18: Pintura células piramidales. Fotografía de la obra de Greg Dunn realizada en 2012, donde podemos observar en una representación transversal las V capas de la corteza motora. De negro podemos apreciar claramente las células piramidales. Para la realización de la obra se utilizaron oro de 21k, mica, paladio, esmalte y colorante sobre una

Es decir, Las células piramidales de la corteza son las responsables de que el EEG capte la señal eléctrica puesto que cada una de estas neuronas forman un dipolo eléctrico entre el soma y las dendritas cuya polaridad depende de la inhibición o excitación del impulso (Tatum, Husai, Benbadis & Kaplan, 2008). Esta señal eléctrica es emitida por las neuronas, que actúan de generadores eléctricos y es captada por los electrodos que actúan como puente de paso de la información desde la fuente emisora al electroencefalograma. Las señales son producto de la actividad general de regiones específicas, es decir, los potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores se suman dando origen a los potenciales (Barea, 2009).

En la Ilustración 19 observamos dos figuras representativas de las células piramidales (Stahl, 2012).



Células piramidales. Las células piramidales (representadas de algún modo realista en A y simbólicamente en B) tienen un cuerpo celular con forma de pirámide triangular, unas dendritas espinosas apicales muy ramificadas, dendritas basales más cortas y un axón sencillo que emerge desde el polo basal del cuerpo de la célula. La mayoría de las neuronas en la corteza cerebral, sobre todo, en la corteza prefrontal son neuronas piramidales.

Ilustración 19: Imagen en modo realista y esquemático de una célula piramidal. Recuperado de: (Stahl, 2012).

4.1.4. Plasticidad neuronal

La plasticidad cerebral es el principio de organización en la que se basan todas las terapias para la recuperación funcional. El objetivo de estas terapias es reorganizar y modificar funciones, con carácter previo al aprendizaje de agentes internos o externos.

De forma interna, el SNC posee una plasticidad inherente que permite que los circuitos cerebrales se reparen o vuelvan a funcionar de una manera adaptativa, dependiente de esa misma área dañada o de otras áreas corticales.

Esta capacidad que tiene el cerebro para adaptarse a situaciones adversas y poder así regenerar esa función o funciones, es la que permite explicar gran parte de los procesos de aprendizaje (Subhash y Orlando, 1997).

Los cambios que se producen en el cerebro a nivel neuroquímico y funcional, debido a los procesos que favorecen la plasticidad neuronal pueden facilitar la adquisición de algunas funciones afectadas, a esto se le llama plasticidad adaptativa. Sin embargo, fruto de los mismos procesos que pretender mejorar la plasticidad puede surgir como consecuencia una plasticidad patológica que dificulte el desarrollo de algunas funciones (Morales, Rozas, Pancetti y Kirkwood, 2003).

Desde la gestación, el proceso de maduración cerebral es constante a lo largo de la vida de las personas. Dicho proceso está marcado por un alto componente genético, aunque se pueden observar dos momentos diferenciados. En el primero, el comportamiento que expresa no está sujeto a contingencias externas. En el segundo, en el que a lo largo del proceso las aferencias externas tienen un papel importante en el desarrollo del mismo (Hadders-Algra, 2001).

4.2. Electroencefalograma

4.2.1. Antecedentes del Electroencefalograma

En 1770 un italiano llamado Luigi Galvani realizó y publicó estudios sobre la electricidad animal intrínseca. Estas arduas investigaciones no produjeron un gran impacto, a pesar de ser confirmadas en 1794 por Luigi Giovanni Aldini, sobrino de Galvani, y por otros científicos posteriores. Este fenómeno se produjo debido a las afirmaciones de otro físico italiano, Volta, el cual desmentía los hechos afirmados por ambos. Describió que las corrientes estaban generadas por un estímulo y que provenían de la batería sobre dos metales diferentes (Palacios y Palacion, 1999; Goldesohn, 1993).

Posteriormente, el científico alemán Emil du Bois Raymond publicó dos volúmenes, debido al gran interés que profesaba por la electricidad intrínseca de los nervios y músculos. Estas obras contenían una extensa explicación sobre los potenciales del músculo sobre la piel, estableciendo así los fundamentos de la electromiografía clínica (Goldesohn, 1993).

Los primeros estudios sobre la actividad eléctrica cerebral se consiguieron gracias a los trabajos de un fisiólogo inglés, profesor de esta misma disciplina en la Escuela Real de Medicina de Liverpool, llamado Richard Caton quien se vio

influenciado entre otros por científicos como Edouard Hitzig y Gustav Theodor Fritsch quienes trabajaron sobre las respuestas locales motoras tras la aplicación de estímulos eléctricos en diferentes áreas cerebrales en perros.

Caton propuso la hipótesis de que los estímulos aplicados en la periferia serían o podrían ser capaces de evocar respuestas eléctricas cerebrales en un punto determinado. Al igual que fue el primero según su publicación en 1875 en el *British Medical Journal*, en divulgar la actividad eléctrica cerebral continua y espontánea llamándolas “corrientes eléctricas en la sustancia gris” (Palacios y Palacios, 1999; Goldesohn, 1993).

Posterior a Caton y sin tener constancias de sus trabajos, los estudios de Adolf Beck y Cybulsky, estudiante y profesor respectivamente de la Universidad de Cracovia (Polonia) atraídos por las publicaciones de Hitzig y Fritsch, investigaron sobre otros posibles métodos de localización funcional en el cerebro. En la tesis doctoral de Beck se cuestionaba la existencia de electricidad en el cerebro y en la médula espinal y si ese cambio eléctrico producía algún tipo de alteraciones.

Sus conclusiones plasmaron la observación de potenciales evocados, ya que, a pesar de la existencia de los galvanómetros, la respuesta de frecuencias de los instrumentos con los que realizaron los experimentos registraban escasamente la actividad electroencefálica de los electrodos (Goldesohn, 1993).

A principios de 1900, Pavel Kaufman y Padvich Neminski realizaron estudios con perros craneotomizados. Colocando los electrodos sobre la corteza cerebral, registraron la actividad electroencefalográfica epileptiforme y, posteriormente, lo immortalizaron por primera vez con una cámara fotográfica. Años después, Kaufman (1912) y Neminski (1913) fueron los primeros en registrar a través de cráneos intactos potenciales eléctricos. Kaufman observó dos periodos eléctricos durante los periodos de anestesia. El primero, una fase de excitación con un aumento de potenciales. El segundo, una fase de depresión con una disminución de potenciales. Neminski fue el primero en describir los ritmos cerebrales en perros utilizando un galvanómetro. Los categorizó por su frecuencia y los denominó electrocerebrograma (Palacios y Palacios, 1999).

A pesar de todos estos descubrimientos tan importantes, fue el Jefe de la Unidad de Psiquiatría de la Universidad de Jena (Alemania), Hans Berger (ilustración 20), a quien después de una extensa y prolongada serie de estudios a principios de 1900, se le atribuye ser el padre de la electroencefalografía humana. El 6 de julio de 1924 realizó el primer registro de las oscilaciones rítmicas cerebrales a un joven de 17 años tras una pequeña trepanación descompresiva mediante un galvanómetro de cuerda (Palacios y Palacios, 1999; Gloor, 1969).

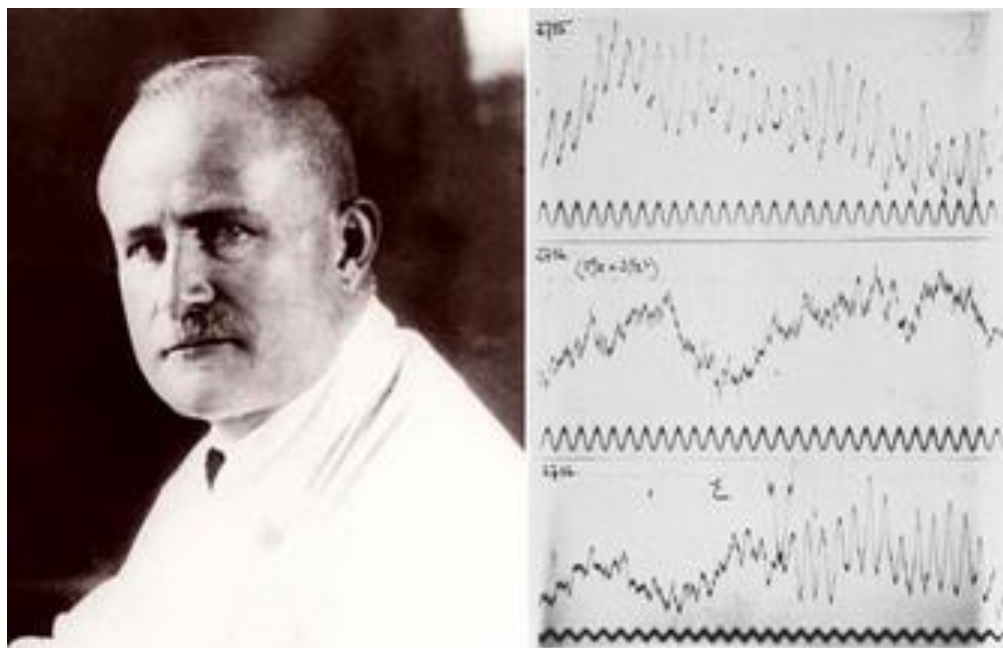


Ilustración 20: Fotografía de Hans Berger y uno de sus registros de electroencefalograma de los años 30. Recuperado de: http://www.nature.com/scitable/blog/brain-metrics/what_does_meg_measure

Desde joven, Berger pensaba que la mente y la fisiología estaban en sintonía y su relación era muy estrecha, por lo que quiso estudiar los procesos mentales y los procesos cerebrales y esto dio como resultado su descubrimiento más importante, el electroencefalograma.

Se doctoró en la universidad de Jane, en la que permaneció hasta su retiro de la actividad científica. A pesar de los instrumentos tan primarios, su poca experiencia en el campo de la neurofisiología y sus primeros experimentos de registro bioeléctricos fallidos, consiguió desarrollar la técnica para realizar registros en sujetos con el cráneo intacto. Para sus primeras publicaciones sobre este tema, realizó 73 registros a su hijo Klaus con diferentes tipos de electrodos. El registro en humanos se realizaba con un galvanómetro de cuerda con un espejo en el cual se reflejaba la luz para que incidiera en el papel fotográfico de bromuro de plata y electrodos de aguja.

Tras cinco años de repetir experimentos para verificar el importante descubrimiento que realizó, en 1929 publicó sus resultados en un volumen que llamó actividad eléctrica cerebral espontánea en humanos, nombrando a sus registros de Electroencefalograma (dos raíces griegas: *élektron* y *kephaléy*), que reemplazó la terminología de electrocerebrograma (una raíz griega, *élektron* y otra raíz latina *cerebrum*), propuesta por Neminski (Palacios y Palacios, 1999; Stevens, 1971).

En 1930 escribió un segundo informe en el cual nombró con el alfabeto griego los dos tipos de ondas que aparecían en los registros en humanos. Las ondas alfa (menor frecuencia y mayor voltaje) y las Beta (mayor frecuencia y menor voltaje) (Stevens, 1971).

En 1934 tras el gran escepticismo con que se había tratado los trabajos de Berger se realizaron unos experimentos con amplificadores termoiónicos. Los fisiólogos ED Adrian y HC Matthews de la Universidad de Cambridge fueron los responsables de dicho estudio que tuvo como resultado la confirmación de los trabajos de Berger, así como la presencia de las ondas alfas occipitales y las nombró “Ritmos de Berger” (Goldesohn, 1993).

Los trabajos posteriores a Berger por otros grandes investigadores han sido publicados desde entonces en las revistas más importantes del desarrollo científico. Adrian y su colega Matthews, en la revista *Brain* en 1934; Herbert Jasper y Leonard Carmichael, en la revista *Science* en 1935 (Goldesohn, 1993), al igual que su obra completa *On the Electroencephalogram of Man* en 1969, por Peter Gloor (Gloor, 1969). La historia del descubridor del electroencefalograma está muy dividida en opiniones ya que la biografía oficial del científico expone una vida opuesta al régimen nazi, pero publicaciones recientes exponen un punto de vista diferente sobre este personaje como se puede leer en el artículo *New Revelations About Hans Berger, Father of the Electroencephalogram (EEG), and His Ties To the Third Reich*, publicado en 2013 en la revista *Journal Of Child Neurology* (Zeidman, Stone & Kondziella, 2013).

Los trabajos posteriores al descubrimiento del electroencefalograma son innumerables, de los que cabe destacar tanto las mejoras técnicas como la ampliación de los tubos de vacío (Alexander Forbes). El reemplazo en 1960 de estos amplificadores por transistores, lograban un mejor registro, así como también los hallazgos médicos asociados a estas mejoras. Por ejemplo, los trabajos de Lennox y Gibbs en 1936, que llegaron a registrar con éxito las descargas focales en pacientes con epilepsia focal, o los estudios de la Escuela de Marsella, también en los pacientes con epilepsia (Palacios y Palacios, 1999; Delgado, Nashold, Freedman y Keplinger, 1979).

4.2.2. Características del Electroencefalograma

El electroencefalograma más estándar tiene una gran utilidad en la clínica y permite una exploración no invasiva e indolora que es una de las mayores ventajas que presenta esta técnica (Ramos-Argüelles et al., 2009).

El desarrollo tecnológico ha conseguido que esta técnica tenga la capacidad de obtener una mayor sensibilidad y mejores resultados sin producir invasión alguna en el sujeto.

Actualmente es una técnica médica, que se utiliza con la finalidad de registrar los potenciales eléctricos generados por el cerebro. Las señales son obtenidas por medio de electrodos situados sobre la superficie del cuero cabelludo (Barea, 2009), de forma indolora y no invasiva. Las células piramidales de la corteza son las responsables de que el EEG capte la señal eléctrica, puesto que cada una de estas neuronas forman un dipolo eléctrico cuya polaridad depende de la inhibición o excitación del impulso (Tatum, Husai, Benbadis & Kaplan, 2008). Esta señal eléctrica es emitida por las neuronas, que actúan de generadores eléctricos y es captada por los electrodos, que actúan como puente de paso de la información desde la fuente emisora al electroencefalograma. Las señales son producto de la actividad general de regiones específicas, es decir, los potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores se suman dando origen a los potenciales (Barea, 2009).

Justamente en el momento en el cual los neurotransmisores se unen a la membrana (en concreto a sus receptores de membrana de las células postsinápticas), se produce el traspaso de iones través de los canales iónicos. De este proceso se genera la polarización o hiperpolarización de las células nerviosas. La finalidad del electroencefalograma es captar esa señal de grandes grupos de neuronas (registros locales de potenciales de campo) (Luck, 2005). Este proceso se describe con mayor profundidad en el apartado **4.1**.

El electroencefalograma, como todos los instrumentos de medida, posee unas características ventajosas frente a otras técnicas. Tiene una excelente resolución temporal, la cual es aproximadamente de 1 milisegundo (Sotero, 2008), pero una de las desventajas con respecto a otras técnicas de neuroimagen es su pobre resolución espacial, que puede variar entre 1 a 10 cm, dependiendo de cómo estén los electrodos colocados.

4.1.3. Tipos de ondas / Ritmos cerebrales

La mayoría de los trastornos presentan cambios en el electroencefalograma. El cuerpo humano es un sistema dinámico y sistema nervioso está en consonancia con el resto de sistemas, y como es sabido, cuando se produce un trastorno se pueden modificar las variables fisiológicas. Cuando nos adentramos en el mundo de los trastornos cerebrales una variable común de estudio son los ritmos cerebrales, que en adultos sanos cambian de un estado de conciencia a otro, por ejemplo de la vigilia al sueño. Cinco son las principales ondas que se dividen según su rango de frecuencia.

La actividad eléctrica espontánea y continuada es la información que recoge el EEG. Las estructuras subcorticales como el tálamo, (Heinrich et al., 2007) regulan la actividad cortical que puede clasificarse según tres parámetros. La frecuencia de la onda

corresponde a la velocidad (se mide en Hercios o ciclos por segundos), la amplitud de la onda que corresponde al tamaño (se mide en micro-voltios) y la morfología, es decir, la forma que presenta la onda (Little, Lubar y Cannon, 2010). Las ondas cerebrales se suelen organizar según su frecuencia, De la más baja frecuencia a la más alta frecuencia respectivamente son, delta (δ), Theta (θ), Alfa (α), Beta (β) y gamma (γ).

Las ondas **Alfa**, descritas por Berger corresponden a las frecuencias comprendidas entre 8 y 12 Hz (Hercios), presentan una forma sinusoidal por lo general, o como onda aguda en casos específicos y tienen una amplitud superior a los 20 micro Voltios (μV) y menos de 50 micro voltios. Predominan en la actividad mental leve o pasiva o en estados de relajación sin ningún tipo de atención y su manifestación es principalmente en el lóbulo occipital y frontal. Los grandes meditadores disminuyen esta onda gradualmente durante largos periodos de concentración. Es característico de esta onda que cuando los ojos permanecen cerrados, la actividad de Alfa aumenta y se estipula que puede ser un patrón de espera originada en las regiones visuales cerebrales el cual cesa con la apertura de ojo o la administración de sonidos no familiares. En ciertas ocasiones se produce un pico que puede alcanzar una frecuencia superior a los 20 Hz (ondas Beta) pero que tiene más peculiaridades de ondas Alfa que de Beta. Su etiología es desconocida aún, por lo que se debe investigar más a fondo este fenómeno (Niedermeyer, 1999).

Las ondas **Beta**, también descritas por Berger, se encuentran en el rango entre 12 y 30 Hz, pudiendo alcanzar los 50 en actividades muy intensas, y tienen amplitudes entre 5 y 30 micro voltios. Predominan en el pensamiento activo o en estado de alerta, la atención activa o la resolución de problemas, llegando a alcanzar su mayor frecuencia en estados de ataques de pánico. Sus localizaciones principales son el lóbulo frontal y parietal. La onda Beta central está relacionada con la mu rolándica la cual puede ser bloqueada por la presentación de algún estímulo táctil o por el movimiento de la propia persona. Otros estudios realizados por (Sternman, LoPresti and Fairchild, 1969) durante la supresión de la respuesta preñida se observaron unas ondas de frecuencia comprendida entre los 12 y los 20 Hz en la corteza sensoriomotora al que se les denominó ritmos sensoriomotores (SMR).

Los **ritmos sensoriomotores** (SMR) corresponden a la frecuencia entre los 12-15 Hz y se generan en el tálamo (Budzynski, 2009) y se asocian a una mente activa o atenta y a un cuerpo tranquilo y en calma (Laibow, 1999). En el apartado 6 se desarrolla todo lo referente a los SMR.

Las ondas **Mu** son ondas de actividad espontánea y se corresponden con bandas de frecuencia comprendidas entre los 8 y 13 Hz. Se producen en las zonas sensoriomotoras, atenuándose con el movimiento. El ritmo mu puede aumentar al igual que las ondas Beta a causa de un defecto óseo (Sternman et al., 1974) o presencia de tumores.

Las ondas **Theta** corresponden a las frecuencias comprendidas entre 4 y 8 Hz. Fue nombrada por Wolter y Dovey en 1944 (*Sterman et al., 1974*) posiblemente aludiendo a su etiología talámica. Tienen una amplitud que oscila entre los 20 micro voltios. Predominan en el paso de consciencia a somnolencia y también durante estados emocionales bajo el espectro de la depresión, la meditación profunda o sueño REM. Una gran presencia de esta onda en un adulto en estado de vigilia es anormal. Y puede ser indicador de la presencia de algún problema patológico. También está muy presente en la infancia y su estudio está muy ligado a estados emocionales y madurativos (Ashwal y Rust, 2003).

Las ondas **Delta** corresponden a las frecuencias comprendidas entre 0.5 y 4 Hz, las cuales fueron acuñadas por William Grey (1936). Tienen una amplitud muy variable. Predominan durante el sueño profundo, motivo por el cual, si aparece de forma incipiente en estados de vigilia, suele indicar un mal funcionamiento cerebral. Es común confundirlas con artefactos originados por los grandes músculos del cuello y la mandíbula a pesar de que las ondas delta se producen en el interior del cerebro. El origen de este fenómeno es debido a que los músculos están próximos a la piel y son los responsables de emitir grandes señales.

Las ondas **Gamma** corresponden a la frecuencia a partir de 30 Hz hasta 45 Hz. En 1938 Jasper y Andrews acuñaron el término para describir aquellas ondas superiores a 30 Hz. Presentan una amplitud baja y su ocurrencia es poco frecuente. Estudios han observado que están asociadas a la sincronización de las distintas zonas neuronales, durante periodos de actividad compleja. En las zonas frontocerebrales se encuentran los mayores niveles de flujo sanguíneo cerebral y las mayores frecuencias del EEG. Esta banda de frecuencia está relacionada con la sincronización (ERS) del cerebro, que se puede utilizar para la localización de los movimientos corporales de los dedos (Pfurtscheller et al., 1994).

Se han encontrado en animales rangos de frecuencia mucho más altas que las propias de un EEG normal, entre 200 a 300 Hz, pero este fenómeno no se ha desarrollado lo suficiente ni se han realizado muchas investigaciones al respecto (Trabka, 1936).

En la ilustración 21 podemos encontrar una representación gráfica de todas las ondas cerebrales.

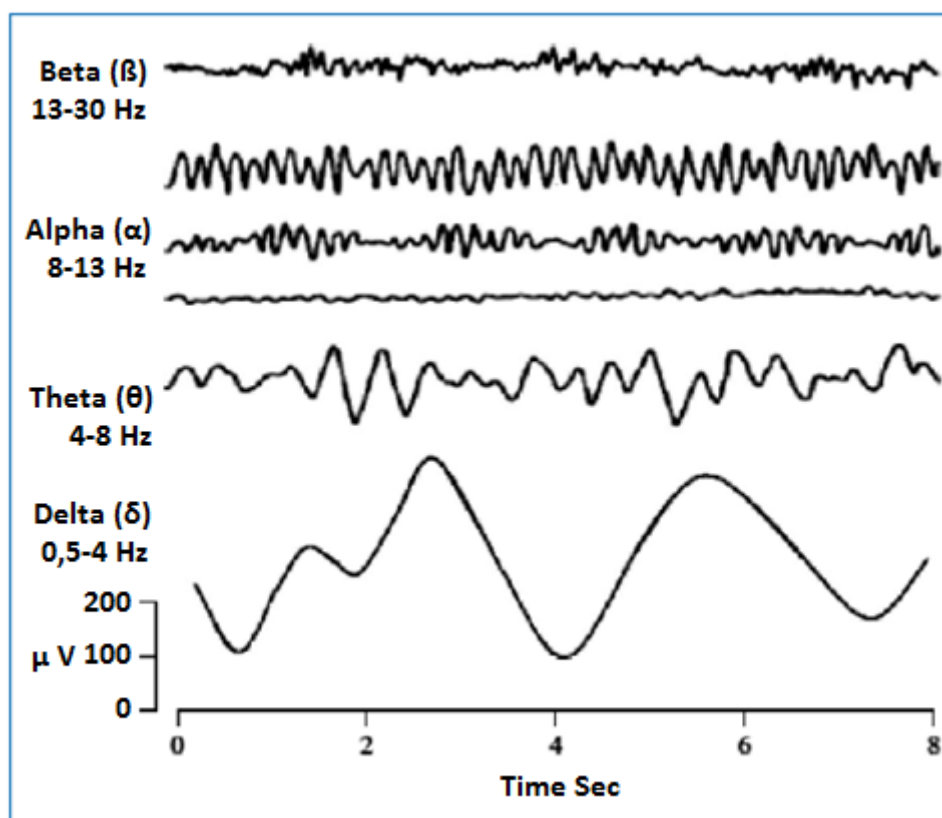


Ilustración 21: Representación de las principales ondas cerebrales, de más alta a más baja frecuencia. Recuperado de: (García Campayo, 2010).

Todos los ritmos cerebrales tienen o suelen tener una naturaleza cíclica, es decir, se suelen comportar generalmente igual siempre y cuando el individuo no cambie.

Las ondas anteriormente mostradas no son todas las que podemos encontrar, pudiendo observar ondas con un amplio rango de frecuencias o que aparezcan señales de tipo punta (complejos K) u ondas de tipos vértice que ocurren cuando el sujeto no está en vigilia. También las ondas pueden ser transitorias como los ERP (potenciales evocados) y posees ondas rho (ρ) las cuales son transitorias, agujas y positivas. En ocasiones encontramos ondas como las anteriormente vistas, las ondas Mu, las cuales son cíclicas, están localizadas pero que se pueden bloquear mediante el movimiento ya que está muy relacionado con la motricidad y, por ende, con la corteza motora. Esta última se ha utilizado en el tratamiento de la epilepsia (Sternman et al., 1974). Cuando las señales provienen de zonas dañadas tanto por traumatismos, derrames o tumores pueden presentar formas diversas.

4.2.4. Oscilaciones

Es importante tener en cuenta el papel que las fluctuaciones rítmicas de los potenciales neuronales postsinápticos (los llamados potenciales de campo), poseen en relación con el registro de las señales del neurofeedback.

Estas fluctuaciones rítmicas presentan un patrón de descarga de los potenciales de acción, (Alegre et al., 2009) lo que permite sincronizar neuronas de la misma área o en áreas alejadas, favoreciendo su comunicación a través del cuero cabelludo (Uhlhaas, Rodríguez, Rotarska, Roux y Wolf, 2009). Al mejorar la comunicación entre grupos neuronales, pueden estar relacionadas tareas tan diversas que repercutan a sistemas muy distintos, como tareas cognitivas, motoras y perceptuales (Alegre et al., 2009).

Las corrientes que producen las neuronas, al comunicarse entre sí, generan campos eléctricos y magnéticos extracelulares. Es lo suficientemente fuerte como para que el sistema del electroencefalograma sea capaz de captar la señal producida en el cuero cabelludo (Uhlhaas, Rodríguez, Rotarska, Roux y Wolf, 2009).

Las oscilaciones que provienen de pequeños grupos neuronales se denominan de tipo alto, y a aquéllas cuyo origen proviene de grandes grupos de neuronas, se las denomina de tipo bajo. Hasta hace poco tiempo se pensaba que estas oscilaciones se producían solamente en zonas neuronales del córtex, pero investigaciones como las de Alegre (2009) mostraron resultados que indicaban que las oscilaciones también se producen en zonas talámicas.

4.2.5. Colocación de los electrodos / Nomenclatura 10-20.

Los sistemas de electroencefalografía modernos presentan entre sus herramientas, unos electrodos muy sensibles, amplificadores diferenciados por canales y por último unos filtros (Teplan, 2002).

Los electrodos son los utensilios que facilitan la conducción de la señal eléctrica (los potenciales de acción de las neuronas) a los sistemas de amplificación de señal. Por lo general, son metálicos, de unos pocos milímetros de longitud, con forma redondeada, ligeramente cóncavos y se colocan sobre el cuero cabelludo con la ayuda de pasta conductora y adhesivos. Suelen ser de metales como oro, plata estaño o platino y su sujeción debe ser firme para garantizar que la impedancia sea baja, es decir, que la resistencia al paso de la corriente sea baja para garantizar el registro lo mejor posible (García Campayo, 2010).

Dependiendo del tipo de estudio y las necesidades del mismo, podemos ubicar los electrodos en varios lugares. En el EEG estándar se colocan en el cuero cabelludo,

en el EEG cortical se colocan en la superficie cortical y en el EEG de profundidad mediante una pequeña operación se colocan de manera intracerebral (Ramos-Argüelles, Morales, Egozcue, Pabón y Alonso, 2009).

La colocación de los electrodos puede variar según el tipo de estudio. Hay muchos sistemas de colocación de electrodos, por ejemplo el propuesto por Chatrian (1985) llamado el sistema 10-10 o el sistema 10-5 utilizado por Oostenveld y Praamstra (2001). El sistema internacional 10-20 es el más antiguo y uno de los más utilizados (Martínez, 1998). Puesto que es el sistema utilizado en esta investigación, pasamos a desarrollarlo seguidamente.

El *International System of Electrode Placement* lo desarrolló durante los años 50 el Dr. Herbert Jasper, especialista en electroencefalografía del Instituto Neurológico de Montreal (Jasper, 1958).

El sistema 10/20 sirve para colocar cada electrodo en 21 puntos diferentes sobre el cuero cabelludo, en relación con varias referencias de la estructura craneal. A cada región de la corteza le corresponde una letra y número. Los números pares están en el lado derecho del cerebro, mientras que los números impares están a la izquierda. Las letras corresponden a cada región cerebral. En la siguiente lista podemos ver las siglas y su correspondiente región (Demos, 2005):

- **F** para lóbulos frontales.
- **Fp** para Pre-frontales.
- **T** para lóbulos temporales.
- **O** para lóbulos occipitales.
- **P** para parietales lóbulos.
- **C** para Central y la corteza sensoriomotora.
- **Z** para la línea central que separa los hemisferios izquierdo y derecho.

En la vista lateral de la ilustración 22 podemos observar que CZ se coloca en el 50% de la distancia nasion (entre los ojos) – inion (En la parte posterior de la cabeza). F, P, al 20% de CZ y por último, Fp y O se colocan a intervalos de 20% desde F y P respetivamente.

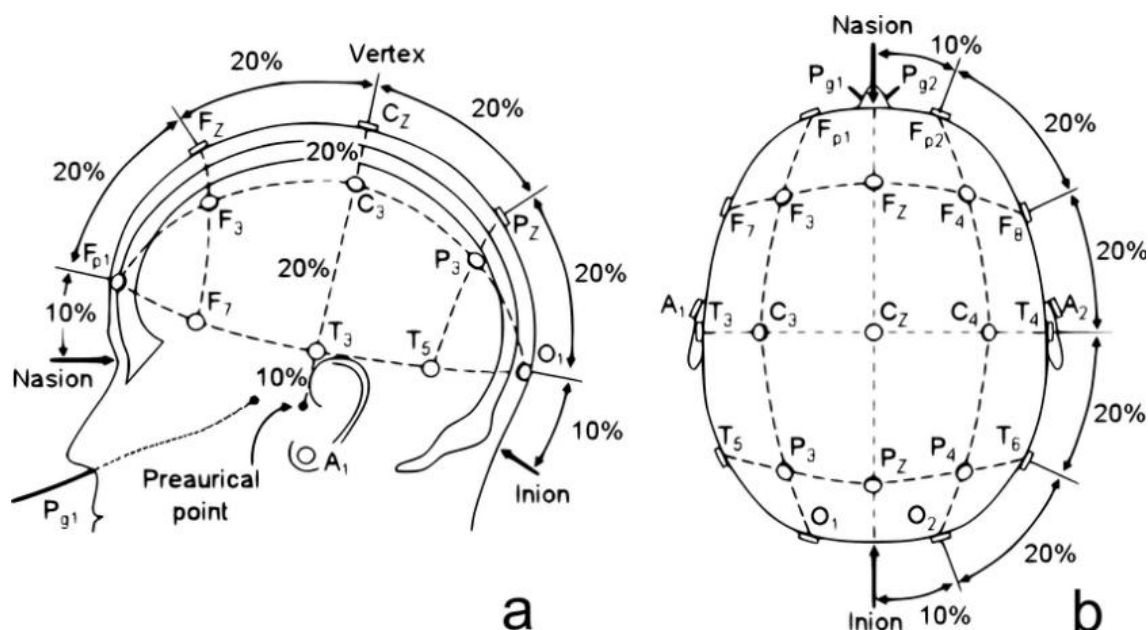


Ilustración 22: Ubicación de cada una de las posiciones 10/20. Recuperado de: (Sepúlveda, 2015).

En la vista coronal central, con electrodos para C2 y C3, se sitúan al 20% desde CZ y T4 y T3 a intervalos de distancia del 10% entre los puntos preauriculares izquierda y derecha hacia CZ.

De forma pormenorizada, podemos describir que CZ, FZ y TZ registran la actividad de la línea media de la cabeza; los electrodos colocados en fP1 y Fp2 registran la actividad prefrontal; F3 y F4 registran la actividad del lóbulo frontal; F7 y F8 registran la actividad de las regiones orbitofrontal, frontal lateral y temporal anterior; C3 y C4 registran la zona sobre la cisura de rolando; P3 y P4 registran la actividad del lóbulo parietal; O1 y O2 registran la actividad occipital; T3 y T4 registran la zona del lóbulo temporal anterior y medial; T5 y T6 registra la actividad de las regiones temporales posteriores; T1 y T2 registran la actividad procedente de las regiones temporales anteriores. Por último, A1 y A2 son los electrodos de referencia situados en los pabellones auriculares.

La distancia media de colocación de los electrodos en una cabeza estándar (58cm) se aproxima entre 5.3 cm y 7.4 cm en el sistema 10-20 (García Campayo, 2010).

En la Ilustración 23 podemos observar otra ilustración del sistema internacional 10-20 de forma más detallada (Malmivuo, 1995).

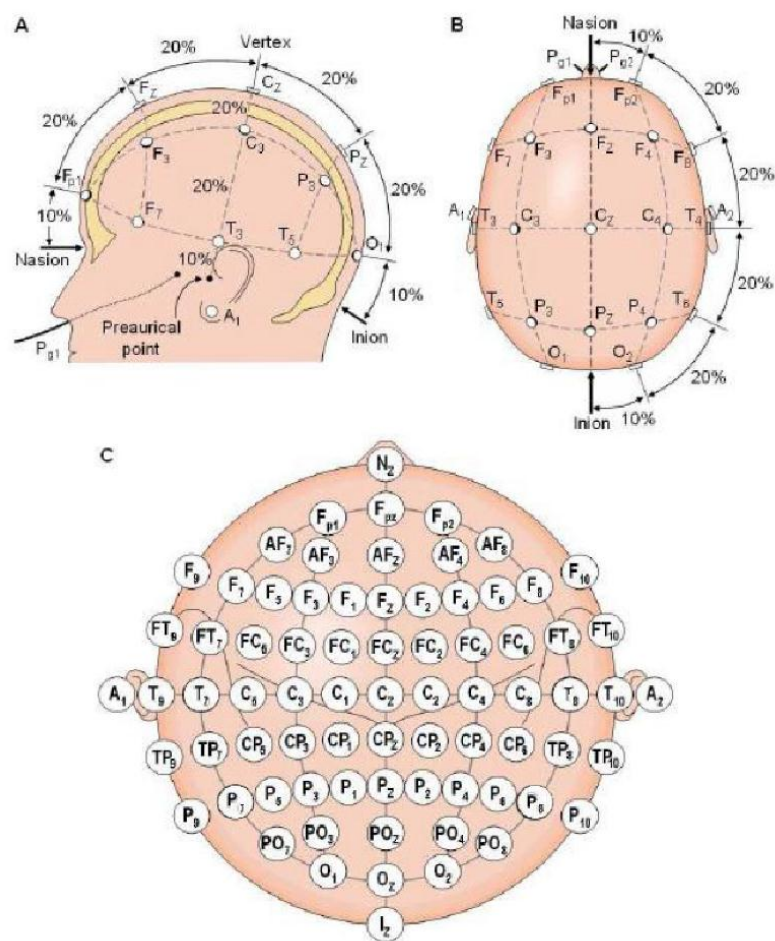


Ilustración 23; Sistema internacional 10-20; A) Plano sagital B) Plano Axial C) Ubicación de los 64 electrodos. Recuperado de (Malmivuo, 1995).

Los diferentes tipos de electrodos pueden variar dependiendo de lo que quieras medir (superficiales, basales o quirúrgicos) (Barea, 2009). Anteriormente se utilizaban electrodos de aguja que fueron descartados por el riesgo de infección y las molestias que causaba, al igual que los electrodos nasofaríngeos que se utilizaban en pacientes con alteraciones paroxísticas del lóbulo temporal, los cuales se retiraron debido a las molestias y el alto índice de artefactos que causaban. Cuando es necesaria la intervención quirúrgica para el tratamiento de la epilepsia se utilizan electrodos esfenoidales (García Campayo, 2010).

Dependiendo del tipo de instrumentación que se utilice, el número de electrodos más común que se usan oscila entre 16 y 24 canales de registro, que miden la diferencia de voltaje entre dos electrodos, uno que capta la información y otro de referencia. Existen dos tipos de montaje, el montaje monopolar registra la diferencia de potencial entre un electrodo situado en una zona con actividad y otro situado en una zona sin actividad y el bipolar registra la diferencia de voltaje entre dos electrodos situado en zonas con actividad. Después la señal pasa al EEG y se produce la

amplificación de la señal y la modificación de parámetros, así como su posterior análisis (Tatum, Husai, Benbadis & Kaplan, 2008).

La cuestión que se plantea es qué tipo de montaje es más útil para cada investigación puesto que ambos aportan información distinta (Vernon et al. 2004).

4.2.6. Requerimientos técnicos

Los primeros electroencefalogramas fueron analógicos, pero desde que se empezó a desarrollar otros campos de la ciencia, los investigadores buscaron una forma de utilizar esos conocimientos para digitalizar la señal y crearon sistemas informáticos capaces de ello. Hoy en día hay innumerables empresas que venden estos productos con calidad científica.

Estos sistemas informáticos necesitan realizar muestreos, analizar las señales (cuantificarla y codificarla), configurar variables y poder modularlas a tiempo real. La principal tarea que se requiere de estos aparatos es la conversión de la señal eléctrica (o señal analógica) a digital. Para ello, se utilizan canales conversores de analógico a digital o CAD. Normalmente se utilizan 100 Hz el EEG como ancho de banda, por lo que con un muestreo de 200 por segundo es suficiente. Cuando la técnica requiere una mayor resolución, se realiza un muestreo de 2000 muestras por segundo (García Campayo, 2010).

Los resultados obtenidos requieren una gran precisión de muchas variables intervinientes, que dependen del tipo de estudio que vayamos a realizar. Los modelos informatizados simplifican mucho las actividades de puesta a punto para realizar los registros, dependiendo del software que utilices necesitarás hacer unos ajustes u otros aunque, por norma general, las variables que debemos tener en cuenta son las mismas. Por ejemplo el **calibrado estándar** (medir el voltaje y comprobar que todos los canales tengan la misma amplificación) suelen realizarlo de forma automática

La **sensibilidad** de cada canal (que se refiere al voltaje necesario para generar una deflexión) suele estar alrededor de 7 $\mu\text{V/mm}$. Se utiliza para evitar que ondas de frecuencia muy grandes, como las de los músculos, oculten las de menor frecuencia. No obstante, durante las sesiones de electroencefalograma podemos realizar los ajustes necesarios, ya que si por algún motivo el registro electroencefalográfico alcanza voltajes muy altos se puede disminuir la sensibilidad para obtener un registro adecuado y viceversa.

Para poder realizar un registro sin errores, la **frecuencia de muestreo** debe ser el doble de la frecuencia más alta que se pueda percibir en esa señal.

Los **filtros** son los encargados de controlar que la señal que sea analizada esté entre unos rangos de frecuencia determinados. Los filtros de frecuencias altas (o filtro de paso bajo) son los circuitos que atenúan la señal cuando sea demasiado elevada. Hay muchos tipos de filtros, los más comunes son de 60 Hz con los cuales por ejemplo se atenúan la actividad Beta de forma ligera. Los filtros de frecuencia baja (o filtro de paso alto) corresponden a los circuitos que atenúan la señal cuando es demasiado baja. Esta atenuación se produce entre 0.3 y 1 segundo después de la emisión de la señal hasta que esta se ha atenuado en un 37% del valor original (también llamado filtro de constante de tiempo).

Los sistemas actuales requieren que para reducir el ruido, los electrodos comunes y las **referencias** se encuentren en la cabeza (Ferree y et al, 2001).

Hay dos modelos claramente diferenciados a la hora de hacer el **montaje** básico de los electrodos: el **monopolar**, que registra la diferencia de potencial entre una zona sin actividad eléctrica o inactiva, como puede ser el lóbulo de la oreja y un área con actividad eléctrica o activa y el **bipolar**, que registra la actividad eléctrica cerebral entre dos áreas activas (Ramos-Argüelles, 2009).

4.2.7. Artefactos

Las frecuencias que captan los electroencefalogramas son el resultado de los procesos eléctricos neuronales. Las células responsables son las neuronas piramidales que se encuentran en la corteza cerebral, la cual está recubierta por una capa ósea, las meninges, el líquido cefalorraquídeo, la musculatura y el cuero cabelludo. Todas estas capas atenúan las señales que recibe el EEG por ese motivo es muy importante minimizar los posibles errores que se pueden cometer a la hora de hacer el registro.

Los artefactos los podemos diferenciar en exógenos y endógenos:

Los exógenos son los que están causados por agentes externos a la persona en la que se realiza el registro electroencefalográfico, es decir, todos aquellos artefactos que se cometen en el entorno de grabación, como pueden ser interferencias en la red, el ruido producido por fuentes de energía, fallos en el aparato de electroencefalografía, movimiento de los electrodos o del propio sujeto. Estos artefactos son fáciles de eliminar, solamente es necesario rechazar el tramo correspondiente.

Los endógenos son los producidos por el propio sujeto siendo los más comunes los movimientos o tensiones musculares (electromiograma), movimientos oculares (electrooculograma) y las interferencias producidas por el sistema cardiovascular (electrocardiograma). La respiración repercute en la señal de registro pudiendo causar

variaciones en la impedancia. La sudoración en la cabeza también repercute negativamente ya que los diversos componentes del sudor (cloruro sódico, ácido láctico, etc.) producen potenciales de batería al contacto con el metal de los electrodos obteniendo oscilaciones de gran magnitud y lentas (García Campayo, 2010).

Uno de los mayores inconvenientes que presente este tipo de técnicas es la determinación de los generadores de EEG, es decir, si realmente la electricidad que estoy midiendo proviene de lo que quiero medir. Pero gracias al avance de la ciencia se han desarrollado algoritmos fisicomatemáticos que permiten utilizar modelos que están basados en teorías de comportamiento y la naturaleza de la fisiología para así poder encontrar la localización de las fuentes que quieres registrar (Grave, González y Gómez, 2004).

Por último, destacar que la capacidad de visualizar los artefactos depende de muchas variables, incluyendo las referencias del EEG y su montaje (Schandry et al., 1986)

4.2.8. Otras aplicaciones del EEG

Muchas son las aplicaciones que ha tenido el electroencefalograma a lo largo de la historia. Antes del avance tecnológico que han sufrido otras técnicas, el electroencefalograma servía para la localización de tumores, papel que corresponde ahora a la tomografía de neuroimagen.

Por norma general se ha utilizado para ver si alguna parte del cerebro presentaba una disfunción, determinar la muerte cerebral y como terapia para muchos trastornos. El desarrollo de esta técnica ha sido dirigido al estudio de enfermedades neurológicas, una de las más estudiadas ha sido los trastornos epilépticos debido a que la neurofisiología y la fisiopatología en este tipo de trastornos están muy bien delimitadas (el foco de excitación neuronal o la desinhibición que la rodea).

Este acotamiento de las variables fisiológicas no lo presentan muchos de los trastornos para lo que se usa la técnica, por ese motivo el enfoque del electroencefalograma en trastornos psiquiátricos es de momento correlacional. La mayoría de los estudios que se realizan con esta técnica o sigue una investigación descriptiva en la búsqueda de endofenotipos significativos (García Campayo, 2010) o se aplican técnicas de biofeedback EEG o neurofeedback.

La aplicación que nosotros vamos a utilizar es el biofeedback EEG o neurofeedback, que se desarrolló en el punto número 3. A continuación nos adentraremos en el biofeedback / Neurofeedback aplicado al dolor.

5. Cambios dinámicos del EEG en pacientes con Fibromialgia

5.1 El electroencefalograma en pacientes con fibromialgia

Teniendo en cuenta que no se sabe con exactitud el origen de la fibromialgia pero que los cambios que se producen en el Sistema Nervioso Central tienen un papel muy importante en el desarrollo de la fibromialgia por lo que si se observan variaciones en los ritmos cerebrales que se repiten en todos los pacientes se pueden hallar evidencias de actividad neurofisiológica disfuncional en un grupo concreto y utilizar esa información para desarrollar un tratamiento. (Menche, 2011)

Donaldson et al. (2003) descubrieron según sus estudios que dentro de los pacientes con fibromialgia no todos poseían el mismo patrón rítmico cerebral. Por norma general, los pacientes poseen un potencial más fuerte en las ondas lentas presentando deterioros en Alfa (8-12 Hz) y en los ritmos sensoriomotores (12-15 Hz), aunque hay otros pacientes que presentan otros patrones.

Los pacientes con fibromialgia durante el sueño NREM (non rapid eye movement) presentan predominantemente ritmos de frecuencias Alfa-delta las cuales también están presente en menor medida durante las otras etapas del sueño. El valor diagnóstico de este fenómeno perdió fuerza al encontrarse en otro tipo de situaciones como un estado de dolor profundo inducido en sueño de controles sin patología alguna (Carette, Oakson, Guimont y Steriade, 1995).

Según las investigaciones realizadas mediante QEEG (Quantitative electroencephalography) sean encontrado en las regiones frontales un aumento de los ritmos Beta en pacientes con fibromialgia (Hargrove et al., 2010).

5.2. El Neurofeedback como herramienta para la fibromialgia

Los pacientes con fibromialgia presentan un deterioro generalizado de la calidad de vida, pero el origen de este fenómeno no se ha explicado hasta la fecha. La alteración de los mecanismos inhibitorios, en especial la desactivación de éstos, puede considerarse como un hecho que debemos tener en cuenta a la hora de explicar la patología (Howe and Sterman 1972, Staud et al. 2001).

Una de las mayores ventajas que presenta el neurofeedback, ante otro tipo de tratamientos para tratar la fibromialgia es que permite intervenir directamente a nivel

cortical reorganizando las señales eléctricas para conseguir una desensibilización central y proporcionando un alivio en los síntomas (Jensen et al., 2008).

Si revisamos la bibliografía no encontramos un gran número de estudios para el tratamiento del dolor crónico en pacientes con fibromialgia, aunque los datos sugieren que algunos protocolos conducen a la reducción de los síntomas, especialmente del dolor (Jensen et al. 2007).

5.3. Terapias mediante la aplicación de protocolo de ritmos sensoriomotores (SMR)

El origen de los ritmos sensoriomotores se remonta a las investigaciones realizadas por Sterman y sus colaboradores. Principalmente, en la respuesta de supresión aprendida de la presión de una palanca, previo al condicionamiento de comida en gatos. Durante este experimento se observaron unos ritmos nunca antes catalogados en la corteza sensoriomotora, a los que se les denominó ritmos sensoriomotores. Una de las investigaciones más sorprendentes, relacionada con los ritmos sensoriomotores, fue la que realizó Sterman a petición de la NASA. La organización espacial quería estudiar los efectos convulsivos que producía la hidracina (combustible para cohetes) un compuesto combustible altamente epileptogénico en humanos. Por otro lado, Sterman estaba intentando demostrar si el entrenamiento mediante neurofeedback presentaba un efecto placebo, para lo que entrenó a 10 gatos de los 50 que tenía, para aumentar la amplitud de los ritmos sensoriomotores. Por puro interés científico, Sterman decidió probar los efectos de la hidracina en sus gatos. Como resultado sorprendente los gatos con mayor amplitud de SMR presentaron una mayor resistencia a las convulsiones que producía dicha sustancia. Los gatos que presentaron menos SMR murieron tras la exposición, demostrando así que no había efecto placebo y que ese resultado sólo fue posible debido al cambio dinámico producido en su cerebro (Demos, 2005; Sterman y Egner, 2006).

Los ritmos sensoriomotores o sensorimotor rhythm (SMR) se encuentran en la zona alargada que se sitúa entre los dos puntos periauriculares, es decir, en la parte alargada y fina de la zona superior de la cabeza, que se sitúa entre las orejas (McClintic, 1978). Esta localización corresponde a la corteza sensoriomotora, que es donde se observaron por primera vez los SMR. Se asocian con una disminución de la entrada de información sensorial y la respuesta motórica, es decir, como la persona que espera una señal para hacer algo.

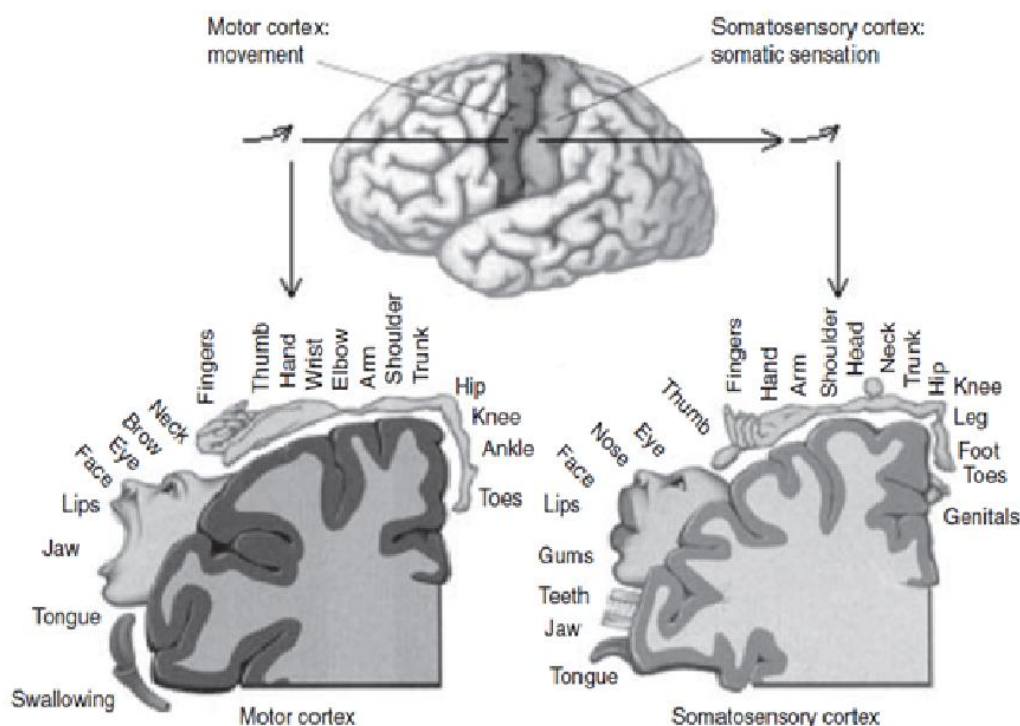
La actividad de los ritmos sensoriomotores se genera en el tálamo, al igual que alfa o Theta, ya que es la fuente principal de actividad rítmica. En las zonas fuera de la corteza somatosensorial, los Hz correspondientes a los SMR, es decir, entre 12-15 Hz,

se consideran para algunos autores Beta baja que corresponden al estado mental de atención relajada (leer o hacer pasatiempos) (Budzynski, 2009). El mecanismo neuronal por el que se forman los SMR es por la interacción entre el córtex cerebral y los núcleos de relevo tálamoventrobasales, asociados a la supresión aferente somatosensorial. Cuando los ritmos sensoriomotores se están produciendo, el patrón de descargas de los núcleos ventrobasales cambia de descargas rápidas y no rítmicas a rítmicas y sistémicas. Este suceso se asocia a la supresión del paso de la información somatosensorial y la reducción del tono muscular (Howe, 1972).

Los SMR predominan en C3, C4 y Cz que corresponde a la corteza somatosensorial, los cuales aumentan cuando los circuitos motóricos están inactivos, es decir cuando la persona se encuentra en quietud aumenta la amplitud de los SMR, y cuando la persona se encuentra en movimiento disminuye la amplitud (Othmer, Othmer, y Kaiser, 1999). Según otras investigaciones no es necesaria la realización de un movimiento en concreto para que varíe la amplitud de los ritmos sensoriomotores, bastaría con que el sujeto imaginase el movimiento (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). La corteza motora, anterior a la corteza somatosensorial, es la encargada entre otras funciones de ayudar al resto de la corteza a codificar las tareas físicas y cognitivas. Los circuitos neuronales encargados de ordenar y dar cierta secuenciación a los actos mentales son también los encargados de hacer las mismas funciones de los actos físicos, es decir que esta corteza guía los procesos mentales y físicos (Ratey, 2001).

Los ritmos sensoriomotores se han estudiado debido a la capacidad que pueden llegar a desarrollar las personas para entrenar y, por lo tanto, modificar voluntariamente los ritmos sensoriomotores. Para este fin, se utilizan técnicas computerizadas que unen la actividad cerebral a un software para que el manejo de las ondas cerebrales sea más sencillo. (Pfurtscheller y Neuper, 2001). Estas ondas específicas están muy relacionadas con la imaginación de movimientos, es decir, no es necesario que una persona realice un movimiento para observar cambios. Debido a esta cualidad, es muy útil utilizar esta banda de frecuencia para el diseño de BCI, a pesar de que el control de estos ritmos no es sencillo. Por ello, normalmente se ha utilizado una retroalimentación visual o auditiva para la tarea de imaginación de tareas motrices (Neuper, Scherer, Reiner & Pfurtscheller, 2005).

En la ilustración 24, podemos observar la disposición que presentan la corteza somatosensorial y el córtex motor en el cerebro.



Penfield's homunculus presenting the sensory and motor cortical areas where we first analyze the EEG, and often where the NF training starts.

Ilustración 24: El córtex motor (anterior) encargado del control del movimiento; La corteza somatosensorial (posterior) la encargada de la información somatosensorial. Recuperada de: (Budzynski, 2009).

Existen dos variaciones características de este tipo de ondas. *Event-related desynchronization* (desincronización) que corresponden al inicio del movimiento de la onda y presenta una menor amplitud en los ritmos mu y Beta (Pfurtscheller y Aranibar, 1997) ya que para algunos autores los ritmos sensoriomotores incluyen Beta (18-26 Hz) y los ritmos mu (8-12Hz), siendo en algunas ocasiones armónicos (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). Y *event-related synchronization* (sincronización), que corresponde al aumento de la amplitud. Su punto inicial es después de la acción de a un movimiento y su punto final es momentos después del mismo, tras un estado de relajación (Pfurtscheller y Aranibar, 1997).

En varios estudios se ha encontrado que la planificación y la ejecución de movimientos disminuye las frecuencias de Alfa y Beta. Y además también han demostrado que la imaginación de movimientos puede causar *event-related synchronization* en las áreas sensoriomotoras (Pfurtscheller, Lopes da Silva, 1999).

Los SMR se asocian a una mente activa o atenta y a un cuerpo tranquilo y en calma, pero cuando los pacientes sufren trastornos como ansiedad, estrés, migrañas, dolores crónicos o problemas de atención, entre otros, ese patrón característico de los SMR se encuentra disminuido (Laibow, 1999). Según las investigaciones de Hoedlmoser et al. (2008), cuando ciertos pacientes están realizando tareas de planificación o ejecución de movimientos de los SMR, se desincronizan igual que cuando se produce la propia ejecución. Este mismo autor, al igual que otros investigadores, ha vinculado los SMR con procesos psicológicos básicos como la atención o la memoria a corto plazo y la fijación de la memoria a largo plazo (Kober, 2014). El entrenamiento de este tipo de ondas es uno de los más utilizados en la historia del neurofeedback (Egner et al., 2004).

Mientras que tradicionalmente en Europa se ha hecho hincapié en el Neurofeedback de los potenciales corticales lentos (SCP), en Estados Unidos las investigaciones se centraron en gran parte en el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores ya sea o no con el entrenamiento para disminuir los ritmos lentos (Coben, 2011). También los principales trastornos en los que las investigaciones han volcado sus esfuerzos han sido con insomnio, TDAH y epilepsia (Hammond, 2011a; Hammond, 2011b).

Según Sterman (2000a), el entrenamiento de los SMR puede mejorar la estabilidad de la corteza. Sin ir más allá, las investigaciones sobre el entrenamiento mediante biofeedback para reducir el impulso simpático y por ende, estabilizar el eje adrenal-hipotalámico-límbico-cortical, ha dado muy buenos resultados. Los ritmos sensoriomotores se usan para la atención relajada y cuerpo tranquilo. Con el incremento de los SMR la persona se vuelve más relajada. Un ejemplo de ello es que los niños con problemas de atención e hiperactividad, poseen muy poca actividad de los ritmos sensoriomotores (Budzynski, 2009).

En la ilustración 25, podemos observar tres figuras sobre el tiempo, la frecuencia y las características de los ritmos sensoriomotores (Yuan y He, 2014).

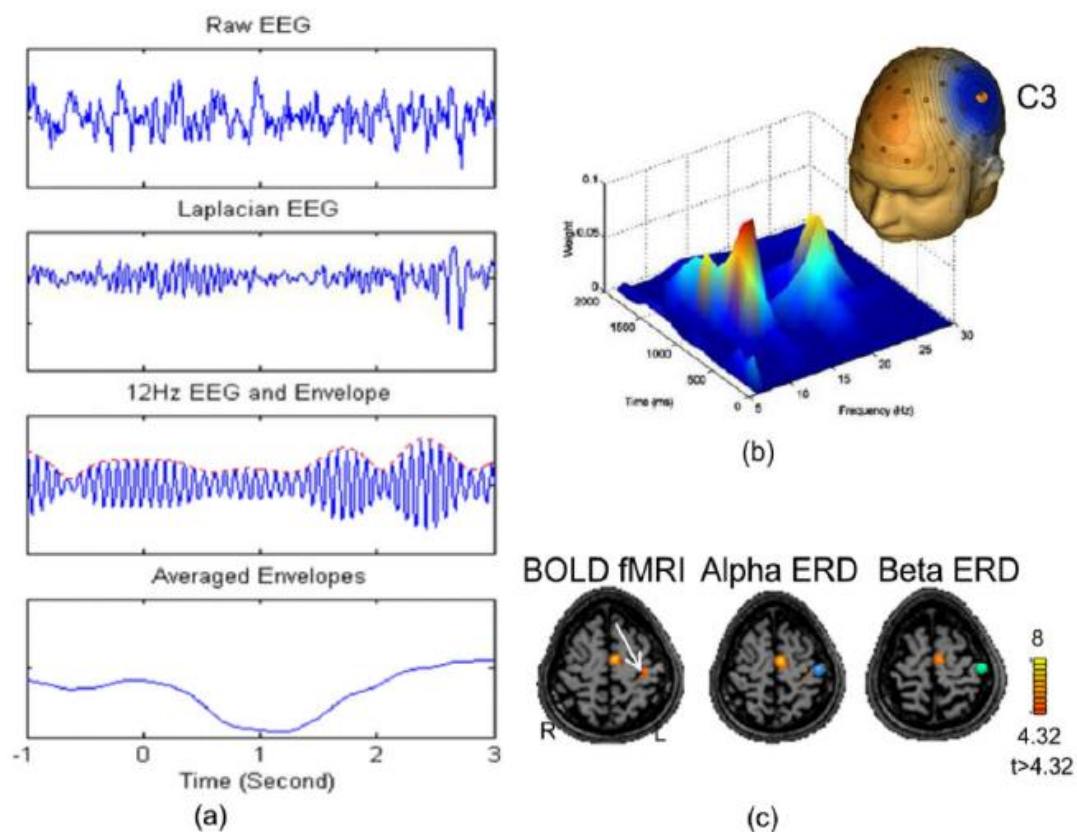


Ilustración 25: SMR. En la parte (A) observamos los pasos para la extracción de las características de los ritmos sensoriomotores, En la parte (B) Una representación de tiempo-frecuencia de los ritmos sensoriomotores. Recuperado de: (Wang, Deng y He, 2004). En la parte (C) corresponde a la fuente de disminución de frecuencias de Alfa (azul) y los ritmos sensoriomotores (verde) inducidas por la imaginación de un movimiento de la mano derecha, localizadas mediante BOLD Fmri. Recuperado de: (Yuan, Liu, Szarkowski, Rios, Ashe y He, 2010).

Thompson y Thompson (2006) observaron una depresión alrededor de la amplitud de 14 Hz, en el área central de la corteza. Los investigadores observaron que podía estar relacionada por los SMR y decidieron aplicar a los sujetos un entrenamiento para elevar la amplitud media de las bandas de frecuencia 13-15 Hz sobre la corteza sensoriomotora. Cuando analizaron la situación, tras la aplicación de la terapia, como resultado se obtuvo una reducción de la hiperactividad y de la impulsividad, al igual que se asoció con una menor sensibilidad táctil y una menor distracción. Los investigadores se centraron en los pacientes que presentaban una amplitud muy alta en los Hz aproximados de las frecuencias de betas altas. A la forma de funcionar de los cerebros de este tipo de pacientes se la denomina como patrones de cerebros ocupados (busy-brain pattern). Otras investigaciones advierten de la

importancia de realizar el neurofeedback de forma correcta, ya que debido a la colocación de los electrodos puede variar el resultado, es decir, se tiene que tener en cuenta que no se debe entrenar la amplitud de entre 13 -15 Hz en Cz o FCz si la evaluación previa muestra una amplitud alta en 14 Hz, ya que lo que posiblemente lo que se esté entrenando sea una amplitud de Beta alta en lugar de los SMR, como se observó en algunos pacientes que comorbilizaban con depresión y TDAH (Budzynski, 2009).

Lubar and Shouse (1976) utilizaron la compensación de los ritmos sensoriomotores para disminuir en niños hiperkinéticos los síntomas de hiperactividad. Por otra parte, la inhibición de los ritmos sensoriomotores provocó el aumento de los síntomas en los niños hiperactivos.

Los SMR también se ha utilizado para mejorar la velocidad en la lectura y comprensión, usando una estimulación visual a 14 Hz para aumentar la frecuencia de los picos de alfa (ratio de A3/A1) y así potenciar la claridad mental (Budzynski, 1999). Aunque una de las aplicaciones clínicas más importantes ha sido la de entrenar los SMR para reemplazar las funciones motoras deterioradas o perdidas (He, Gao, Yuan y Wolpaw, 2013). Por ejemplo, utilizar una silla de ruedas mediante un BCI (brain computer interface) para controlarla o el caso de personas que no pueden hablar y utilizar el entrenamiento, mediante un BCI, para deletrear palabras que puedan ser producidas por un sintetizador de voz (Yuan y He, 2014).

5.3.1. Los ritmos sensoriomotores y los mecanismos inhibitorios para prevenir el dolor en pacientes con fibromialgia.

El dolor está modulado por varios niveles complejos del sistema nervioso central. El alivio del dolor crónico se puede efectuar tratando directamente a nivel cortical, reprogramando algunos de sus circuitos. Para esta finalidad se utiliza el neurofeedback (Jensen et al., 2008).

Actualmente hay dos aspectos fundamentales donde aplicar estas técnicas. El primero consiste en la promoción de las ondas más bajas, que se corresponde con el entrenamiento de Theta/alfa, que se ha mantenido invariable en el enfoque clínico en los últimos años. Y el segundo es el entrenamiento mediante neurofeedback para mejorar la autorregulación fisiológica, como es el caso del entrenamiento de los SMR (12-15) que ha ampliado fronteras con enfoques clínicos mucho más específicos. Estos enfoques los podemos agrupar en tres bloques: el primero basado en los mecanismos (symptom-responsive training), el segundo en la normalización del EEG mediante las mediciones obtenidas por el QEEG y el tercero se centra en la neuroregulación basada

en los conocimientos de niveles superiores que se derivan de las teorías sistémicas dinámicas no lineales (Othmer, 2002)

El entrenamiento de los ritmos sensoriomotores podría reorganizar las vías intrínsecas que se encuentran en los sistemas de amplificación de percepción del dolor (Egner y Gruzelier 2001).

Kayiran et al. (2007) realizaron un estudio con tres pacientes con fibromialgia, mediante el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores para favorecer los mecanismos inhibitorios del sistema nervioso central. Se observó una disminución significativa en la relación Theta/SMR al final del tratamiento, en comparación con la línea base y la mejora en de los test de control de variables psicológicas

Los pacientes con fibromialgia presentan, entre otros problemas, los de atención, memoria, lentitud en el proceso de la información. Es especialmente destacable una amplificación de la percepción de la información dolorosa y neurosensibilización. Estos dos últimos procesos están ligados a los procesos inhibitorios del sistema nervioso central, es decir, a los mecanismos que regulan el paso de la información (Kayiran, 2010).

5.3.1.1. Potenciales evocados

Los potenciales evocados son respuestas eléctricas cerebrales que aparecen ante la presentación de un estímulo determinado, que puede ser presentado por cualquier modalidad sensorial. Hay dos grupos de potenciales evocados: los exógenos, que son las respuestas ante los estímulos externos, y los endógenos, que están relacionados con los procesos cognitivos. Ambos tipos están muy interconectados (Bayliss y Ballard, 2000).

La correcta detección de los potenciales evocados debe seguir las leyes por las que se rige la biología cerebral, es decir, dichos potenciales evocados requieren que los electrodos de detección de señales estén colocados en las áreas corticales ipsilaterales o contralaterales adecuadas en cada caso (Geddes y Baker, 1989).

5.3.1.1.1. P300

P300 o P3 es un potencial evocado que predomina en el lado parietal (Pz en su mayor amplitud) del cerebro y su punto máximo se sitúa sobre unos 300 ms tras el estímulo (Polich y Herbst 2000). Es un claro ejemplo de potencial evocado endógeno. Los estímulos más comunes para generar el potencial evocado son los luminosos

aleatorios y que el sujeto se dé cuenta de ello, es decir, un estímulo exógeno y alguna tarea cognitiva como endógeno (Bayliss y Ballard, 2000).

Tradicionalmente, P300 se ha utilizado para reflejar la inhibición del sistema nervioso. Cuanto mayor es la latencia más rápido es el procesamiento (Polich and Herbst 2000) y cuanto mayor es la amplitud de P300 mayor en la inhibición del sistema nervioso central (SNC) (Tomberg and Desmedt, 1998) y también se usa para medir los procesos atencionales y de memoria (Polich y Herbst 2000).

Como en el resto de las ondas, sus características más estudiadas han sido la amplitud y la latencia. Muchos factores repercuten en las características de P300 como la espontaneidad del estímulo, el estado del sujeto o los recursos atencionales que presente. Diversos estudios muestran que la amplitud de este potencial evocado es inversamente proporcional a la probabilidad de aparición de este estímulo (Cacioppo, Tassinari y Berntson, 2000), aunque también según otras investigaciones puede depender del conjunto de recursos que requiera la tarea. En cuanto a la latencia, como cabría esperar, cuanta mayor dificultad presenta la tarea, mayor es la latencia (Quiroga, 2005).

En la ilustración 26 se puede observar la forma típica del potencial P300 (Bayliss y Ballard, 2000).

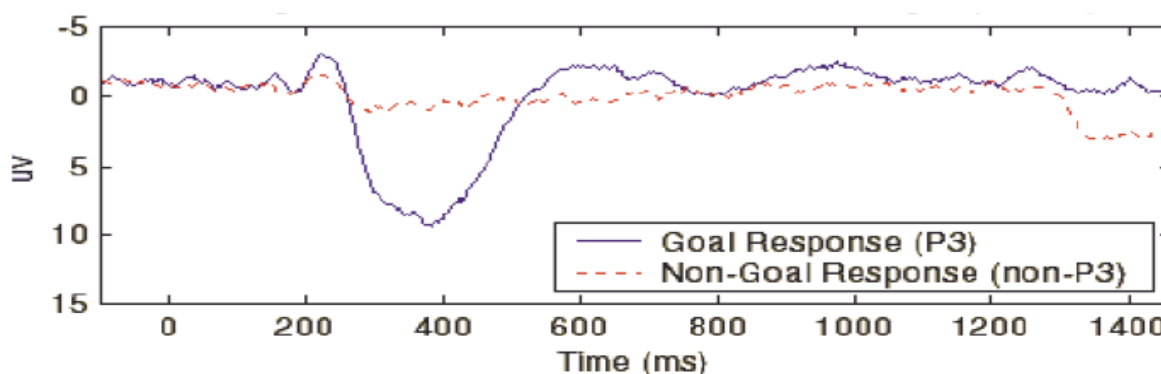


Ilustración 26: Potencial P300. Recuperado de: (Bayliss y Ballard, 2000).

Igualmente, podemos ver que la línea azul que muestra cuando está realizando la tarea cognitiva sobre el estímulo exógeno y la línea roja muestra cuando la actividad cognitiva no se produce ante el mismo estímulo.

Otros estudios relacionados con los pacientes con fibromialgia demostraron que la amplitud de P300 era inferior en relación con las personas sin patología alguna (Alanoglu et al. 2005, Ozgocmen et al. 2002 and 2003, Howe, 1972). También se encuentra reducido en esquizofrenia, alcoholismo, déficit de atención e hiperactividad, Parkinson y Alzheimer (Ozdog et al. 2004, Pokryszko-Dragan et al. 2003, Van der Stelt et al. 1998, Logoupulos et al. 1998; Roth and Cannon 1972).

5.3.1.2. Ritmos Sensoriomotores y su relación con P300

Los estudios de Egner and Gruzelier (2001) apoyaron el hecho de que el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores podría reorganizar las vías intrínsecas, que se encuentran en los sistemas de amplificación de percepción del dolor. Se ha demostrado que P300 aumentaba con el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores. Debido a este fenómeno, si P300 aumentaba la inhibición del SNC, el entrenamiento de los SMR facilitaría de forma indirecta la inhibición del mismo. Todo esto, unido al hecho de que cuando los ritmos sensoriomotores se están produciendo, el patrón de descargas de los núcleos ventrobasales cambia de descargas rápidas y no rítmicas a rítmicas y sistémicas. Este suceso se asocia a la supresión del paso de la información somatosensorial y la reducción del tono muscular (Howe, 1972). Si P300 es el reflejo de la inhibición del sistema nervioso y aumenta con el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores, ambos están relacionados con la supresión del paso de la información.

III. ESTUDIO EMPÍRICO

1. Introducción

La investigación ha sido desarrollada desde la perspectiva experimental, es decir, establecer una relación funcional entre variables (Cubo et al., 2011). En este apartado se describen:

1. Los objetivos y las hipótesis formuladas.

2. La muestra.

3. Las variables analizadas.

4. Los instrumentos utilizados, haciendo hincapié en las garantías científicas que ofrecen a través del análisis de los estudios de validez y fiabilidad realizados.

5. Los resultados.

2. Objetivos

Objetivo general:

Describir las variaciones en los ritmos cerebrales que se repiten en todos los pacientes, para hallar evidencias de actividad neurofisiológica disfuncional en un grupo con fibromialgia. Como consecuencia, utilizar esa información para desarrollar el tratamiento, mejorando los procesos psicológicos básicos (atención), percepción subjetiva del dolor, trastornos psicológicos (ansiedad, depresión) y calidad de vida. Paralelamente, estudiar la relación existente entre las variables electrofisiológicas y la simulación de síntomas.

Objetivo específicos:

Por este motivo, hemos considerado necesarios para la búsqueda de nuevos conocimientos relacionados con las terapias para fibromialgia los siguientes pasos:

- Explicar cómo los cambios en los patrones cerebrales fluctúan con el enteramiento de Neurofeedback en pacientes con Fibromialgia

- Describir cómo los patrones eléctricos se adecuan a los patrones programados en el Software BioGraph en pacientes con fibromialgia.

- Evaluar si se produce una fluctuación de la activación global cerebral y cómo repercute en los procesos psicológicos básicos como la atención en pacientes con fibromialgia.

- Explorar cómo el tratamiento de Neurofeedback afecta a la Percepción Subjetiva del Dolor y a la Calidad de Vida tanto en pacientes con fibromialgia como en su cuidador más cercano.

- Determinar cómo afecta el tratamiento de Neurofeedback en los trastornos psicológicos de Depresión y Ansiedad en pacientes con fibromialgia.

- Comprobar si se produce alguna diferencia entre las personas que puntúan más alto en Simulación de síntomas y su grado amplitud en los ritmos sensoriomotores

a. Hipótesis

En las siguientes hipótesis encontraremos las hipótesis principales contrastadas a través de subhipótesis en el caso de que corresponda. Al final de cada hipótesis o grupo de hipótesis se podrá observar una breve reflexión que las justifica.

Hipótesis 1: Analizar la onda Theta y los ritmos sensoriomotores con respecto a la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipotesis 1.1: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos abiertos (A1; Ojos abiertos).

Hipótesis 1.2: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos cerrados (A2, Ojos cerrados).

Hipótesis 1.3: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de escucha activa (A3, Escucha activa).

Hipótesis 1.4. Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de búsqueda visual (A4, Esfuerzo cognitivo).

Hipótesis 1.5. Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 1.6: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia (A1, Ojos abiertos).

Hipótesis 1.7: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos cerrados (A2, Ojos cerrados).

Hipótesis 1.8: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de escucha activa (A3, Escucha activa).

Hipótesis 1.9: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en condiciones de búsqueda visual (A4, Esfuerzo cognitivo).

Hipótesis 1.10.: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 2: Analizar el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 2.1: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de ojos abiertos (A1, Ojos abiertos).

Hipótesis 2.2: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de ojos cerrados (A2, Ojos cerrados).

Hipótesis 2.3: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de escucha activa (A3, Escucha activa).

Hipótesis 2.4: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de búsqueda visual (A4, Esfuerzo cognitivo).

Hipótesis 2.5.: El Ratio aumenta mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 3: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la puntuación del Graded Chronic Pain Scale (CADC) en los pacientes con fibromialgia.

Los estudios de Egner and Gruzelier (2001) apoyaron el hecho de que el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores podría reorganizar las vías intrínsecas que

se encuentran en los sistemas de amplificación de percepción del dolor, mostrando que P300 aumentaba con el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores. Debido a este fenómeno, si P300 aumentaba la inhibición del SNC, el entrenamiento de los SMR facilitaría de forma indirecta la inhibición del sistema nervioso.

Kayiran et al. (2007) realizaron un estudio con tres pacientes con fibromialgia, mediante el entrenamiento de los ritmos sensoriomotores para favorecer los mecanismos inhibitorios del sistema nervioso central. Se observó una disminución significativa en la relación Theta/ SMR al final del tratamiento, en comparación con la línea base y la mejora en de los test de control de variables psicológicas (Justificación Hipótesis 1, 2 y 3).

Hipótesis 4: Análisis de la atención con respecto a la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 4.1: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora las puntuaciones en atención medidas por el Trail Making Test Part A (TMT).

Hipótesis 4.2: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora las puntuaciones en atención medidas por el Trail Making Test Part B (TMT).

Una de las mayores ventajas que presenta el neurofeedback, ante otro tipo de tratamientos para tratar la fibromialgia, es que permite intervenir directamente en el nivel cortical. La funcionalidad del neurofeedback radica en potenciar los estados cerebrales favorables, a través de la estimulación no invasiva del bucle tálamo cortical para poder enseñar al individuo, mediante un condicionamiento operante, a modificar los distintos patrones de respuestas eléctricas, tanto en amplitud, frecuencia o coherencia. El uso de esta técnica presenta una relación en dos direcciones, una entre los patrones de actividad cortical y otra entre los estados de la conducta, por lo que podemos observar relaciones entre los aspectos específicos del EEG y los estados tanto cognitivos como conductuales (Milena Vasquez, 2015). La finalidad es reorganizar las señales eléctricas para conseguir una desensibilización central y proporcionar un alivio en los síntomas. Esto se produce aumentando los SMR que se consideran positivos y disminuyendo las ondas Theta, que se consideran negativas para el paciente (Jensen et al., 2008). No encontramos un gran número de estudios para el tratamiento del dolor crónico en pacientes con fibromialgia, aunque los datos sugieren que algunos protocolos conducen a la reducción de los síntomas, especialmente del dolor (Jensen et al. 2007); (Justificación Hipótesis 4).

Hipótesis 5: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la depresión de los pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 6: Estudiar la ansiedad en relación a la aplicación del neurofeedback (Protocolo SMR) en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 6.1: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la ansiedad estado de los pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 6.2: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la ansiedad rasgo de los pacientes con fibromialgia.

Hipótesis 7: Analizar la calidad de vida según el cuestionario El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 7.1: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Físico” del SF-36.

Hipótesis 7.2: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Rol físico” del SF-36.

Hipótesis 7.3: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Dolor” del SF-36.

Hipótesis 7.4: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Salud General” del SF-36.

Hipótesis 7.5: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Vitalidad” del SF-36.

Hipótesis 7.6: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Función Social” del SF-36.

Hipótesis 7.7: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Rol emocional” del SF-36.

Hipótesis 7.8: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Salud mental” del SF-36.

Hipótesis 7.9: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Transición salud” del SF-36.

Hipótesis 7.10: La terapia de neurofeedback mejora la puntuación del SF-36 Total.

Hoedlmoser et al. (2008) al igual que otros investigadores han vinculado los SMR con procesos psicológicos básicos como la atención o la memoria a corto plazo y la fijación de la memoria a largo plazo (Kober, 2015), siendo el entrenamiento de este tipo de ondas uno de los más utilizados en la historia del neurofeedback (Egner et al., 2004). Los SMR se asocian a una mente activa o atenta y a un cuerpo tranquilo y en calma, pero cuando los pacientes sufren trastornos como ansiedad, depresión, estrés, migrañas, dolores crónicos, problemas de atención entre otros ese patrón característicos de los SMR se encuentra disminuido (Laibow, 1999); (Justificación hipótesis 5, 6, y 7).

Hipótesis 8: Analizar las puntuaciones del test de simulación de síntomas (SIMS) con respecto a la calidad de vida.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 8.1: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Físico” del test de calidad de vida

Hipótesis 8.2: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Rol Físico” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.3: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Dolor” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.4: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Salud general” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.5: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Vitalidad” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.6: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Función Social” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.7: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Rol Emocional” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.8: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Salud Mental” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.9: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Transición en Salud” del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.10: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación total en las dimensiones del test de calidad de vida.

Hipótesis 8.11: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Psicosis” del test de simulación de síntomas (SIMS).

Hipótesis 8.12: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Deterioro Neurológico” del test de simulación de síntomas (SIMS).

Hipótesis 8.13: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Trastornos Amnésicos” del test de simulación de síntomas (SIMS).

Hipótesis 8.14: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Baja Inteligencia” del test de simulación de síntomas (SIMS).

Hipótesis 8.15: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Trastornos Afectivos” del test de simulación de síntomas (SIMS).

La Organización Mundial de la Salud propuso una de las definiciones más extendidas de calidad de vida como la “percepción del individuo, de su posición en la vida, en el contexto de la cultura y de los sistemas de valores en los que vive y con relación a sus objetivos, expectativas, preocupaciones y normas”. (WHOQOL Group, 1993). Por consiguiente existe un gran acuerdo en el que la calidad de vida se entiende como un concepto multidimensional con aspectos objetivos (económicos, empleo, vivienda educación) a la par que subjetivos (expectativas, experiencias, valores y percepciones como bienestar, felicidad y satisfacción con la vida) (Rojo-Pérez et al., 2009; Lawton, 1991). Los pacientes con fibromialgia presentan un deterioro de la calidad de vida a nivel generalizado y el origen de este fenómeno no se ha explicado hasta la fecha, la alteración de los mecanismos inhibitorios, en especial, la desactivación de estos puede considerarse como un hecho a tener en cuenta a la hora de explicar la patología (Howe and Sterman 1972, Staud et al. 2001), La Organización Mundial de la Salud propuso una de las definiciones más extendidas de calidad de vida como la “percepción del individuo, de su posición en la vida, en el contexto de la cultura y de los sistemas de valores en los que vive y con relación a sus objetivos, expectativas, preocupaciones y normas”. (WHOQOL Group, 1993); (Justificación hipótesis 8).

Hipótesis. 9: Analizar las puntuaciones del test de Gradación del dolor crónico y el test de simulación de síntomas.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis. 9.1: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en el test de gradación del dolor crónico.

Hipótesis. 9.2: Las personas que presentan unos SMR más altos, puntúan más alto en el test de Gradación del dolor crónico, y por lo tanto puntúan más bajo en el test de simulación de síntomas.

Hipótesis 10: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en el test de simulación de síntomas que los pacientes que presentan menos.

Hipótesis 10.1: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en el test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Donaldson et al. (2003) descubrieron según sus estudios que dentro de los pacientes con fibromialgia no todos poseían el mismo patrón rítmico cerebral. Por norma general, los pacientes poseen un potencial más fuerte en las ondas lentas

presentando deterioros en Alfa (8-12 Hz) y en los ritmos sensoriomotores (12-15 Hz), aunque hay otros pacientes que presentan otros patrones. La onda P300 refleja la inhibición del sistema nervioso, es decir, cuanto menor amplitud de P300 menor inhibición (Tomberg and Desmedt, 1998). Este hecho unido a las investigaciones de Alanoglu et al. (2005) que demostraron la reducción de P300 en pacientes con fibromialgia. P300 está asociado con los SMR. Cuando aumentan los SMR aumenta P300 (Kayiran, 2007; 2010).

Las personas que se encuentran bajo criterio de simulación de síntomas presentan una peor valoración de su vida que las personas honestas (Capilla Ramírez, González-Ordi, Santamaría, Pérez-Nieto y Casado Morales, 2013); (Justificación hipótesis 9 y 10).

Hipótesis 11: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en el test de simulación de síntomas que los pacientes que presentan menos.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 11.1: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.2: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Psicosis” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.3: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Deterioro Neurológico” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.4: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Trastornos Amnésicos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.5: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Baja Inteligencia” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.6: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Trastornos Afectivos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 11.7: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor ratio presentan mayor puntuación en la dimensión “Trastornos Afectivos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.

Hipótesis 12: Estudiar la relación entre simulación de síntomas, depresión (BDI) y el ratio.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 12.1: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en depresión (BDI) PRE.

Hipótesis 12.2: Las personas que presentan un Ratio mayor, presentan mayor puntuación en el en el test de simulación de síntomas, y por lo tanto puntúan más alto en depresión (BDI).

Hipótesis 13: Estudiar las relaciones entre puntuaciones de simulación, baja médica y el ratio.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 13.1: Las personas que muestran puntuaciones de simulación han estado/están de baja médica.

Hipótesis 13.2: Las personas que presentan un mayor Ratio muestran puntuaciones de simulación más altas, y por lo tanto han estado/están de baja médica.

Hipótesis 14: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del BDI.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 14.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.

Hipótesis 14.2: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.

Hipótesis 14.3: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.

Hipótesis 14.4: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el BDI POST.

Hipótesis 14.5: Las personas con las ondas Theta POST más alta presentan peor puntuación en el BDI POST.

Hipótesis 14.6: Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el BDI POST.

Hipótesis 15: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del STAI.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 15.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.

Hipótesis 15.2: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.

Hipótesis 15.3: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.

Hipótesis 15.4: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo PRE.

Hipótesis 17.5: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo PRE.

Hipótesis 15.6: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST PRE.

Hipótesis 15.7: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/Estado POST.

Hipótesis 15.8: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el STAI/ Estado POST.

Hipótesis 15.9: Las personas con los RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/ Estado POST.

Hipótesis 15.10: Las personas con los SMR POST más altos presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.

Hipótesis 15.11: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.

H15.12: Las personas con los RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.

Hipótesis 16: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico (Graded Chronic Pain Scale).

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 16.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE, presentan peor puntuación del Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico Pre.

Hipótesis 16.2: Las personas con las ondas Theta más altos en la línea base Pre presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico PRE.

Hipótesis 16.3: Las personas con el RATIO más bajo en la línea base Pre presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico PRE.

Hipótesis 16.4: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.

Hipótesis 16.5: Las personas con la onda Theta POST más altos presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.

Hipótesis 16.6: Las personas con el RATIO POST más bajos presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.

Hipótesis 17: Analizar las ondas cerebrales en relación con la atención.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 17.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).

Hipótesis 17.2: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).

Hipótesis 17.3: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).

Hipótesis 17.4: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).

Hipótesis 17.5: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).

Hipótesis 17.6: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).

Hipótesis 17.6: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).

Hipótesis 17.7: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).

Hipótesis 17.8: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).

Hipótesis 17.9: Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).

Hipótesis 17.10: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).

Hipótesis 17.11: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).

Hipótesis 17.12 Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).

Hipótesis 18: Analizar las ondas cerebrales en relación con la calidad de vida.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 18.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).

Hipótesis 18.2: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).

Hipótesis 18.3: Las personas con el ratio más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).

Hipótesis 18.4: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).

Hipótesis 18.5: Las personas con Theta POST más altos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).

Hipótesis 18.6: Las personas con el Ratio POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).

3. Muestra

La muestra está compuesta tanto por pacientes con fibromialgia, registrados en las asociaciones de fibromialgia y fatiga crónica de la ciudad de Mérida y de Almendralejo, ambas pertenecientes a la comunidad autónoma de Extremadura. También de pacientes que no forman parte de ninguna de las asociaciones y que se pusieron en contacto con nosotros gracias a diversos medios de comunicación.

El total de la muestra para este estudio es de 40 pacientes con fibromialgia.

	N
A. Mérida	15
A. Almendralejo	9
Externos	16
	40

Tabla 14: Muestra según origen.

La distribución de las variables sociodemográficas estudiadas en función de la frecuencia de la muestra es la siguiente:

1. Sexo
2. Edad
3. Nivel educativo
4. Estado civil
5. Nivel económico
6. Baja médica

1. Distribución de la muestra según sexo

	N
Mujeres	37
Hombres	3
total	40

Tabla 15: Muestra según sexo.

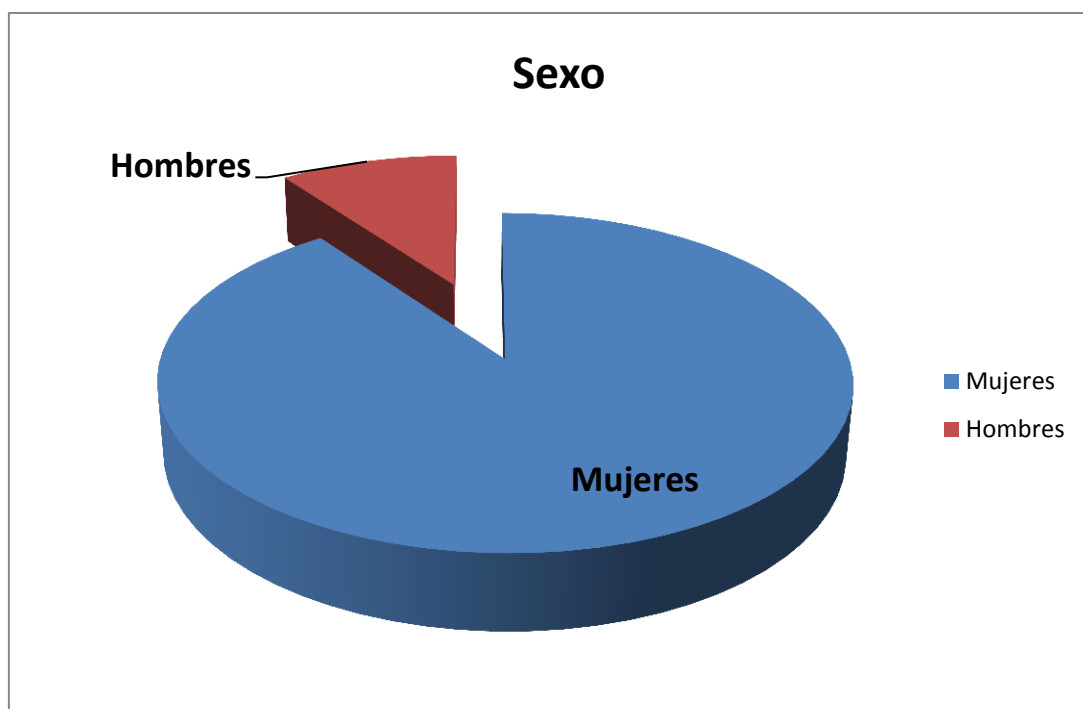


Gráfico 1: Muestra según sexo.

2. Distribución de la muestra según edad

	N
31/50	14
51/65	23
>65	4

Tabla 16: Muestra según edad.

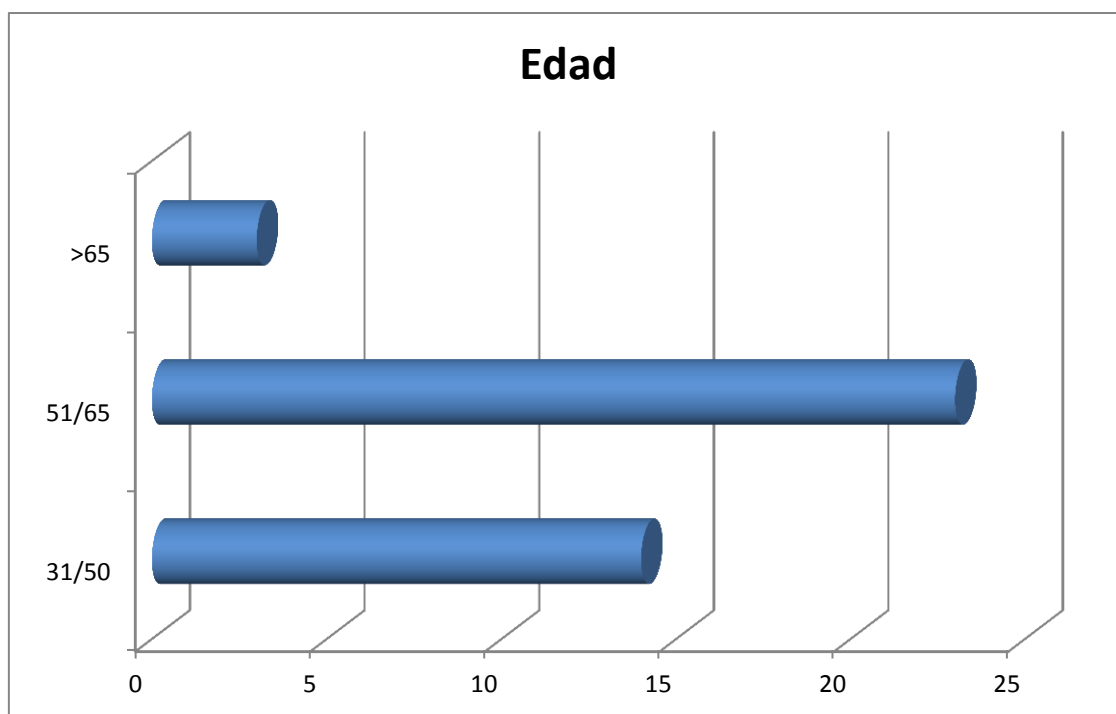


Gráfico 2: Muestra según edad.

3. Distribución por nivel académico

Nivel académico	N
Formación Superior / Universitaria	7
Bachillerato	15
COU/ESO	6
Educación primaria	12

Tabla 17: Muestra según nivel educativo.

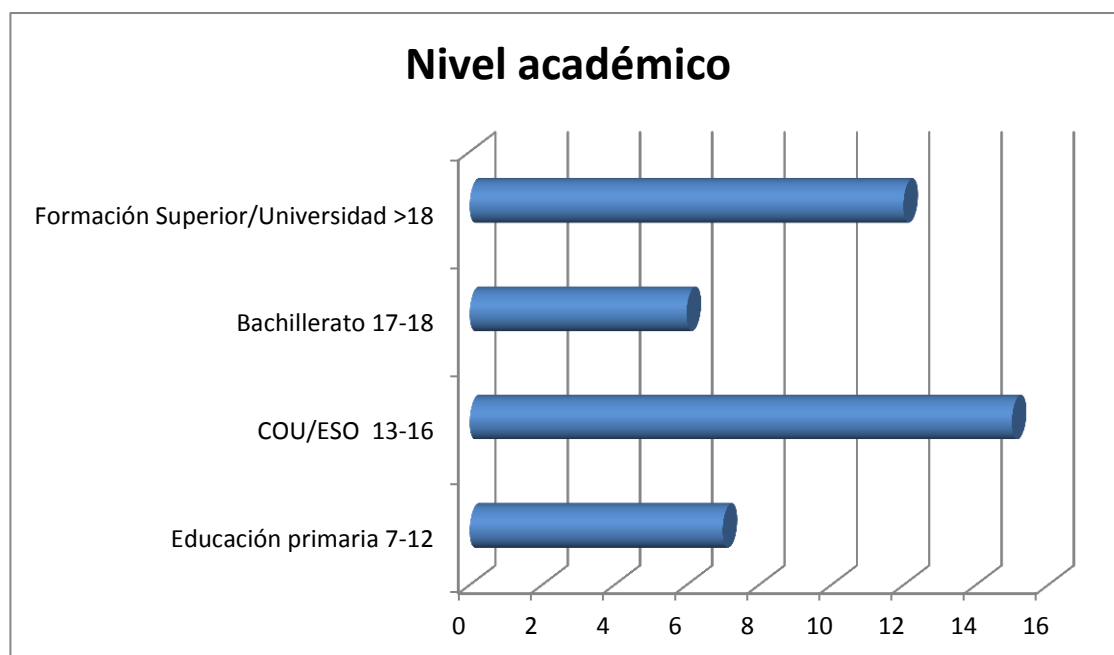


Gráfico 3: Muestra según nivel académico.

4. Distribución según la situación de estado civil

Estado civil	N
Casada/casado	29
Divorciado/divorciada, separado/separada	8
Viuda/viudo	1
Soltera/soltero	2

Tabla 18: Muestra según estado civil.

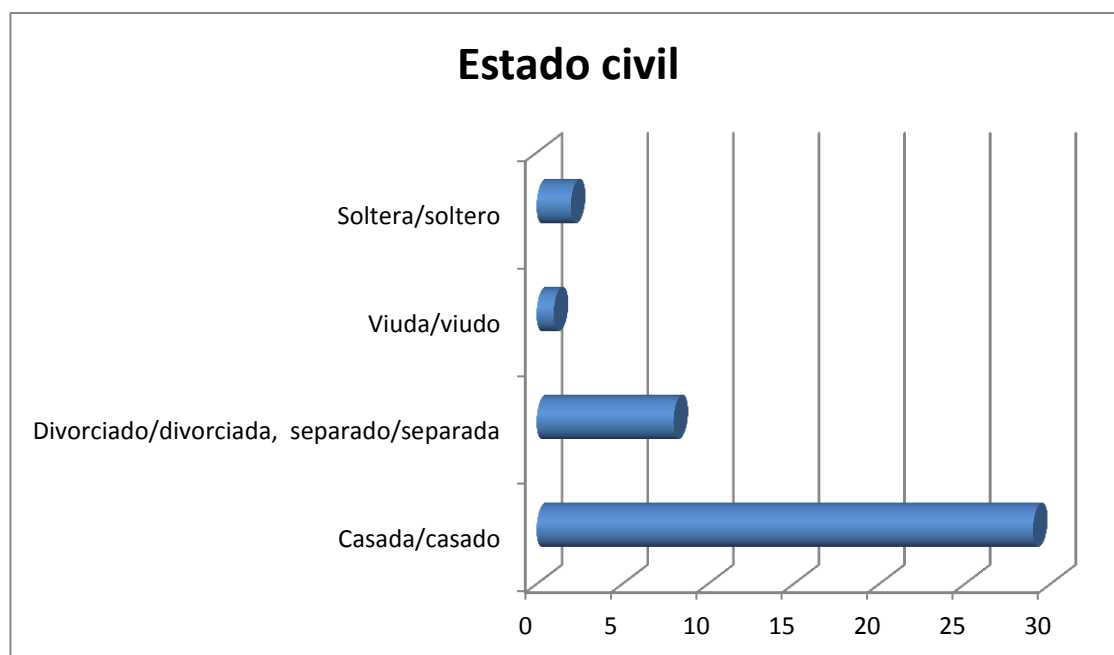


Gráfico 3: Muestra según estado civil.

5. Distribución según la situación de nivel económico

Nivel económico	N
<6000 €	15
6000-12000€	11
12000-24000€	11
24000-36000€	2
36000-72000€	1

Tabla 19: Muestra según nivel económico.

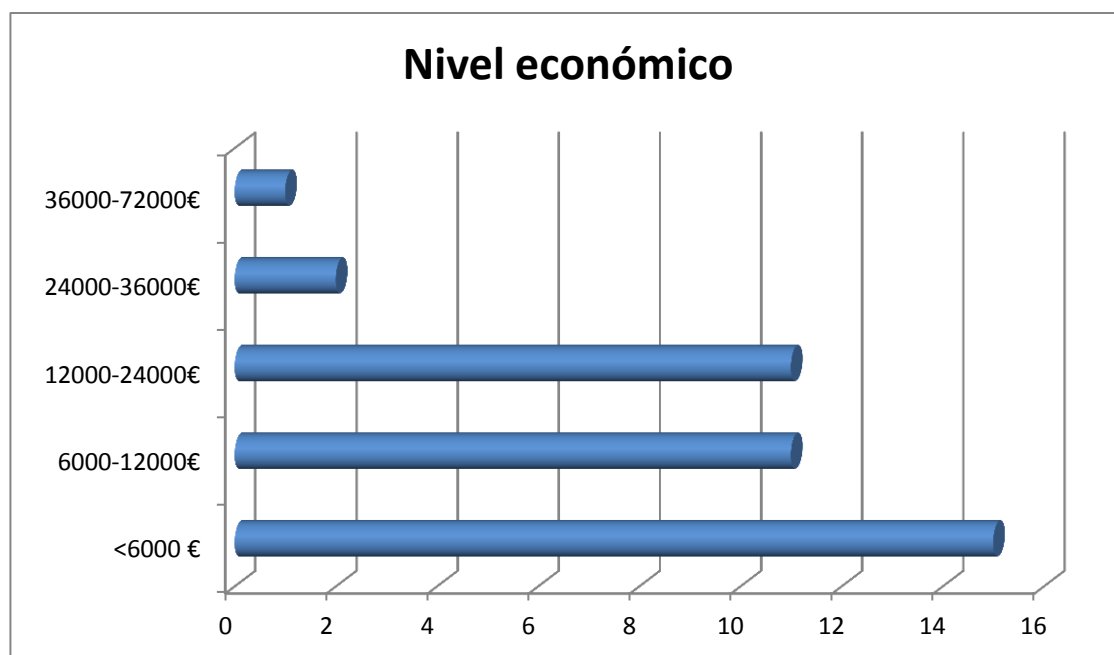


Gráfico 4: Muestra según nivel económico

6. Distribución según situación de Bajas médicas.

Situación baja médica	n
No ha estado de baja médica	20
Baja médica (Actualmente)	7
Baja médica (Anteriormente)	13

Tabla 19: Muestra según bajas médicas.

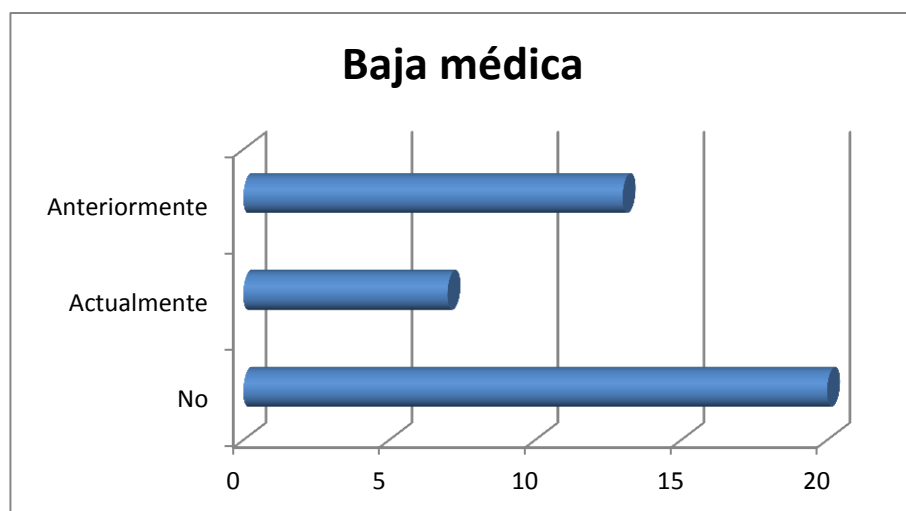


Gráfico 5: Muestra según baja médica.

La selección de la muestra dentro de cada asociación estará marcada por los criterios de inclusión y exclusión.

Tanto el acceso a la muestra como la selección de los criterios de inclusión y exclusión estuvieron bajo el asesoramiento profesional de la Unidad del Dolor de Badajoz.

- Los criterios de inclusión:
 - (1) Tener entre 16 años o más. Si el paciente es menor deberá presentar la autorización de un tutor.
 - (2) Tengan FMS bajo los criterios de la ACR (American College of Rheumatology).
- Los criterios de exclusion:
 - (1) Ser menos de 16 años
 - (2) Tener otros problemas de salud como problemas coronarios, diabetes mellitus, padecer o haber padecido cáncer o alcoholismo.

4. Variables objeto de estudio

Las variables en las que hemos centrado este trabajo se dividen en tres grupos: variables sociodemográficas, psicológicas y electrofisiológicas. El estudio se basa en establecer en qué medida estas variables van moldeándose tras la aplicación de un entrenamiento de neurofeedback.

En la bibliografía revisada se han encontrado que las variables psicológicas pueden cambiar en relación a cuánto cambien las variables electrofisiológicas.

Las variables **sociodemográficas** ya descritas son: edad, sexo, nivel académico, estado civil, nivel económico y situación de baja médica.

Las variables **psicológicas** son: Depresión, ansiedad, atención, cuestionario de salud, calidad de vida, simulación de síntomas y percepción de autoeficacia del dolor.

Las variables **electrofisiológicas** son: SMR, Theta y el ratio de SMR/Theta.

La descripción y operativización de las variables se pueden encontrar en la siguiente tabla:

Descripción y operativización de las variables				
Tipo de variables	Nombre	Valores/ Dimensiones	Etiquetas	Nº ítems
Variables sociodemográficas	Sexo	1	Mujer	
		2	Hombre	
	Edad	1	De 31 a 50	
		2	De 51 a 65	
		3	>65	
	Nivel académico	1	Educación infantil	
		2	Educación primaria	
		3	EGB/ESO	
		4	Bachillerato	
		5	Formación Superior/Universidad	
	Estado civil	1	Casada/casado	
		2	Divorciada/divorciado,	
		3	separada/separado	
		4	Viuda/viudo	
	Nivel económico	1	<6000 €	
		2	6000-12000€	
		3	12000-24000€	
		4	24000-36000€	
		5	36000-72000€	
		6	>72000€	
	Baja médica	1	No está ni ha estado de baja médica	
		2	Está de baja médica actualmente	
		3	Ha estado de baja médica anteriormente	

Variables psicológicas	Depresión (BDI)	1	Estos altibajos son considerados normales	21
		2	Leve perturbación del estado de ánimo	
		3	Estados de depresión intermitentes	
		4	Depresión moderada	
		5	Depresión grave	
		6	Depresión extrema	
	Ansiedad (STAI) Estado/Rasgo	0	Nada/ Casi nunca	20
		1	Algo/ A veces	
		2	Bastante/ A menudo	
		3	Mucho/ Casi siempre	
	Atención (Trail Making Test)		Nº de segundos	
	Cuestionario de salud (SF-36)		Físico	10
			Rol físico	4
			Dolor	2
			Salud General	5
			Vitalidad	4
			Función Social	2
			Rol Emocional	3
			Salud Mental	5
			Transición Salud	1
	Simulación de síntomas (SIMS)		SIMS TOTAL	75
			Psicosis	15
			Deterioro Neurológico	15
			Trastornos Amnésicos	15
			Baja inteligencia	15
			Trastornos afectivos	15

	Percepción de autoeficacia del dolor crónico (CACD)			7
Variables electrofisiológicas	SMR (Ritmos sensoriomotores)		12-15Hz	
	Theta		4-8 Hz	
	Ratio SMR/Theta			

Tabla 19: Variables de estudio.

5. Instrumentos

Para la realización de esta investigación se requieren dos modalidades de instrumentos diferentes. La primera incluye los instrumentos de medida y evaluación, es decir, los test y cuestionarios que se administrarán al principio y al final (Pre-Post) de las sesiones de neurofeedback. Estas medidas las utilizaremos para poder observar el grado de afectación y de cambio que se produce en los pacientes a lo largo de las sesiones, obteniendo así unas medidas de control. La segunda modalidad de instrumentos abarca todos los necesarios para la realización del neurofeedback.

A continuación se explicarán cada uno de ellos:

a. Instrumentos de evaluación Psicológicas:

○ Cuestionario: Historia clínica autoinformada

Un cuestionario autogestionado para obtener información sobre datos sociodemográficos y de estilo de vida. Se realizó una variante de la Historia Clínica Autoinformada propuesta por González Ordi y Capilla Ramirez (2009) que se puede observar en el Anexo B.

- Cuestionario de Salud, SF-36

El SF-36 Health Survey (SF-36v2) o Cuestionario autogestionado de Salud SF-36, fue desarrollado por Ware y Sherbourne (1992).

Es un cuestionario que mide la calidad de vida y el dolor percibido que interroga respecto de las 4 semanas (ESTANDAR) o 1 semana (AGUDA) anteriores a su cumplimentación. Su objetivo principal es mejorar las características métricas de las dos escalas de Rol Emocional y Rol Físico.

La adaptación española fue desarrollada por Alonso, Prieto y Antó (1995). Y su objetivo principal consiste en evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), comparar los beneficios de salud en medicamentos, valorar el estado de salud e, igualmente, comparar la capacidad de enfrentarse a diferentes enfermedades.

El SF-36 es una escala ampliamente utilizada para determinar los impactos de varias enfermedades reumatológicas, incluyendo FMS, en la salud física y social de los pacientes (Da Costa et al 2000; Strombeck et al., 2000).

El cuestionario SF-36 2.0 presenta dos versiones. El SF-12 es más corto e implica una pérdida de precisión en las puntuaciones de salud física y mental general, y el SF-8, que permite el cálculo de un perfil de ocho escalas comparables al SF-36. Éste último fue desarrollado para sustituir al SF-36 y al SF-12 en estudios de salud poblacional de EEUU e internacionales.

El cuestionario SF-36 consta de 8 dimensiones (Tabla 1): Función Física (10); Rol físico (4); Dolor corporal (2); Salud General (5); Vitalidad (4); Función Social (2); Rol Emocional (3) y Salud mental (5). Por último, el cuestionario presenta dos componentes sumarios (Físico y Mental), con un total de 36 ítems. El último ítem (de transición de salud) no se utiliza para el cálculo de ninguna dimensión principal.

Para obtener las puntuaciones de las dimensiones, los ítems son codificados y transformados en una escala entre 0 y 100 puntos, lo que corresponde al “peor estado de salud posible” y el “mejor estado de salud posible”, respectivamente (Arostegui y Núñez-antón, 2008).

Sf-36	Puntuaciones	
Dimensión (ítems)	Puntuaciones cercanas a 0	Puntuaciones cercanas a 100
Función física (10)	Muy limitado para llevar a cabo todas las actividades físicas, incluido bañarse o ducharse, debido a la salud	Lleva a cabo todo tipo de actividades físicas incluidas las más vigorosas sin ninguna limitación debido a la salud
Rol Físico (4)	Problemas con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física	Ningún problema con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física
Dolor corporal (2)	Dolor muy intenso y extremadamente limitante	Ningún dolor ni limitaciones debidas a él
Salud General (5)	Evalúa como mala la propia salud y cree posible que empeore	Evalúa la propia salud como excelente
Vitalidad (4)	Se siente cansado y exhausto todo el tiempo	Se siente muy dinámico y lleno de energía todo el tiempo
Función social (2)	Interferencia extrema y muy frecuente con las actividades sociales normales, debido a problemas físicos o emocionales	Lleva a cabo actividades sociales normales sin ninguna interferencia debido a problemas físicos o emocionales
Rol emocional (3)	Problemas con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales	Ningún problema con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales
Salud mental (5)	Sentimiento de angustia y depresión durante todo el tiempo	Sentimiento de felicidad, tranquilidad y calma durante todo el tiempo
Ítem de transición de salud (1)	Cree que su salud es mucho peor ahora que hace 1 año	Cree que su salud general es mucho mejor ahora que hace 1 año

Tabla 19: El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. Recuperado de: (Vilagut, 2005).

Con respecto a los criterios de calidad para la versión española, el cuestionario presenta una fiabilidad alta. En consistencia interna presenta un 0.8 en todas las escalas (menos en "función" que presenta 0.76). El coeficiente de correlación intraclase es de 0.85, y la validez test-retest con dos semanas de diferencia es de 0.8 para función física y percepción general de salud y de 0.6 para función social (Alonso, Prieto y Antó, 1995).

En relación a la validez, se ha mostrado sensibilidad al cambio en varios estudios. Las características psicométricas son parecidas a la original, salvo en la dimensión "función social", que presenta valores más bajos. En la versión española la validez ha sido evaluada con 321 pacientes de EPOC o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En este estudio mostró un alto nivel de consistencia interna (rango 0,76-0,92) para todas las dimensiones exceptuando la función social (0,55).

○ Inventario de Depresión de Beck (BDI)

El cuestionario utilizado para medir la depresión en este estudio es el BDI (Inventario de Depresión de Beck). La versión original la elaboró Beck en 1961 (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) y años después publicaron dos revisiones BDI-IA en 1979 (Beck & Rush, 1979) y la BDI-II en 1996 (Beck, Steer & Brown, 1996). Al igual que la primera adaptación al castellano, fue realizada por Conde y Useros (1975).

En esta escala de autoevaluación, se valoran fundamentalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos. Presenta una cantidad de síntomas cognitivos que se utilizan para evaluar la gravedad de la enfermedad. Para este estudio, se utilizó la versión original traducida al castellano, la cual describe ítems sobre ánimo, pesimismo, sensación de fracaso, insatisfacción, culpa, ideas suicidas, irritabilidad, llanto, indecisión, aislamiento social, dificultad en el trabajo, cambios en el aspecto físico, fatigabilidad, insomnio, pérdida de peso y apetito, preocupación somática y pérdida de la libido.

EL BDI ha sido estudiado de manera muy exhaustiva, mostrando una buena consistencia interna (alfa de Cronbach 0,83. La fiabilidad test oscila alrededor de $r = 0,8$, y con respecto a su validez, muestra una correlación variable con otras pruebas, como MADRS (Beck, Steer, y Garbin, 1988; Richter, Werner, Heerlein A et al., 1998).

El inventario tiene como objetivo medir los estados de ánimo con el que se detecta la presencia de la depresión y se mide exactamente su gravedad, tomando como guía la tabla 20. Consiste en una batería de 21 ítems, las cuales se dimensionan de 0 a 3 en una determinada situación, oscilando entre una puntuación de 0 a 64 (Beck, 1993). El test consta de una serie de niveles de depresión, de las que se obtienen la

suma de los puntos correspondientes a cada una de las veintiuna preguntas y se obtiene el total.

Puntuación total de la Tabla de 21 puntos	Niveles de depresión
1-10	Estos altibajos son considerados normales.
11-16	Leve perturbación del estado de ánimo.
17-20	Estados de depresión intermitentes.
21-30	Depresión moderada.
31-40	Depresión grave.
Más de 40	Depresión extrema.

Tabla 20: Guía para la interpretación del inventario de la depresión de Beck. En el caso de que el sujeto seleccione en un ítems dos o más opciones, se seleccionará la de mayor valor, al igual que si no selecciona ninguna se dará el ítems por no valido.

○ Test ansiedad STAI

El State-Trait Anxiety Inventory (STAI) es uno de los cuestionarios más utilizados para medir la ansiedad y fue construido y desarrollado por Spielberger, Gorsuch & Lushene (1970).

El STAI Inventario de Ansiedad, evalúa dos dimensiones de ansiedad (rasgo y estado), (Spielberg, Goursch & Lushene, 1994). Ambas escalas están diferenciadas tanto en su administración como en su evaluación. Miden dos conceptos independientes de la ansiedad como estado (E) y rasgo (R), basados en los componentes del modelo de ansiedad desarrollado por Spielberger. Éste define estas variables de la siguiente manera:

La **Ansiedad-Estado** es una condición o estado emocional temporal y transitorio del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos de tensión y aprensión subjetivos conscientemente percibidos, y por un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo. Los estados de ansiedad pueden variar en intensidad y fluctuar a través del tiempo (Spielberger & Díaz-Guerrero, 1976).

La **Ansiedad-Rasgo** hace referencia a las diferencias individuales que presenta cada persona, relativamente estables dentro de un marco temporal de largo plazo, en la propensión a la ansiedad, es decir, a las diferencias entre las personas en la tendencia a responder a situaciones percibidas como amenazantes con elevaciones en la intensidad de la Ansiedad-Estado (Spielberger & Díaz-Guerrero, 1976).

Cada una de las escalas (ansiedad estado y ansiedad rasgo) consta de 20 ítems, que son puntuadas de 0 a 3 siendo las categorías las siguientes:

Puntuación	STAI A/E	STAI A/R
0	Nada	Casi nunca
1	Algo	A veces
2	Bastante	A menudo
3	Mucho	Casi Siempre

Tabla 21: State-Trait Anxiety Inventory.

En la escala relacionada con la ansiedad Estado hay 10 ítems directos y otros 10 de escala invertida, mientras que en la escala de ansiedad Rasgo hay 13 de escala directa y 7 de escala invertida. La puntuación total se obtiene invirtiendo la escala correspondiente y sumando los totales de cada escala (oscila entre 0 y 60 puntos).

El test presenta una consistencia interna de 0.90-0.93 (subescala Estado), 0.84-0.87 (subescala Rasgo) y una fiabilidad test-retest de 0.73-0.86 (subescala Rasgo).

La validez muestra correlaciones con otros cuestionarios como la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor y la Escala de ansiedad de Cattell (0.73-0.86).

En la revisión de la versión española, realizada por Guillen-Riquelme & Buela-Casal (2011), compuesta por 1.036 participantes españoles (352 eran hombres y 667 mujeres, con edades comprendidas entre 18 y 69 años), obtuvo un análisis de fiabilidad significativo. Para los ítems de ansiedad Rasgo obtuvo un alfa de Cronbach de 0.90 y la ansiedad Estado alcanzó un alfa de .94. La primera versión española presentó un alpha de Cronbach de 0,89 y una adecuada validez convergente y de constructo (Spielberg, Gorsuch, & Lushene, 1970; 1982).

En cuanto al manual del cuestionario Ansiedad Estado- Rasgo (adaptación española), de TEA, la validez de sus elementos y escalas están íntimamente relacionadas con los constructos previamente definidos y la construcción del instrumento. En estas fases previas, se fueron eligiendo aquellos elementos que mejor validez de criterios tuvieran (Manual STAI, 1982, 16).

La validez se obtuvo a partir de los siguientes procedimientos:

1. Validez concurrente:

- a) En relación con el test de personalidad 16 PF, forma A, de Cattell.
- b) En relación con el cuestionario "Eight State Questionnaire" (Sandín, 1981).

2. Validez de constructo cuyos primeros análisis fueron realizados en la versión original para la adaptación española por Bermúdez (1978).

- **Inventario estructurado de Simulación de Síntomas (SIMS)**

El SIMS es un cuestionario cuyo objetivo es la detección de síntomas simulados de carácter psicopatológico y neuropsicológico. Puede servir tanto de forma individual o como parte de una batería de test. Puede ser utilizado en ámbitos como las evaluaciones forenses, neuropsicológicas y médico-legales.

Su aplicación oscila entre 10-15 minutos, aproximadamente, y consta de 75 ítems. En la explicación de síntomas aparecen síntomas infrecuentes, síntomas improbables, síntomas severos y combinación de síntomas inverosímiles.

En la corrección, aparte de la puntuación total (nivel general de exageración de síntomas), el cuestionario aporta los resultados de las 5 escalas específica (Tabla 22). psicosis (evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas psicóticos inusuales o extravagantes, que no son típicos de la patología psicótica real), deterioro neurológico (evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas de tipo neurológico ilógicos o muy atípicos), trastornos amnésicos (evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas relacionados con trastornos de memoria que son inconsistentes con los patrones de deterioro producidos por disfunción o daño cerebral real), baja inteligencia (evalúa el grado en que el sujeto exagera su déficit intelectual al fallar preguntas sencillas de conocimiento general), trastornos afectivos (evalúa el grado en que el sujeto informa de síntomas atípicos de depresión y ansiedad) (González-Ordi, Capilla, Santamaría y Casado Morales, 2012; Smith y Burger, 1997; Widows y Smith, 2005).

Escala	ítems	Descripción
Psicosis (Ps)	15 ítems	Evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas psicóticos inusuales o extravagantes, que no son típicos de la patología psicótica real.
Deterioro neurológico (Dn)	15 ítems	Evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas de tipo neurológico ilógicos o muy atípicos.
Trastornos amnésicos (Am)	15 ítems	Evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas relacionados con trastornos de memoria que son inconsistentes con los patrones de deterioro producidos por disfunción o daño cerebral real.
Baja inteligencia (Bi)	15 ítems	

			Evalúa el grado en que el sujeto exagera su déficit intelectual al fallar preguntas sencillas de conocimiento general.
Trastornos afectivos (Af)	15 ítems		Evalúa el grado en que el sujeto informa de síntomas atípicos de depresión y ansiedad.
total	75 ítems		

Tabla 22: Inventario de simulación de síntomas.

La adaptación española fue realizada por González-Ordi y Santamaría (2009), con un total de 1.005 sujetos. La consistencia interna (Coeficiente Alfa de Cronbach) dio resultados muy buenos, tanto para el total de la prueba (.94) como para sus cinco subescalas: .90 para Psicosis, .85 para Deterioro Neurológico, .90 para Trastornos Amnésicos, .69 para Baja Inteligencia y .65 para Trastornos Afectivos.

Varios estudios internacionales mostraron que sería un buen screening para la detección de simulación, es decir, indicaría una buena validez predictiva. Los valores de sensibilidad oscilan entre .93 y 100, considerando el punto de corte para la escala total de >14. Y entre .94 y 100 cuando el punto de corte es >16; los valores de especificidad se encuentran entre .52 y .91 para el total >14 puntos y entre .51 y .98 para el total >16 puntos.

La validez predictiva del SIMS, según los puntos de corte originales, mostraron que el cuestionario presentó una sensibilidad del 0,82 y una especificidad del 0,93, además un valor predictivo positivo (VPP) de 0,83 y un valor predictivo negativo (VPN) de 0,92, siendo el área bajo la curva COR de 0,88.

○ Test de Atención (Trail Making test)

El Trail Making Test o Test del Trazo lo desarrolló Reitan (1985) como parte de su batería para evaluar la capacidad atencional y las funciones ejecutivas, al igual que la velocidad del seguimiento visuomotor, la atención dividida, la flexibilidad mental y la función motora (Crowe, 1998). Se convirtió en una de las pruebas más utilizadas en neuropsicología (Periañez, 2007).

Consta de dos partes, en las que se deben unir 25 círculos repartidos aleatoriamente con una línea, siguiendo una serie. No se puede levantar el bolígrafo del papel (DIN-A4). En la primera parte (parte A) sólo son números y en la segunda parte (parte B), son números y letras. Se deben unir consecutivamente hasta terminar

la serie y se debe registrar el tiempo que se tarda en terminar las pruebas. Este test se ha utilizado tradicionalmente en la parte A para el estudio de la atención, capacidad perceptivo motora y exploración visomotora. En la parte B, la que combina número y letra, especialmente evalúa velocidad de procesamiento y flexibilidad mental (Bausela y Santos, 2006).

En la corrección de este test se utiliza el número de segundos necesarios para completar la tarea, siguiendo las normas de corrección propuestas por Reita (1992). La agilidad mental y el control motor son fundamentales para la realización exitosa de la prueba (Scheur y Sato, 1989).

Las características de la muestra varían notablemente los datos normativos, es decir, las características poblacionales marcan la corrección del test (Periañez, 2007). Los datos sociodemográficos (edad, sexo, etnia y nivel educativo) han sido asociados con las puntuaciones del test (Horton y Roberts, 2003).

El rendimiento se ve afectado por la edad, cuanto mayor sea la persona peores resultados obtendrá (Periañez, 2007), al igual que cuanto más bajo sea el nivel educativo. (Stuss, Stethem, Hugenholtz y Richard, 1989). El sexo presenta un impacto menor en el desempeño de adultos (Hester, Kinsella, Ong y McGregor, 2005)

Según Fernández y Marcopulos (2008) se pueden cometer serios problemas de diagnóstico, debido a que los datos normativos de diferentes culturas y etnias no son equivalentes. A pesar de eso, se ha demostrado una alta sensibilidad con la detección de déficit cognitivos en una población de la misma cultura (Díaz Mardomingo, Chacón Gómez, Martínez Arias, y Peraita Adrados, 2012).

Las normas españolas las desarrolló Periañez (2004; 2007) mediante un estudio que constaba de 223 sujetos de control sanos: 69 en el rango de 16-24 años, 89 en el rango de 25-54 años y 65 en el rango de 55-80 años, en pacientes con esquizofrenia, pacientes con daño cerebral y personas sanas.

○ Dolor (Escala de gradación del dolor crónico CADC)

El Graded Chronic Pain Scale es un cuestionario de autoinforme formado por 7 ítems en formato Likert (11 puntos), cuyo rango total es de 0 a 70 puntos. Su primera versión fue en inglés para evaluar la magnitud del dolor crónico (Von Korff, Ormel, Keefe, & Dworkin, 1992). Este cuestionario ha sido traducido a varios idiomas (Salaffi, Stancati & Grassi, 2006), siendo dos de esas versiones en el ámbito de Atención Primaria (Bracher, Pietrobon & Eluf-Neto, 2010). La versión actualizada en 2010 convierte el cuestionario inicial en una escala de 8 ítems, llamada Graded Chronic Pain Scale 2.0 (GCPS) (Von Korff., 2011).

La versión española se desarrolló en tres hospitales de la comunidad de Madrid con una muestra no estadística de 75 pacientes con dolor lumbar crónico. El cuestionario consta de 8 ítems y la puntuación total se obtiene con la suma de los ítems del 2 al 8 (Ferrer-Peña, R., et al.2015). En ítem 1 (imagen 27), que apareció por primera vez en la segunda versión en inglés, para valorar del dolor crónico con carácter retrospectivo para poder observar la cronificación del dolor (Von Korff., 2011).

1. ¿Cuántos días ha tenido dolor en los últimos seis meses? _____ Días (de 180).

Ilustración 27: Graded Chronic Pain Scale.

Tras los análisis de datos de esta investigación, se pudo concluir que la Escala de gradación del dolor crónico posee una alta consistencia interna, el α de Cronbach fue de 0,87, similar al que presentan las versiones en otros idiomas, y el coeficiente de correlación intraclass fue 0,81. Como conclusión se obtiene que la versión española de la Escala de gradación del dolor crónico parece ser un instrumento válido, fiable y útil para medir de forma precoz el dolor crónico en la práctica clínica en Atención Primaria en España (Ferrer-Peña, R., et al.2015).

b. Instrumentación de registro electrofisiológico: Neurofeedback.

Los instrumentos de recogida y análisis de las variables electrofisiológicas son productos de la empresa Thought Technology, que fue fundada en 1975. Es una de las principales compañías fabricantes de productos de biofeedback y neurofeedback del mundo. Es miembro fundador corporativo de la Federación de Biofeedback de Europa, que se encarga de la promoción de las terapias de biorretroalimentación entre profesionales. Es una de las empresas que tiene certificado de dispositivos médicos para sus aparatos de biofeedback (Thought Technology, 2016).

- Codificador ProComp

El Codificador FlexComp Infiniti es un dispositivo a pilas de múltiples canales para el análisis psicofisiológico en tiempo real, biorretroalimentación y adquisición de datos. El codificador tiene una entrada de sensor-pin específico para cada canal. El número de entradas depende del modelo de codificador. En la ilustración 28, se puede ver el PropCom infinity.



Ilustración 28: Codificador FlexComp Infiniti con entrada para ocho canales. Recuperado de (Thought Technology, 2016).

Las señales llegan al codificador y salen digitaliza, codifica, transmitida a la a la unidad de interfaz TT-USB (ilustración 29) mediante un cable de fibra óptica para garantizar la máxima transmisión y el aislamiento eléctrico. La unidad de interfaz de TT-USB se conecta a través de un puerto USB al equipo. La utilidad de la unidad de interfaz TT-USB es convertir la señal óptica en formato USB para comunicarse con el software.



Ilustración 29: Unidad de interfaz TT-USB. Recuperado de (Thought Technology, 2016).

Las especificaciones Técnicas ProComp Infiniti son; Tamaño aproximado: 130mm x 95mm x 37mm; Peso aproximado: 200gr; Alimentación: 4 baterías AA alcalinas; Suministro de Voltaje: 3.6V - 6.5V (fibra óptica) mínimo 4.0V; Aviso de batería baja: 20 - 30 minutos con la energía restante; Suministro de voltaje para sensores: 7.260V +- 1.696V; Obtención de datos: desde 8 hasta 2048 muestras por segundo.

El sistema permite realizar múltiples medidas fisiológicas (EEG, EKG, EMG, Conductancia de la Piel, Temperatura Periférica, Volumen Sanguíneo, Ritmo Cardíaco, Respiración, Fuerza, Goniometría y Entrada de Voltaje). Para cada una de estas medidas, es necesario que el sensor específico esté colocado en el canal determinado. El sensor para el electroencefalograma, con control para la impedancia, podemos verlo en la ilustración 30.



Ilustración 30: Electrodo de cuchara y sensor para electroencefalograma con control para impedancia. Fuente propia.

○ Software BioGraph

El Software BioGraph Infiniti es el núcleo de todos los productos biofeedback/neurofeedback y Psicofisiología de la compañía. El software captura y analiza los datos en bruto a la vez que incluye todas las características y funciones necesarias para ejecutar nuestras aplicaciones “suites” especializados.

BioGraph permite grabar o reproducir sesiones de revisión registradas. También es posible acceder a la información de los usuarios que hayan grabado sesiones de registro, al igual que modificar la configuración global que afecta al rendimiento del BioGraph Infiniti.

Con el software BioGraph Infiniti puede grabar dos tipos de sesiones: Open Display Script.

Las sesiones de Open Display (pantalla abierta) se utilizan generalmente para el entrenamiento con biorretroalimentación, cuando la flexibilidad es importante y hay que ser capaz de cambiar rápidamente los parámetros de sesión en función de las reacciones de los usuarios. Las sesiones de Script (sesiones guionizadas) son importantes para el registro de la evaluación o sesiones de seguimiento, donde un enfoque estandarizado y constante es el más apropiado. Mientras tanto las sesiones de Open Display y sesiones de secuencias de comandos se pueden utilizar para los informes de tendencias, las sesiones de script generalmente generan sesiones más comparables.

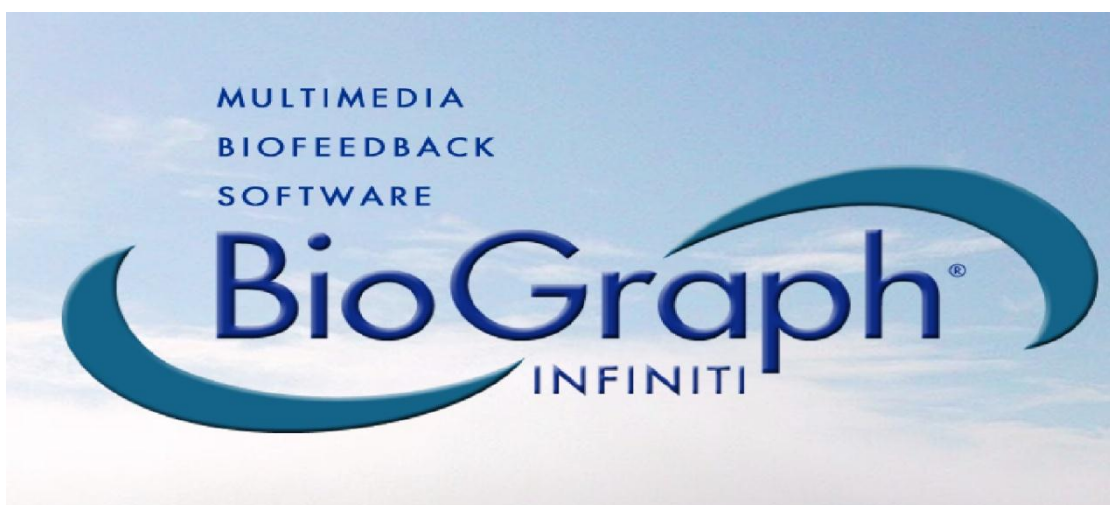


Ilustración 31: Software BioGraph. Recuperado de: <http://thoughttechnology.com>

6. Procedimiento

Para la realización de la investigación se plantean tres fases. La primera fase se centra en la selección de la muestra, la segunda (intervención) en la aplicación de la terapia, y la tercera en el análisis de los datos.

Selección de la muestra

Antes de seleccionar a los pacientes adecuados, se seleccionaron en los criterios de inclusión y exclusión, con el fin de comprobar que los sujetos cumplen las condiciones que la investigación necesita. Para ello, nos pondremos en contacto con las asociaciones de fibromialgia que hay en el territorio autonómico, a través de la Unidad del Dolor de Badajoz. Una vez se haya contactado con las asociaciones, se realizará una sesión informativa para presentarles la investigación. Aportaremos la

hoja de información (anexo A) y la hoja del consentimiento informado (anexo C), tanto a los profesionales de las asociaciones, como a los propios usuarios. Se explicará, con la ayuda de los recursos técnicos de los que se dispone, qué es y para qué sirve este tipo de terapias y cómo se realizan. Para terminar, se recalcará que la terapia es completamente gratuita y que se puede acceder a ella o abandonarla sin ningún tipo de compromiso.

Una vez se supo el número de las personas que querían realizar la terapia de forma voluntaria, se estudió sus historiales para ver quiénes podían realizarla según los criterios de inclusión y exclusión. Pasado el periodo de estudio se concretó tanto con el propio paciente como con la asociación un horario para que la terapia pudiera desenvolverse de forma ordenada y productiva. Antes de terminar la sesión, se explicaron los requisitos necesarios para poder realizar las sesiones satisfactoriamente: dormir adecuadamente 8 horas, lavarse y secarse el pelo sin aplicar laca o gomina, no tomar cafeína o teína 4 horas antes de la sesión, no llevar aparatos electrónicos encima para evitar la contaminación electromagnética y recalcar especialmente que si sintieran molestias debido a la colocación del electrodo o cualquier otra variable lo comentasen en el momento y se cesará de inmediato las sesiones hasta la resolución del problema.

Intervención

La intervención terapéutica se desarrolló en las propias asociaciones por la comodidad tanto del investigador como de los pacientes, ya que permitía dejar la mayoría de los materiales preparados. El ambiente en la sala donde se realizará la terapia debía presentar el menor número de estresores posibles; puertas cerradas, luz tenue, sin ruidos, ni olores fuertes.

Antes de aplicar la terapia, los pacientes realizaron una serie de cuestionarios y pruebas de evaluación psicológica, que debieron repetir al final de las sesiones para que puedan ser comparadas.

La terapia de entrenamiento de los ritmos sensoriomotores como cualquier terapia de neurofeedback requiere entre 2 y 4 ensayos a la semana, es decir, que el paciente realice 2 o 4 sesiones en la misma semana para que el entrenamiento tenga cierta continuidad. Por cada paciente se realizó unas 20 sesiones de 15 min cada una, sumándole 5 minutos más del protocolo de colocación de los electrodos.

Al comenzar la sesión se invitó al paciente a sentarse cómodamente frente a una pantalla extensa del ordenador, el cual estaba situado tras el paciente para poder desarrollar las tareas de supervisión.



Ilustración 32: Paciente con fibromialgia realizando la terapia. Fuente propia.

Una vez que el paciente estaba sentado se procedió a la colocación de los sensores (electrodos) mediante el sistema internacional 10-20. El electrodo se colocó en C4, sobre la corteza sensoriomotora, que se encuentra localizado al 20% desde Cz hacia el punto periauricular de la oreja derecha (Jasper, 1958).

Para que la conexión fuera óptima se necesitó previamente limpiar la zona con una pasta limpiadora o abrasiva que prepara la piel para la colocación del electrodo y a continuación en el electrodo de cuchara se aplicó una pasta adhesiva y conductora que no se seca que permite la sujeción al cuero cabelludo y la realización de un buen registro. Una vez puesto el electrodo se le pidió al paciente que no realizara movimientos innecesarios y que se mantuviera en una postura relajada y cómoda y por último que prestara atención a la pantalla. A partir de ese momento comenzaba el protocolo del neurofeedback. Al terminar la sesión, se retiró el sensor y se limpió el cuero cabelludo con una toallita húmeda para eliminar cualquier tipo de residuo que hubiera podido quedar.

El protocolo de neurofeedback es un procedimiento determinado activo para el paciente, el cual consta de dos partes. La primera parte es la encargada de registrar la línea base del cerebro tanto al principio de la investigación como al final. El software tiene una duración de 8 minutos por cada sesión que se divide a su vez en cuatro momentos que registran la actividad en diferentes condiciones, la primera Ojos

Abiertos (Eyes open baseline) (Ilustración 33), la segunda Ojos Cerrados (Eyes closed baseline) (Ilustración 34), la tercera Atención Sensorial (Sensory attentiveness) (Ilustración 35) que consiste en la escucha activa de un fragmento de un poema y la cuarta Esfuerzo Cognitivo (Cognitive effort) (Ilustración 36) que consiste en la localización de números en la pantalla mediante un orden determinado.

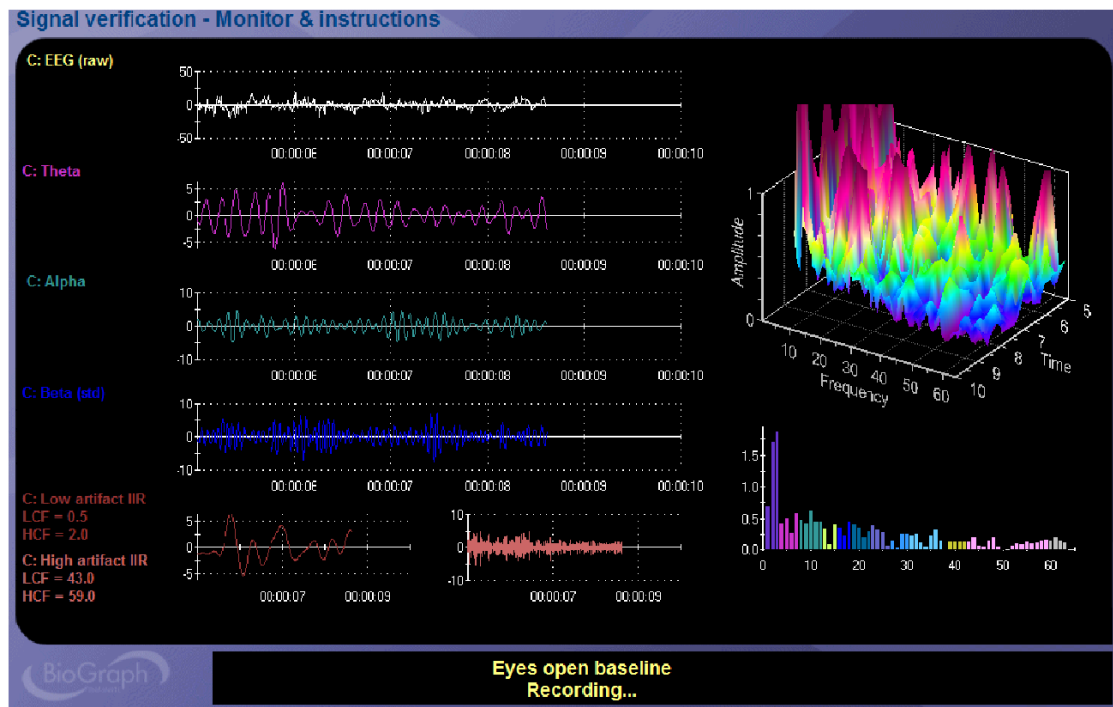


Ilustración 33: Eyes open baseline. Fuente propia.

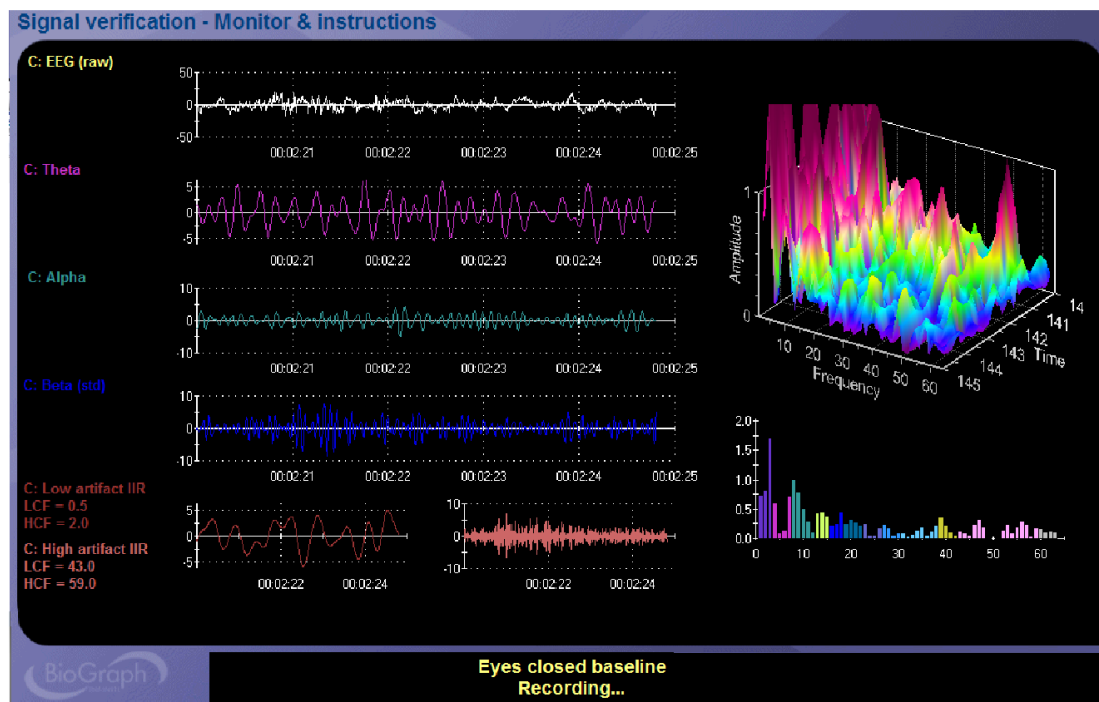


Ilustración 34: Eyes closed baseline. Fuente propia.

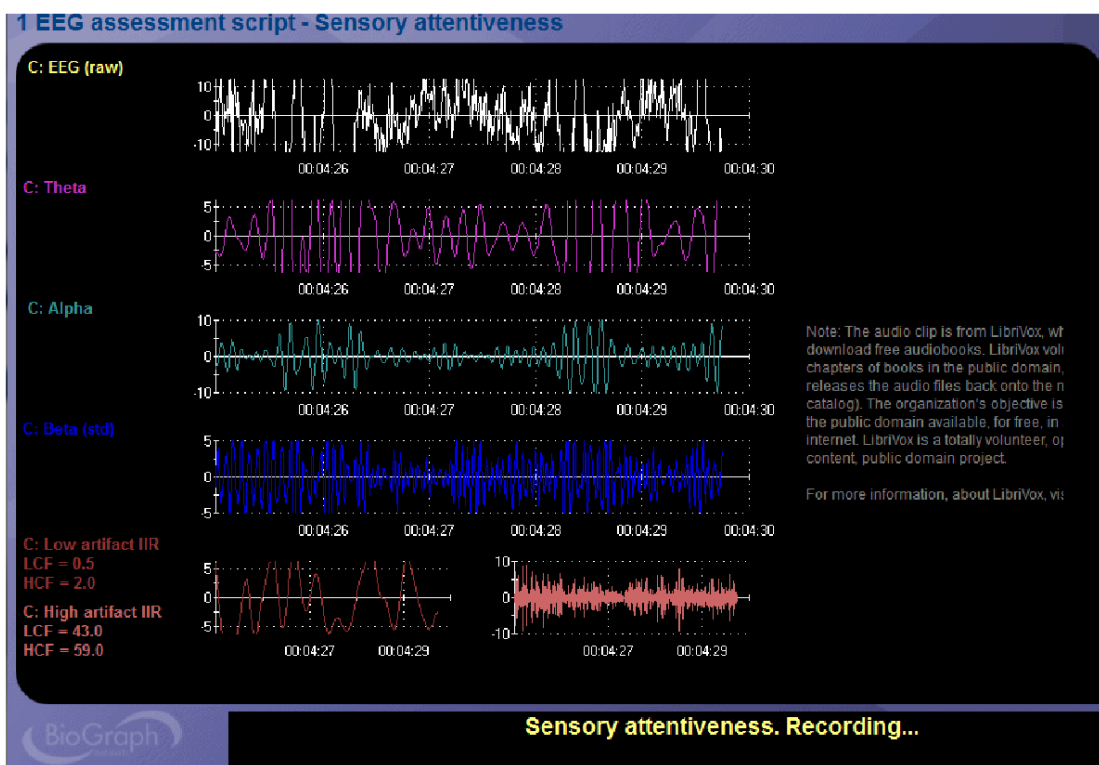


Ilustración 35: Sensory attentiveness. Fuente propia.

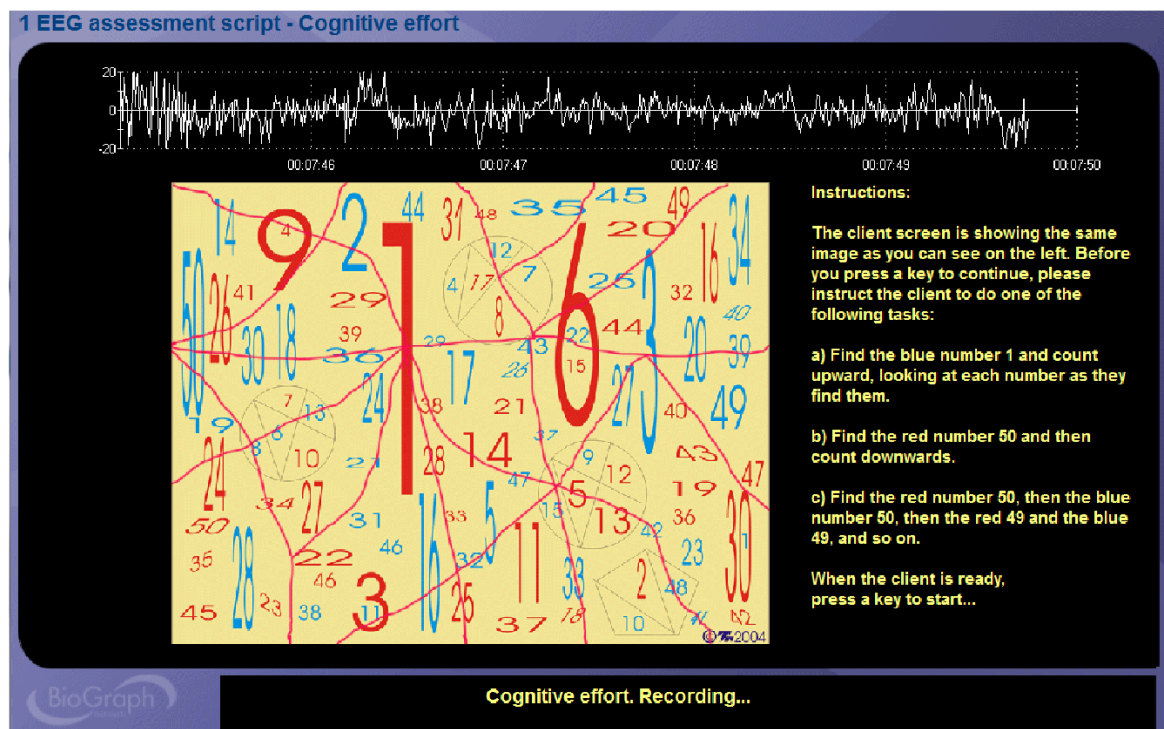


Ilustración 36: Cognitive effort. Fuente propia.

La segunda parte del protocolo son las propias sesiones de entrenamiento de neurofeedback. Fueron 20 sesiones de 15 minutos cada sesión. En la ilustración 37 se puede observar un pantallazo del software utilizado para el entrenamiento. El sujeto solo tiene que atender a una pantalla (Ilustración 38), concentrándose en un cuadrado donde empiezan a salir piezas de un puzzle, a medida que le sujeto vaya aceduardose al protocolo el número de piezas se incrementan. Esta parte también sirve para hacer medias de las 20 sesiones y compararlas pudiendo así observar los cambios que se produzcan. En el anexo E se puede observar los diferentes puzles que se han utilizado durante las sesiones.

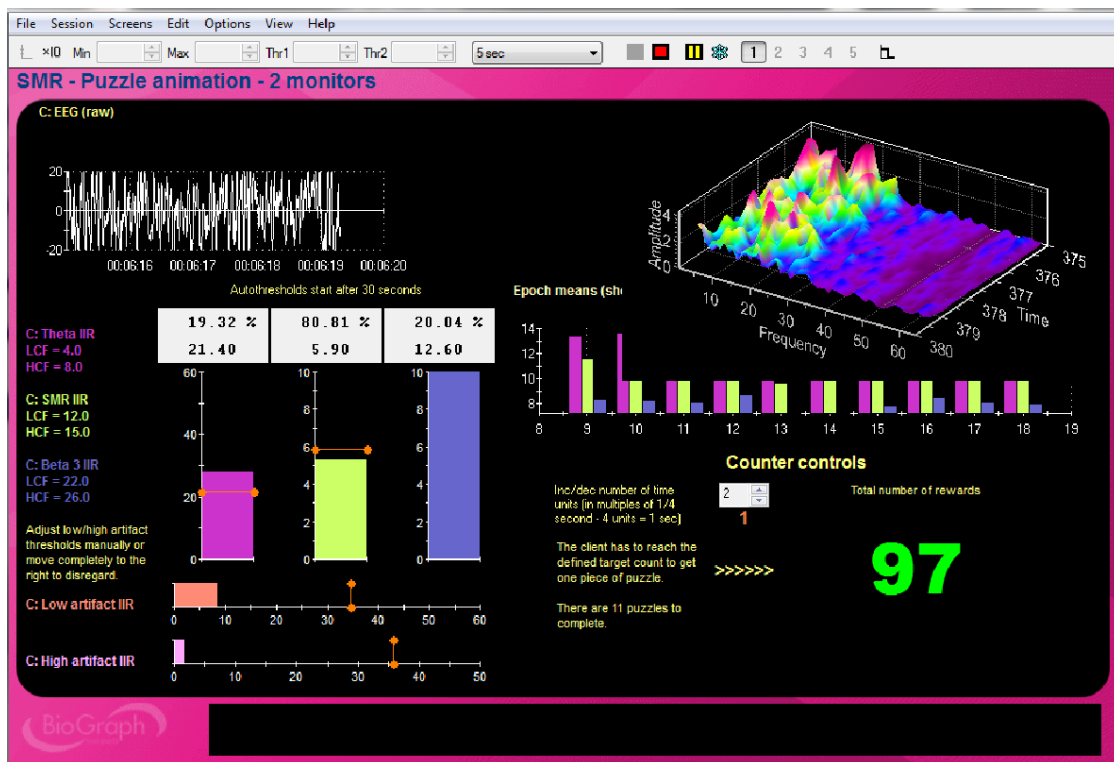


Ilustración 37: Pantalla del entrenador durante las sesiones de neurofeedback. Fuente propia.

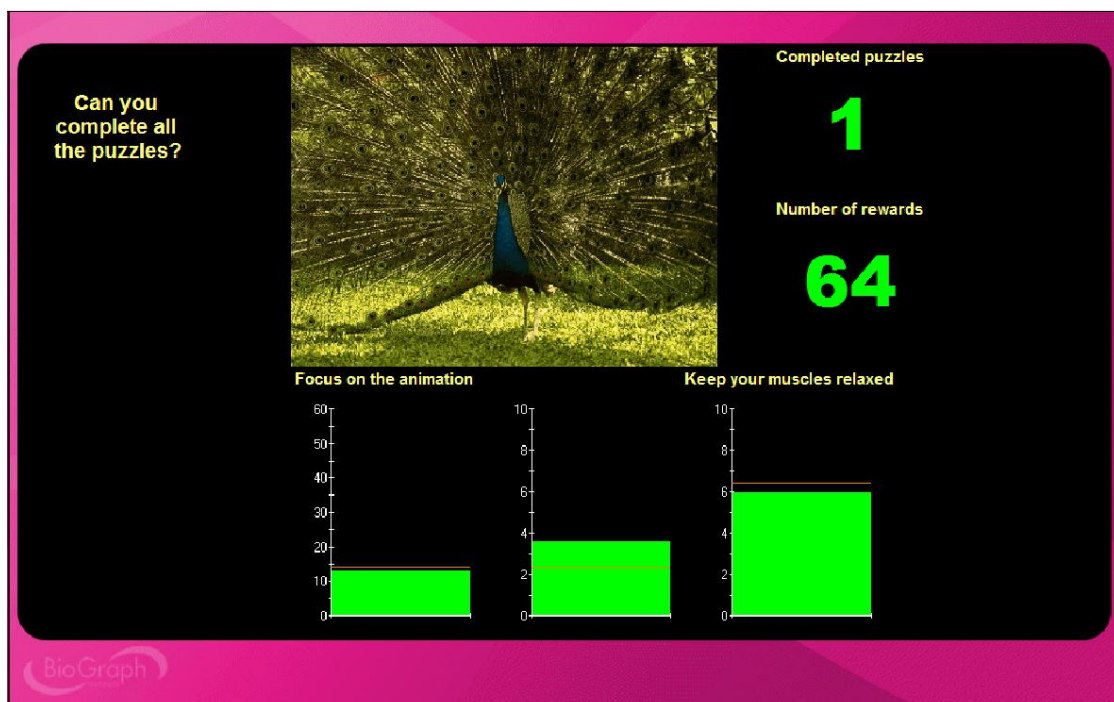


Ilustración 38: Pantalla del entrenador durante las sesiones de neurofeedback. Fuente propia.

Analisis de datos

En esta fase de la investigación, una vez se obtuvieron todos los datos necesarios, es decir, terminada la sesión de posttest, comenzó al análisis de los datos, tanto de las variables neurofisiológicas como de las pruebas psicológicas intentando dar respuestas a los problemas planteados confirmando o rechazando las hipótesis.

Para el análisis de las variables neurofisiológicas se utilizó el programa BioGraph y los datos fueron exportados al paquete estadístico de análisis de datos SPSS, al igual que las correcciones de los cuestionarios administrados pre-post para poder sacar mediante complejos análisis estadísticos las relaciones entre las variables.

Los datos extraídos tanto del BioGraph como de los test y cuestionarios se analizaron teniendo en cuenta dos niveles; El primero análisis se descriptivo para detallar las variables y su interacción entre ellas y en segundo lugar se realiza un análisis inferencial para comparar las hipótesis de trabajo comprobando si es necesario realizar un análisis paramétrico y no paramétrico.

7. Aspectos éticos

Para la realización de este estudio, es estrictamente necesario respetar los preceptos éticos fundamentales en investigación: no maleficencia, beneficencia, justicia y autonomía. Nos regiremos por una serie de leyes para evitar conflictos éticos:

- Ley 15/19 de Protección de Datos de Carácter Personal, anonimizando los datos personales en este estudio

- Ley 41/2002 básica reguladora de la autonomía del paciente y de derecho y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

- Ley 14/2007 de investigación biomédica. Ningún estudio de Investigación se podrá llevar a cabo sin el permiso de un Comité de Investigación.

- Código de Nüremberg (1974), es imprescindible el consentimiento voluntario de la persona.

- Declaración de Helsinki-Seúl 2008, existe una prevalencia absoluta por el interés del sujeto participante en el estudio.

- Código Deontológico de la profesión de Psicólogo/a.

- Conflicto de intereses: Los autores no tienen ningún conflicto de intereses que declarar.

8. Resultados

A continuación se observan los resultados de las variables medidas.

Depresión	Ausente o mínima	Leve	Depresión intermitente	Moderada	Grave	Extrema
Pre	2 (5%)	7(17.5%)	8(20%)	15(37.5%)	5(12.5%)	3(7.5%)
Post	7(17.5%)	15(37.5%)	5(15.5%)	9(22.5%)	3(7.5%)	1(2.5%)

Simulación de síntomas	Simulación	No simulación
Pre	29(72.5%)	11(27.5%)

Calidad de vida	≤50	>50
Pre	35(87.5%)	5(12.5%)
Post	25(62.5%)	15(37.5%)

Ansiedad	Estado		Rasgo	
	≤5	>5	≤5	>5
Pre	4(10%)	36(90%)	7(17.5%)	33(82.5%)
Post	7(17.5%)	33(82.5%)	11(27.5%)	29(72.5%)

Gradación del dolor	≤50	>50
Pre	10(25%)	30(75%)
Post	19(47.5%)	21(52.5%)

Atención	Parte A		Parte B	
	≤50'	>50'	≤80'	>80'
Pre	20(50%)	20(50%)	15(37.5%)	25(62.5%)
Post	30(75%)	10(25%)	29(72.5%)	11(27.5%)

El proceso seguido para realizar el análisis inferencial ha sido el siguiente:

1. Se presenta la tendencia de los resultados a través de una gráfica. En la abscisa se representa la variable en estudio, en la ordenada los resultados obtenidos

en la serie de datos considerando los valores mínimo y máximo teóricos de la distribución.

2. Cuando la variable que actúa como dependiente es medida en una escala de intervalo o de razón se aplican las siguientes pruebas para decidir si es necesario utilizar una prueba paramétrica o no paramétrica:

a. Kolmogorov-Smirnov, para contrastar la hipótesis nula de que la distribución teórica en la población es normal.

b. Rachas, para contrastar la hipótesis nula de que la distribución teórica en la población es aleatoria.

c. Levene, no se realizará para contrastar la hipótesis nula relacionada con la igualdad de las varianzas entre las diferentes variables analizadas debido a que son muestras equivalentes.

3. Se aplica el modelo estadístico necesario para contrastar la hipótesis de trabajo.

4. Se da respuesta al contraste realizado de la hipótesis nula y por tanto de la hipótesis de trabajo.

5. Cuando aparezca una variable definida con la abreviación “vcc” significa que la variable es cuantitativa continua.

6. Cuando en las hipótesis se cruzan variables provenientes de dos cuestionarios diferentes, el formato del eje del gráfico será establecido por el cuestionario que mayor valor teórico presente.

A continuación se analizará hipótesis por hipótesis.

Hipótesis:

Hipótesis 1: Analizar la onda Theta y los ritmos sensoriomotores con respecto a la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipotesis 1.1: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos abiertos (A1).

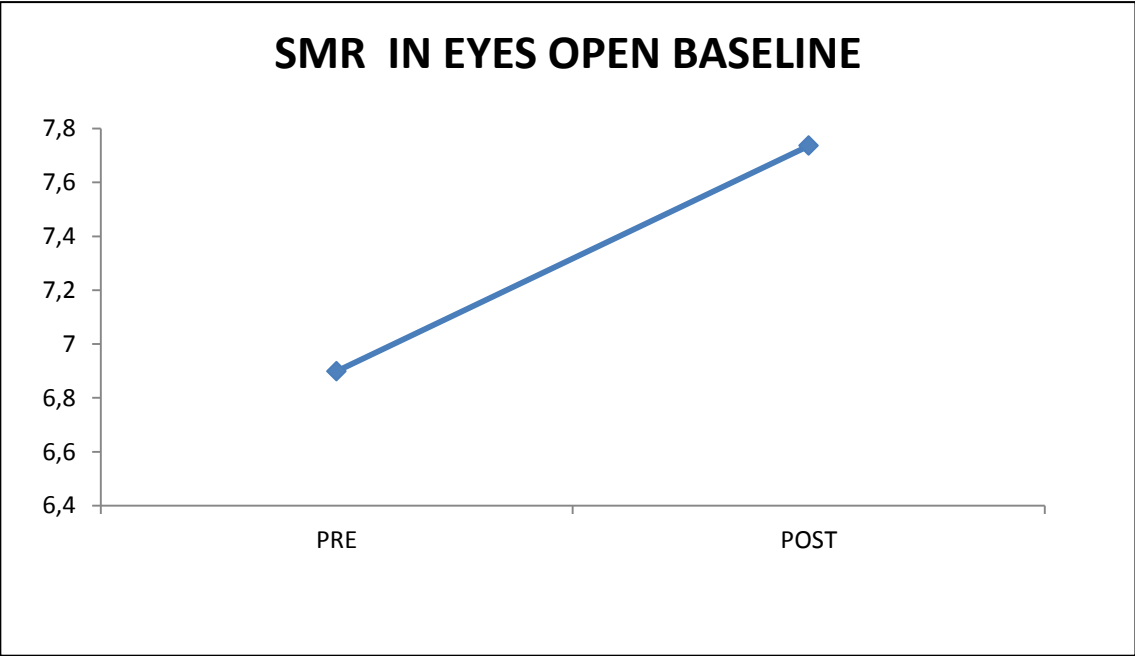


Figura 1: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos abiertos para los SMR

Tabla1:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
N válido (por lista)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 2:

Tests of Normality			
Kolmogorov-Smirnov ^a			
	Stastic	df	Sig.
A1preSMR	,218	40	,000
A1postSMR	,222	40	,000

Note.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 3:

Tipo de prueba				
Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A1preSMR	Sí	,000		T de Wilcoxon
A1postSMR	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 4:

Test Statistics ^a	
Z	A1postSMR - A1preSMR -2,313 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,021

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 1.2: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos cerrados (A2).

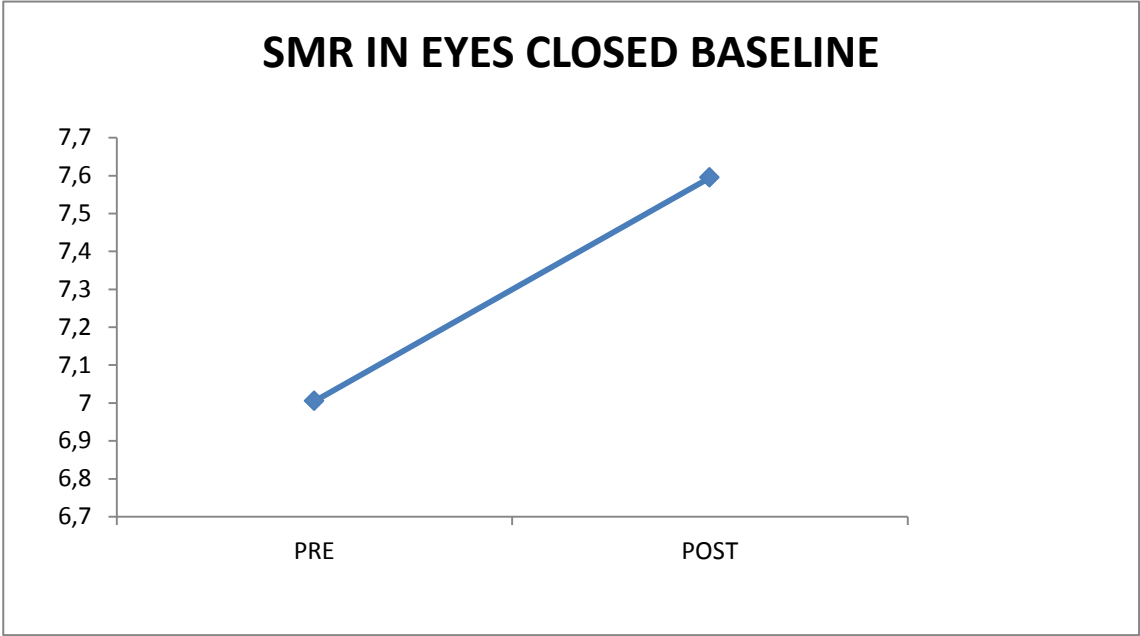


Figura 2: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos cerrados para los SMR

Tabla 5:
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A2preSMR	40	2,29	19,67	7,0055	3,82399
A2postSMR	40	,92	20,85	7,5950	4,36535
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 6:

Tests of Normality			
		Kolmogorov-Smirnov ^a	
	Statistic	df	Sig.
A2preSMR	,174	40	,004
A2postSMR	,219	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 7:

Tipo de prueba				
Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A2preSMR	Sí	,004		T de Wilcoxon
A2postSMR	Sí	,000		

No se cumple el requisito de atorización, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 8:

Test Statistics ^a	
Z	A2postSMR - A2preSMR -1,989 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,047

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 1.3: Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de escucha activa (A3).

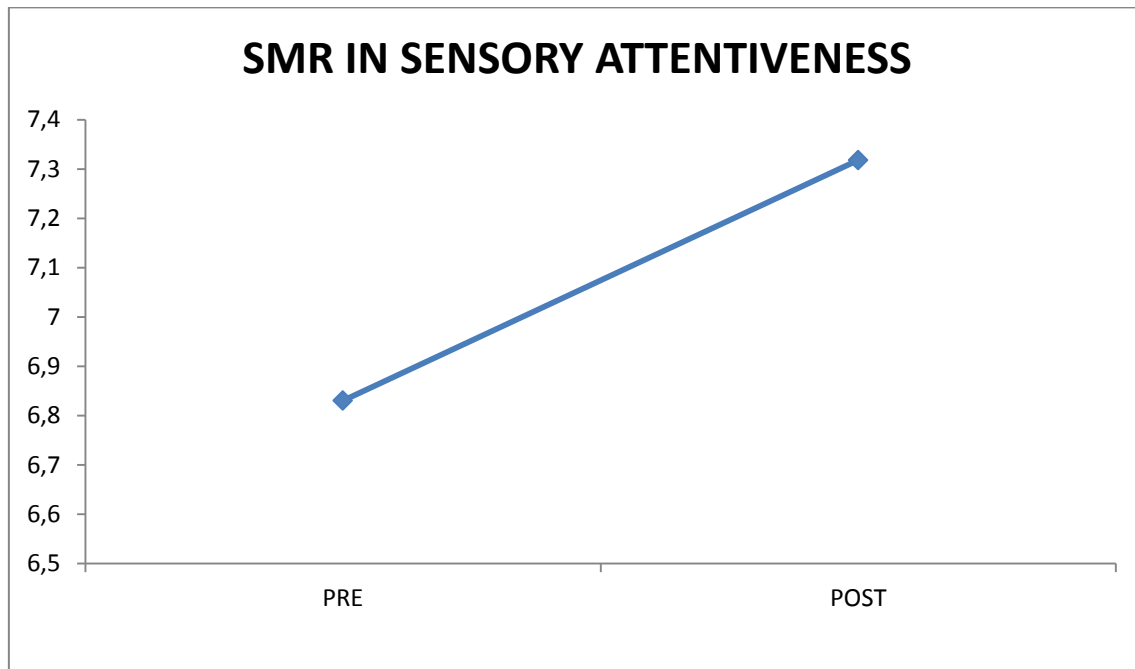


Figura 3: Medidas PRE/POST en la actividad de escucha activa para los SMR

Tabla 9:

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A3preSMR	40	1,73	41,02	6,8305	6,22090
A3postSMR	40	,83	43,60	7,3177	6,89424
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 10:

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A3preSMR	,281	40	,000
A3postSMR	,263	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 11:

Tipo de prueba				
Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A3preSMR	Sí	,000		T de Wilcoxon
A3postSMR	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 12:**Test Statistics^a**

	A3postSMR - A3preSMR
Z	-1,856 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,063

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0,05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 1.4. Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de búsqueda visual (A4).

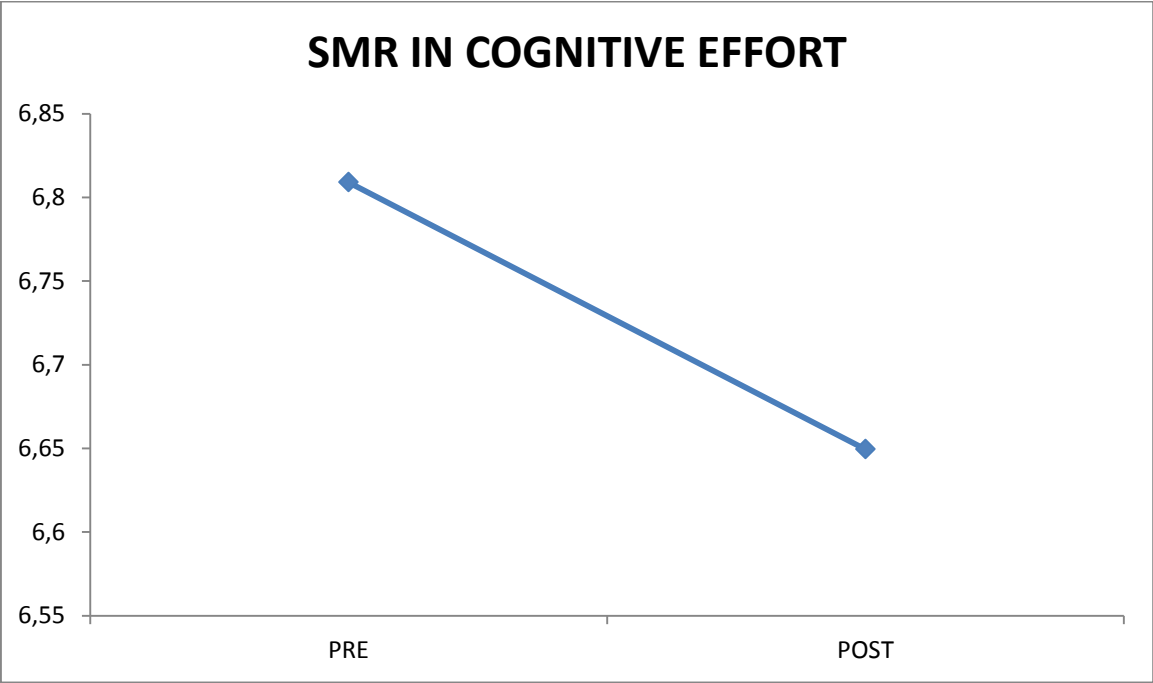


Figura 4: Medidas PRE/POST en la actividad de búsqueda activa para los SMR

Tabla 13:
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A4preSMR	40	1,16	28,90	6,8090	5,77374
A4postSMR	40	,84	33,31	6,6495	5,58588
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 14:
Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A4preSMR	,242	40	,000
A4postSMR	,218	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 15:*Tipo de prueba*

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A4preSMR	Sí	,000		T de Wilcoxon
A4postSMR	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon

Tabla 16:

Test Statistics ^a	
Z	A4postSMR - A4preSMR -,565 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,572

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechaza la hipótesis nula ($p > 0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.

A continuación se presenta un gráfico resumen de las primeras 4 hipótesis:

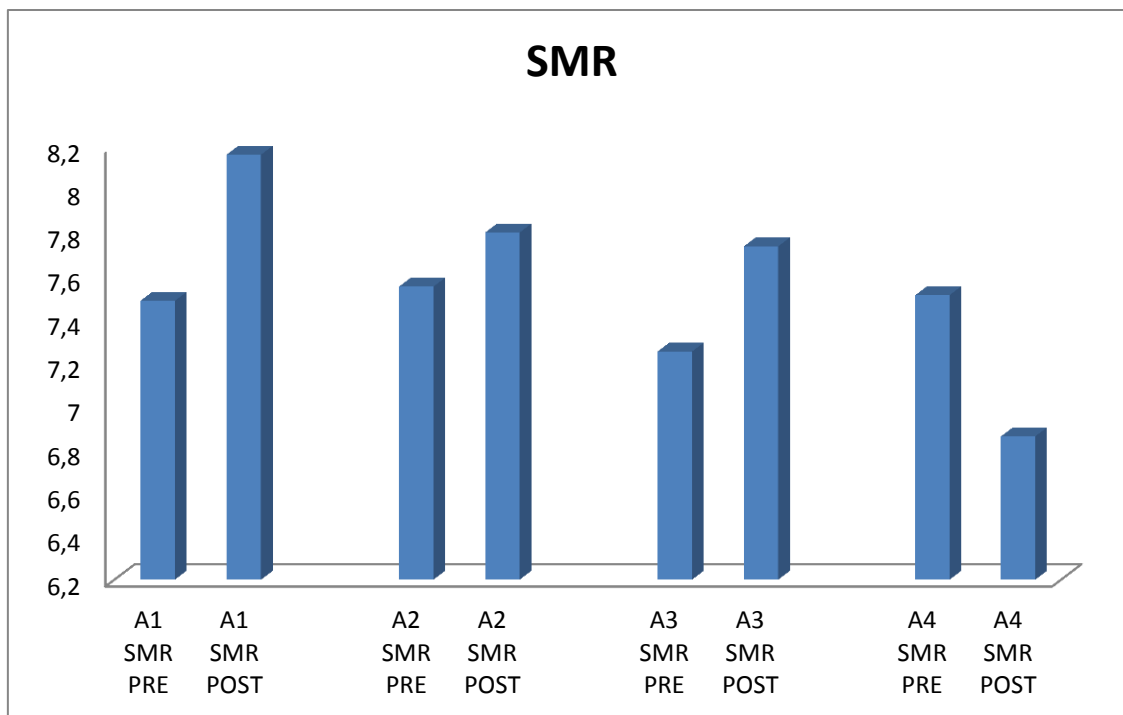


Figura 5: Medidas de los SMR en el total de las sesiones.

Hipótesis 1.5. Los ritmos sensoriomotores aumentan mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

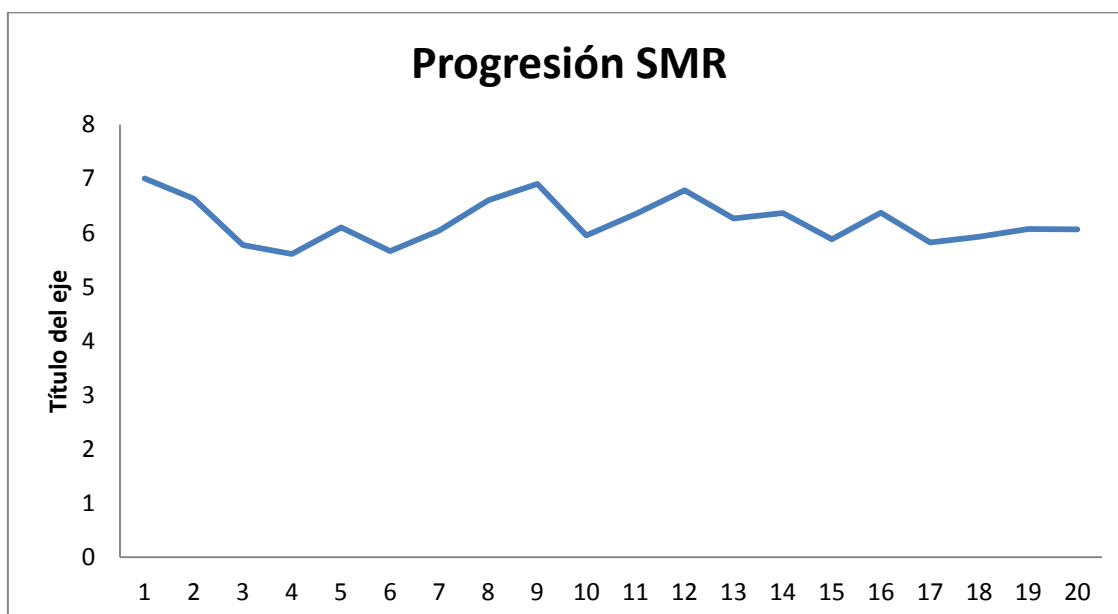


Figura 6: Medidas de los SMR a lo largo de las 20 sesiones.

Tabla 17:

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
s1SMR	,166	40	,007
s2SMR	,170	40	,005
s3SMR	,101	40	,200*
s4SMR	,117	40	,175
s5SMR	,224	40	,000
s6SMR	,168	40	,006
s7SMR	,144	40	,035
s8SMR	,171	40	,005
s9SMR	,182	40	,002
s10SMR	,193	40	,001
s11SMR	,175	40	,003
s12SMR	,206	40	,000
s13SMR	,110	40	,200*
s14SMR	,153	40	,019
s15SMR	,117	40	,182
s16SMR	,181	40	,002
s17SMR	,187	40	,001
s18SMR	,209	40	,000
s19SMR	,088	40	,200*
s20SMR	,196	40	,001

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tipo de prueba estadística

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica Test de Friedman.

Tabla 18:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
s1SMR	40	1,69	19,97	7,0019	4,04443
s2SMR	40	2,06	21,76	6,6295	3,89824
s3SMR	40	1,83	15,07	5,7700	3,01522
s4SMR	40	1,95	10,65	5,6094	2,20266
s5SMR	40	1,83	28,86	6,0957	4,31349
s6SMR	40	2,02	15,55	5,6613	2,60113
s7SMR	40	1,83	17,13	6,0402	3,02412
s8SMR	40	2,57	21,69	6,6004	3,28673
s9SMR	40	2,83	16,27	6,9010	3,22862
s10SMR	40	2,97	11,40	5,9484	2,24660
s11SMR	40	1,69	12,30	6,3448	2,51274
s12SMR	40	1,66	32,09	6,7813	4,82184
s13SMR	40	2,08	17,49	6,2655	2,90706
s14SMR	40	2,22	15,23	6,3603	3,00486
s15SMR	40	2,92	11,52	5,8781	1,82007
s16SMR	40	3,30	15,67	6,3731	2,76122
s17SMR	40	1,78	11,60	5,8225	2,28818
s18SMR	40	2,10	14,78	5,9292	2,67968
s19SMR	40	1,24	11,60	6,0693	2,33040
s20SMR	40	1,33	17,42	6,0614	2,87015
Valid N (listwise)	40				

Tabla 19:

Test Statistics ^a	
N	40
Chi-Square	27,302
df	19
Asymp. Sig.	,098

a. Friedman Test

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Conclusión: A pesar de que el resultado no sea significativo debido a que $p>0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 1.6: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia (A1).

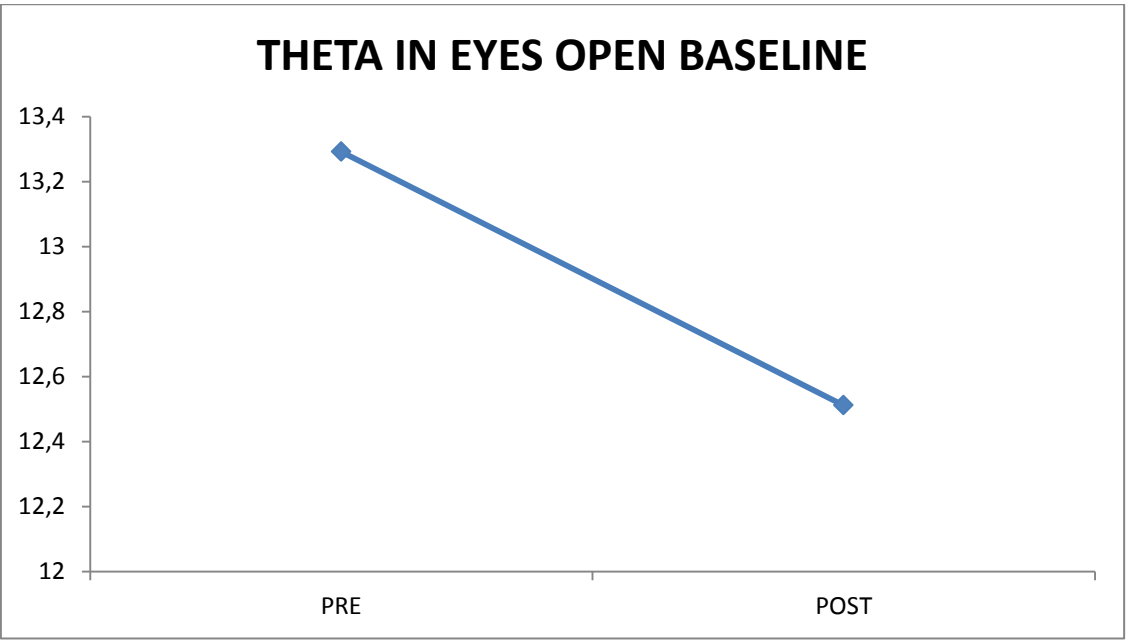


Figura 7: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos abiertos para los THETA

Tabla: 20

Descriptive Statistics					
	N	Minumum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,144469
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla: 21

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A1preTHETA	,283	40	,000

A1postTHETA	,275	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla: 22

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A1preTHETA	Sí	,000		T de Wilcoxon
A1postTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla: 23

Test Statistics ^a	
Z	A1postTHETA - A1preTHETA -2,107 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,035

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 1.7: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de ojos cerrados (A2).

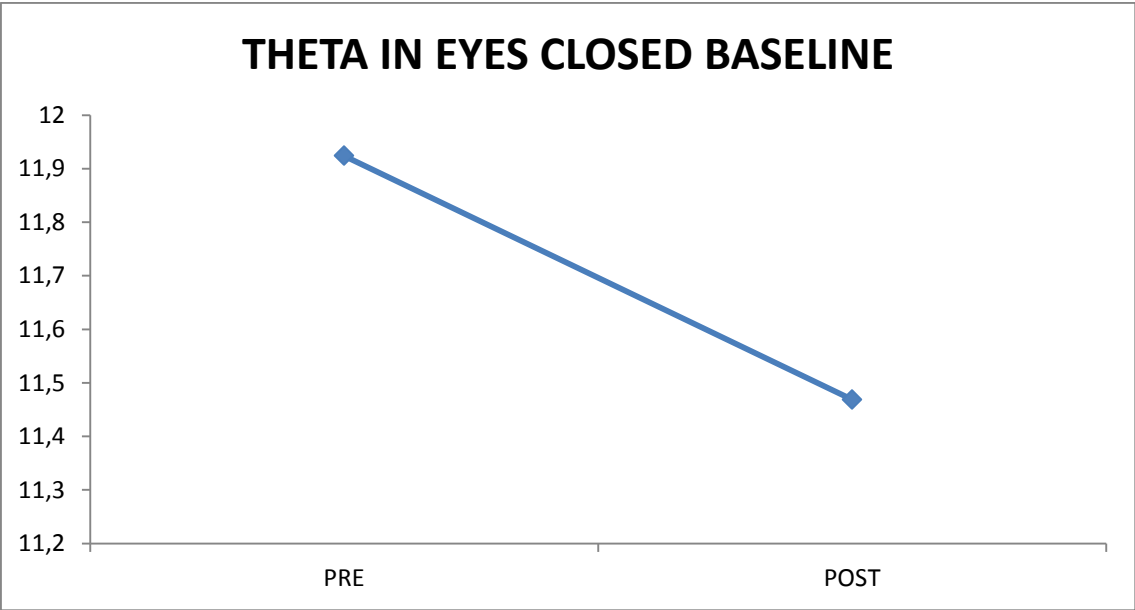


Figura 8: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos cerrados para los THETA

Tabla: 24

Descriptive Statistics					
	N	Minumum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A2preTHETA	40	2,97	39,62	11,9240	8,47840
A2postTHETA	40	1,15	38,37	11,4688	8,71833
Valido N	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla: 25

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A2preTHETA	,254	40	,000
A2postTHETA	,296	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 26:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A2preTHETA	Sí	,000		T de Wilcoxon
A2postTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 27:

Test Statistics ^a	
Z	A2postTHETA - A2preTHETA -1,813 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,070

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 1.8: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en la condición de escucha activa (A3).

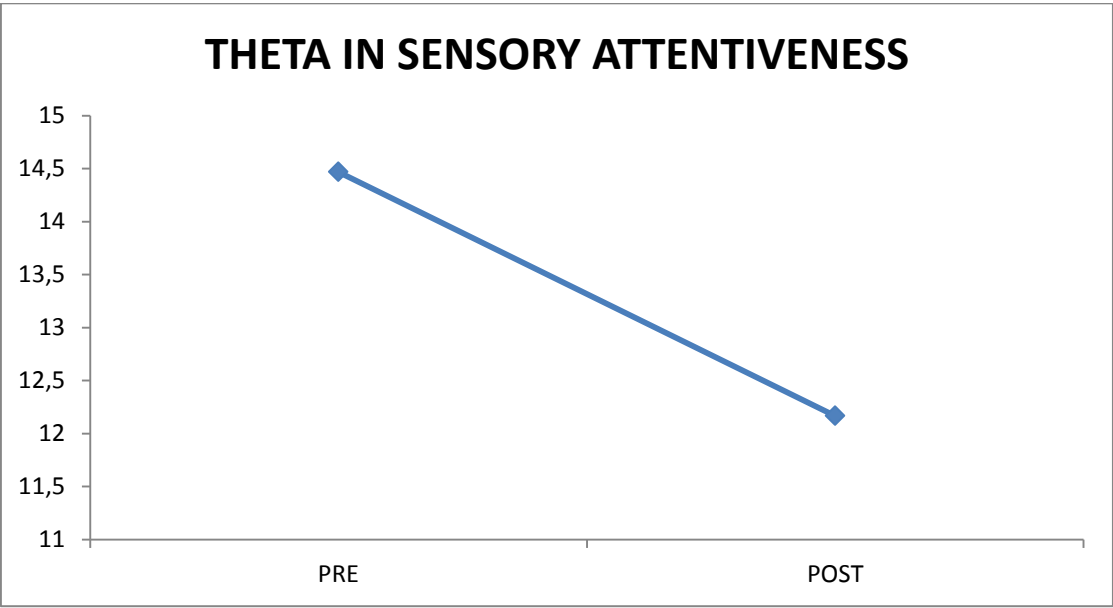


Figura 9: Medidas PRE/POST en la actividad de escucha activa para los THETA

Tabla 28:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A3preTHETA	40	3,77	95,34	14,4675	15,42858
A3postTHETA	40	1,02	85,10	12,1653	12,90524
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 29:

Tests of Normality			
Kolmogorov-Smirnov ^a			
	Statistic	df	Sig.
A3preTHETA	,277	40	,000
A3postTHETA	,298	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 30:*Tipo de prueba*

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A3preTHETA	Sí	,000		T de Wilcoxon
A3postTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 31:

Test Statistics ^a	
Z	A3postTHETA - A3preTHETA -2,010 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,044

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 1.9: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia en condiciones de búsqueda visual (A4).

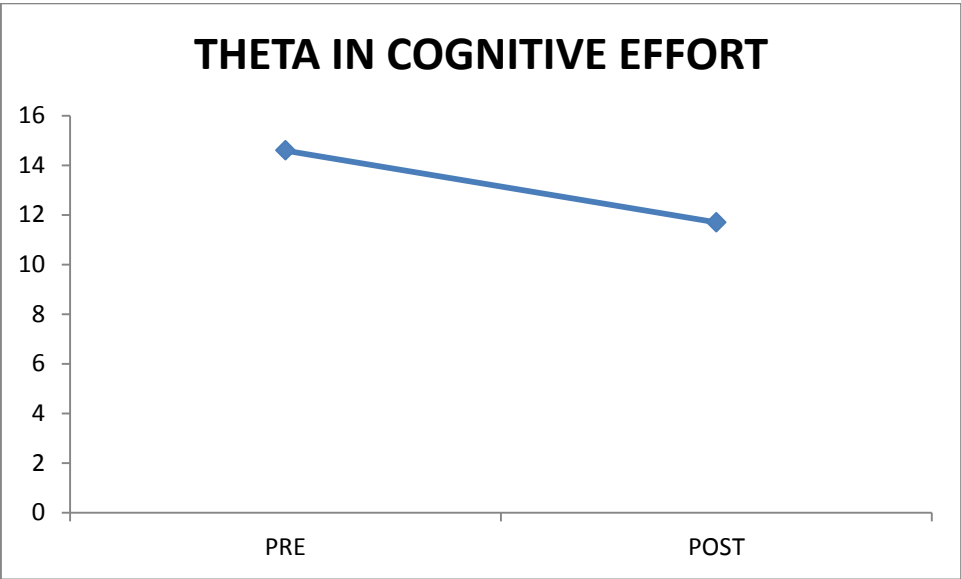


Figura 10: Medidas PRE/POST en la actividad de búsqueda visual para los THETA

Tabla 32:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A4preTHETA	40	2,63	78,94	14,5918	16,06964
A4postTHETA	40	1,08	50,40	11,6978	9,53082
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 33:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A4preTHETA	,326	40	,000
A4postTHETA	,271	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 34:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A4preTHETA	Sí	,000		T de Wilcoxon
A4postTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 35:

Test Statistics ^a	
Z	A4postTHETA - A4preTHETA -1,600 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,110

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.

A continuación se presenta un gráfico resumen de las 4 hipótesis Theta PRE-POST

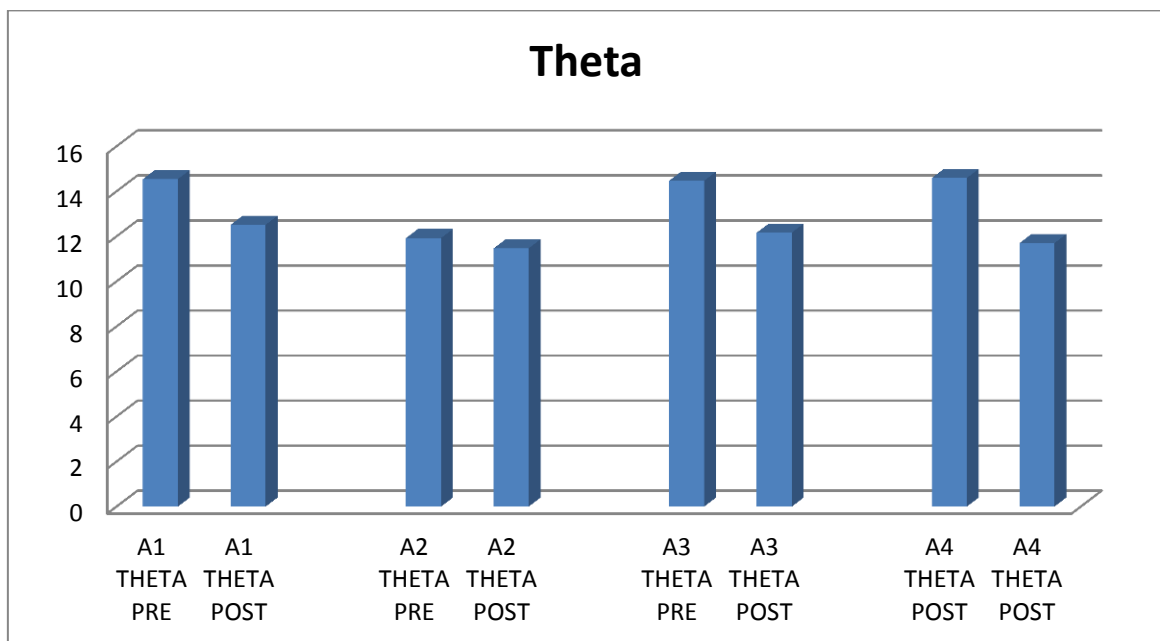


Figura 11: Medidas de los SMR en el total de las sesiones.

Hipótesis 1.10.: Las ondas Theta disminuyen mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

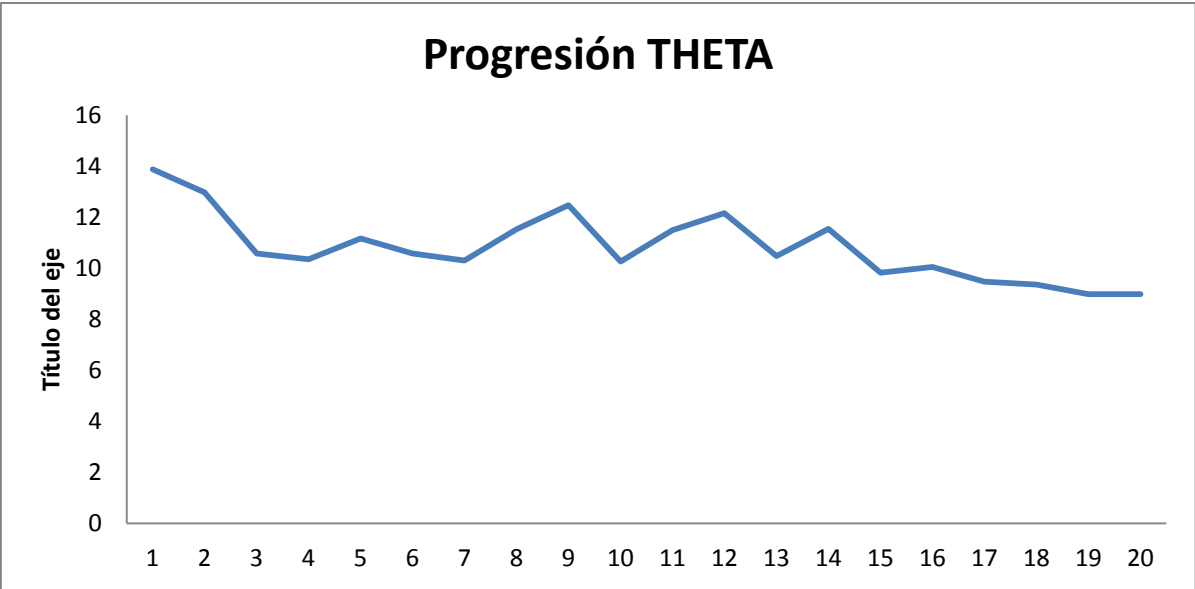


Figura 11: Medidas de la onda THETA a lo largo de las 20 sesiones.

Tabla 36:

Descriptive Statistics					
	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
s1theta	40	13,8690	8,70152	3,57	43,53
s2theta	40	12,9766	8,41997	4,31	45,12
s3theta	40	10,5724	6,48623	2,70	36,95
s4theta	40	10,3432	4,31969	2,41	20,06
s5theta	40	11,1639	8,80142	3,24	59,87
s6theta	40	10,5717	5,99668	2,69	38,80
s7theta	40	10,3004	6,83416	2,79	38,61
s8theta	40	11,5290	7,61522	3,37	49,93
s9theta	40	12,4747	7,54100	4,21	40,65
s10theta	40	10,2671	3,60512	5,15	23,55
s11theta	40	11,4929	5,45169	2,37	25,48
s12theta	40	12,1549	11,08793	1,82	74,53
s13theta	40	10,4738	4,86657	3,49	23,82
s14theta	40	11,5402	6,77705	3,32	33,14
s15theta	40	9,8228	3,69403	3,45	25,78
s16theta	40	10,0456	5,37964	3,10	31,11

s17theta	40	9,4669	4,93815	2,45	22,98
s18theta	40	9,3605	5,10581	2,75	28,84
s19theta	40	8,9820	4,15892	1,54	22,07
s20theta	40	8,9783	4,64936	1,82	24,58

Tabla 37:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
s1theta	,213	40	,000
s2theta	,218	40	,000
s3theta	,167	40	,007
s4theta	,176	40	,003
s5theta	,261	40	,000
s6theta	,256	40	,000
s7theta	,271	40	,000
s8theta	,304	40	,000
s9theta	,222	40	,000
s10theta	,170	40	,005
s11theta	,242	40	,000
s12theta	,309	40	,000
s13theta	,222	40	,000
s14theta	,309	40	,000
s15theta	,185	40	,001
s16theta	,187	40	,001
s17theta	,226	40	,000
s18theta	,162	40	,010
s19theta	,126	40	,113
s20theta	,158	40	,013

a. Lilliefors Significance Correction

Tipo de prueba estadística

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica

Tabla 38:

Test Statistics ^a	
N	40
Chi-Square	27,731
df	19
Asymp. Sig.	,089

a. Friedman Test

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 2: Analizar el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 2.1: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de ojos abiertos (A1; Ojos abiertos).

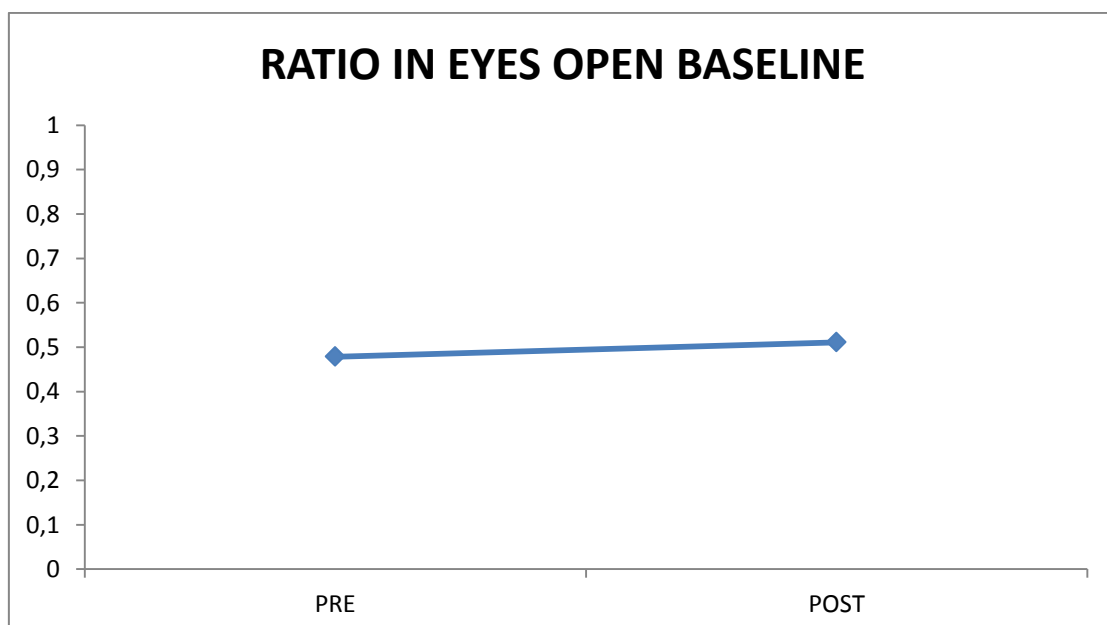


Figura 12: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos abiertos para el ratio

Tabla 39:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 40:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A1preRATIO	,102	40	,200 [*]
A1postRATIO	,084	40	,200 [*]

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 41:

Runs Test		
	A1preRATIO	A1postRATIO
Test Value ^a	,46	,51
Cases < Test Value	20	19
Cases >= Test Value	20	21
Total Cases	40	40
Number of Runs	18	19
Z	-,801	-,466
Asymp. Sig. (2-tailed)	,423	,641

a. Median

Tabla 42:*Tipo de prueba*

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A1preRATIO	Sí	,200	,423	T de Student
A1postRATIO	Sí	,200	,641	

Se cumple el requisito de normalidad y aleatorización, aplicaremos la T de Student.

Tabla 43:**Paired Samples Test**

		Paired Differences			95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair1	A1preRATIO - A1postRATIO	-,03225	,10702	,01692	-,06648	,00198	-1,906	39	,064

Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0,05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 2.2: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de ojos cerrados (A2, Ojos cerrados).

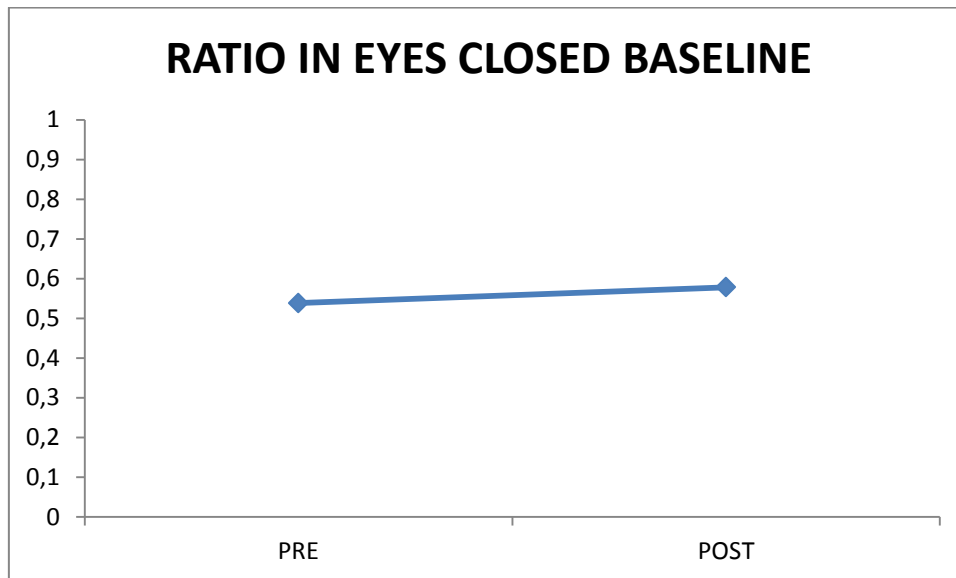


Figura 13: Medidas PRE/POST en la actividad de ojos cerrados para el ratio

Tabla 44:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A2preRATIO	40	,18	,98	,5600	,17094
A2postRATIO	40	,23	,99	,5870	,15817
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 45:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A2preRATIO	,098	40	,200*

A2postRATIO	,100	40	,200*

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 46:

Runs Test		
	A2preRATIO	A2postRATIO
Test Value ^a	,54	,59
Cases < Test Value	19	20
Cases >= Test Value	21	20
Total Cases	40	40
Number of Runs	17	21
Z	-1,108	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	,268	1,000

a. Median

Tabla 47:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A2preRATIO	Sí	,200	,268	T de Student
A2postRATIO	Sí	,200	1,000	

Se cumple el requisito de normalidad y aleatorización, aplicaremos la T de Student.

Tabla 48:

Paired Samples Test									
		Paired Differences			95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair1	A2preRATIO - A2postRATIO	-,02700	,13755	,02175	-,07099	,01699	-1,24	39	,222

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 2.3: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de escucha activa (A3, Escucha activa).

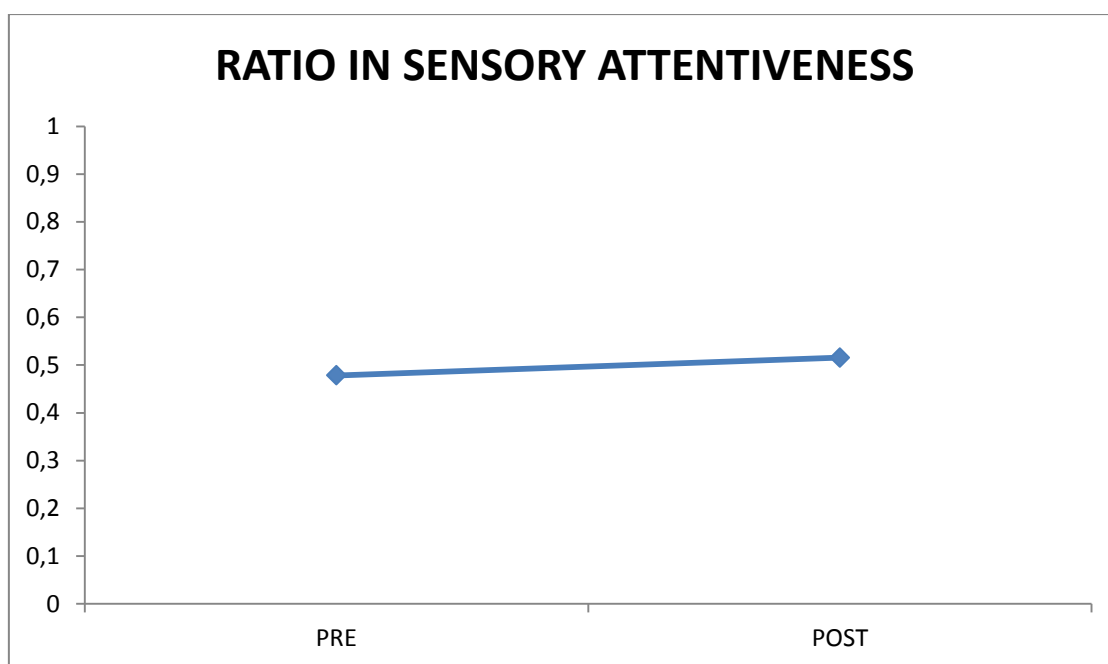


Figura 14: Medidas PRE/POST en la actividad de escucha activa para el ratio

Tabla 49:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A3preRATIO	40	,18	,99	,4783	,17155
A3postRATIO	40	,25	,82	,5108	,14448
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 50:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A3preRATIO	,086	40	,200 [*]
A3postRATIO	,082	40	,200 [*]

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 51:

Runs Test		
	A3preRATIO	A3postRATIO
Test Value ^a	,48	,49
Cases < Test Value	19	18
Cases >= Test Value	21	22
Total Cases	40	40
Number of Runs	21	19
Z	,000	-,421
Asymp. Sig. (2-tailed)	1,000	,674

a. Median

Tabla 52:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A3preRATIO	Sí	,200	1,000	T de Student
A3postRATIO	Sí	,200	,674	

Se cumple el requisito de normalidad y aleatorización, aplicaremos la T de Student.

Tabla 53:

Paired Samples Test									
		Paired Differences			95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair1	A3preRATIO - A3postRATIO	-,03250	,10243	,01619	-,06526	,00026	-2,00	39	,052

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 2.4: Disminuye significativamente el ratio SMR/Theta tras la aplicación del protocolo de entrenamiento de SMR a pacientes con fibromialgia en condición de búsqueda visual (A4, Esfuerzo cognitivo).

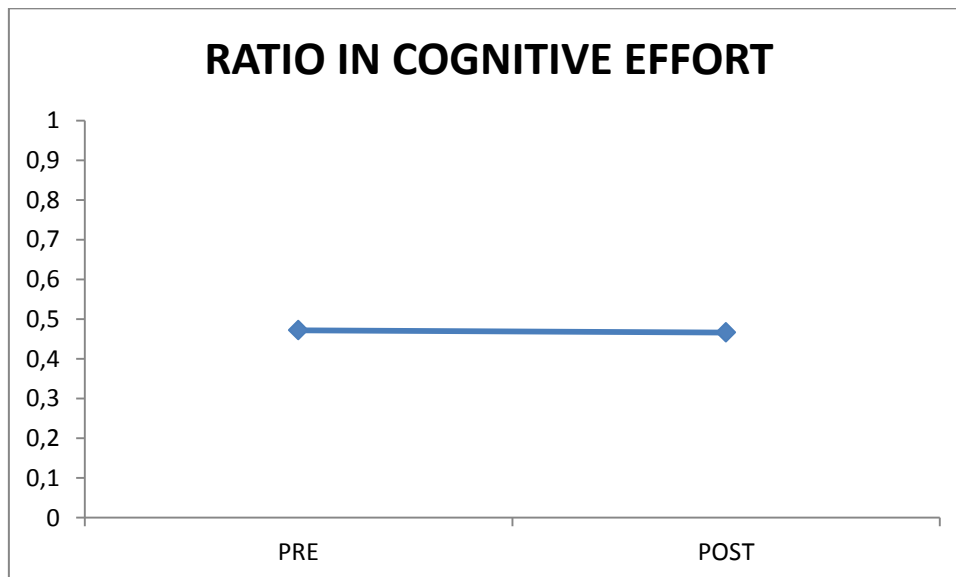


Figura 15: Medidas PRE/POST en la actividad de escucha activa para el ratio

Tabla 54:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A4preRATIO	40	,21	,96	,4720	,15358
A4postRATIO	40	,23	,70	,4665	,09382
Valid N(listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 55:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A4preRATIO	,183	40	,002
A4postRATIO	,084	40	,200 [*]

Nota:

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 56:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A4preRATIO	Sí	,002		T deWilcoxon
A24postRATIO	Sí	,200		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de wilcoxon.

Tabla 57:

Test Statistics ^a	
Z	A4postRATIO - A4preRATIO -1,062 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,288

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0,05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.

A continuación se presenta un gráfico resumen de las hipótesis Ratio PRE-POST

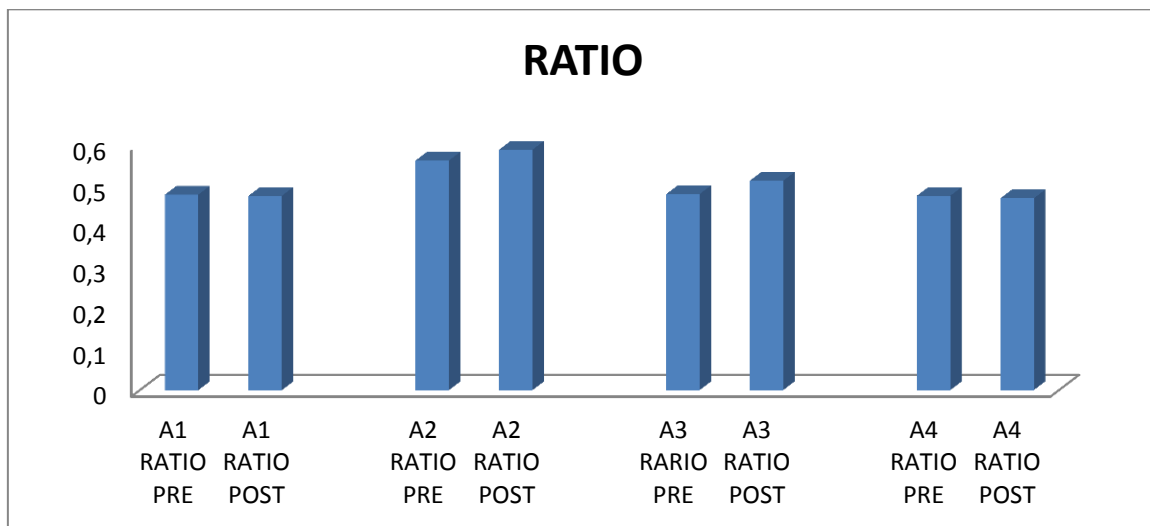


Figura 16: Medidas del RATIO en el total de las sesiones.

Hipótesis 2.5.: El Ratio aumenta mediante la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

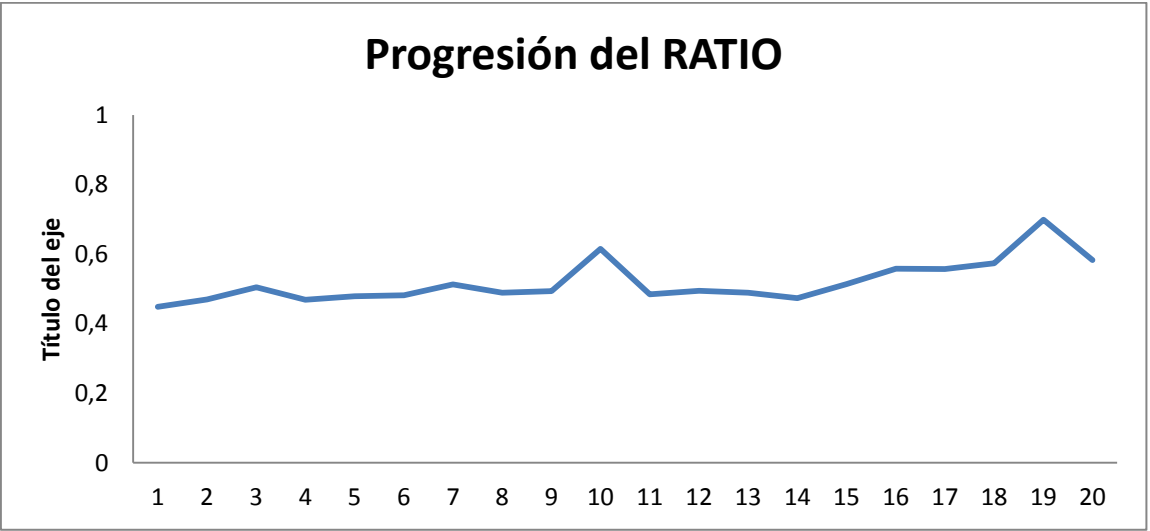


Figura 17: Medidas del RATIO a lo largo de las 20 sesiones.

Tipo de prueba estadística

Tabla 58:

Tests of Normality			
Kolmogorov-Smirnov ^a			
	Statistic	df	Sig.
s1RATIO	,130	40	,087
s2RATIO	,153	40	,019
s3RATIO	,262	40	,000
s4RATIO	,160	40	,012
s5RATIO	,201	40	,000
s6RATIO	,178	40	,003
s7RATIO	,169	40	,006
s8RATIO	,155	40	,016
s8RATIO	,155	40	,016
s10RATIO	,389	40	,000
s11RATIO	,107	40	,200*
s12RATIO	,176	40	,003
s13RATIO	,182	40	,002
s14RATIO	,121	40	,142
s15RATIO	,138	40	,052
s16RATIO	,175	40	,003
s17RATIO	,128	40	,100
s18RATIO	,111	40	,200*

s19RATIO	,405	40	,000
s20RATIO	,124	40	,126

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica ANOVA de friedman.

Tabla 59:

Test Statistics ^a	
N	40
Chi-Square	137,606
df	19
Asymp. Sig.	,000

a. Friedman Test

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 3: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la puntuación del Graded Chronic Pain Scale (CADC) en los pacientes con fibromialgia.

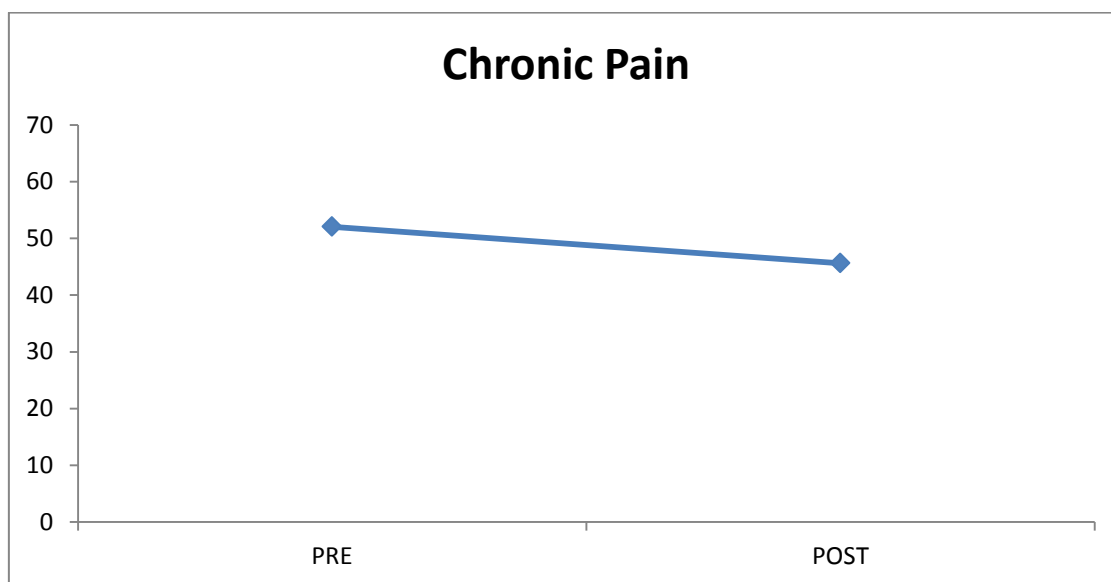


Figura 5: Medidas PRE/POST del cuestionario Graded Chronic Pain Scale

Tabla 60:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
Graded Chronic Pain Scale POST	40	6	64	45,63	13,865
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 61:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Graded Chronic Pain Scale PRE	,150	40	,024
Graded Chronic Pain Scale POST	,178	40	,003

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 62:*Tipo de prueba*

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,024		T deWilcoxon
Graded Chronic Pain Scale POST	Sí	,003		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de wilcoxon.

Tabla 63:

Test Statistics ^a	
	Graded Chronic Pain Scale POST - Graded Chronic Pain Scale PRE
Z	-3,957 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 4: Análisis de la atención con respecto a la aplicación de Neurofeedback EEG en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 4.1: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora las puntuaciones en atención medidas por el Trail Making Test Part A (TMT).

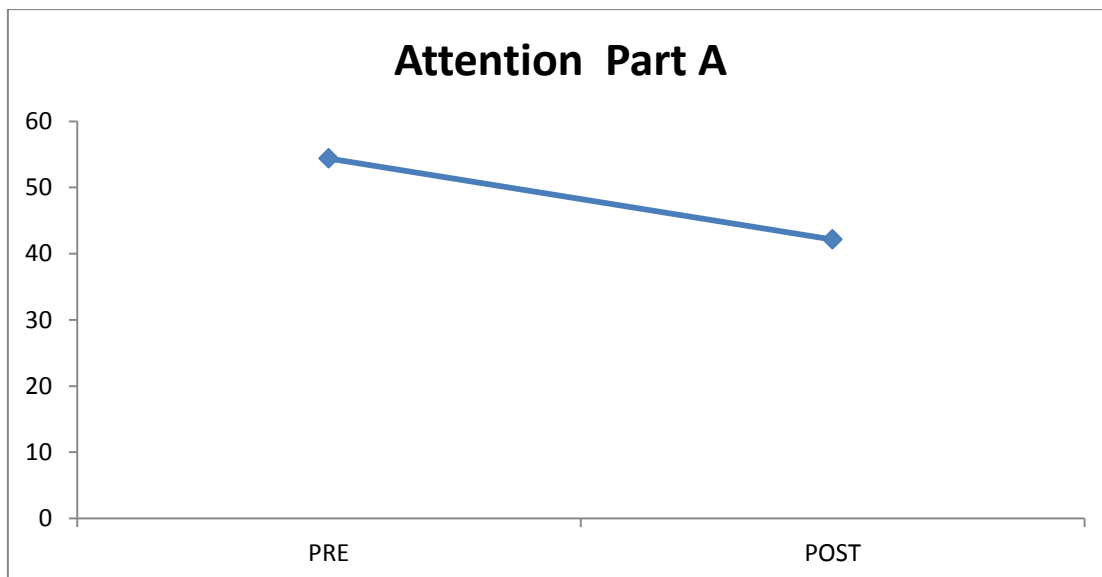


Figura 6: Medidas PRE/POST del cuestionario Trail Making Tets (TMT) Part A.

Tabla 64:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A PRE	40	22	123	54,38	23,273
Attention TMT Part A POST	40	16	182	42,15	32,975
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 65:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Attention TMT Part A PRE	,105	40	,200 [*]
Attention TMT Part A POST	,248	40	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 66:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Atención TMT PRE A	Sí	,200		T deWilcoxon
Atención TMT POST A	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de wilcoxon

Tabla 67:

Test Statistics ^a	
	Attention TMT Part A POST - Attention TMT Part A PRE
Z	-3,946 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test
b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 4.2: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora las puntuaciones en atención medidas por el Trail Making Test Part B (TMT).

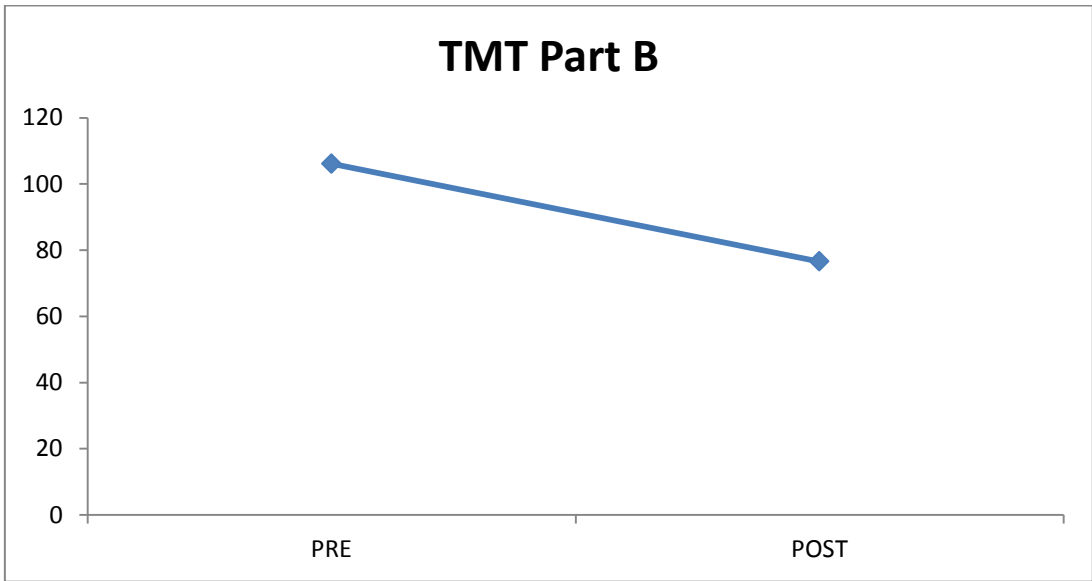


Figura 7: Medidas PRE/POST del cuestionario Trail Making Tets (TMT) Part B.

Tabla 68:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B PRE	40	32	261	106,10	51,470
Attention TMT Part B POST	40	23	200	76,58	42,789
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 69:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Attention TMT Part B PRE	,148	40	,028
Attention TMT Part B POST	,268	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 70:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Atención PRE B	TMT Sí	,028		T deWilcoxon
Atención POST B	TMT Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de wilcoxon

Tabla 71:

Test Statistics ^a	
	Attention TMT Part B POST - Attention TMT Part B PRE
Z	-4,208 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 5: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la depresión de los pacientes con fibromialgia.

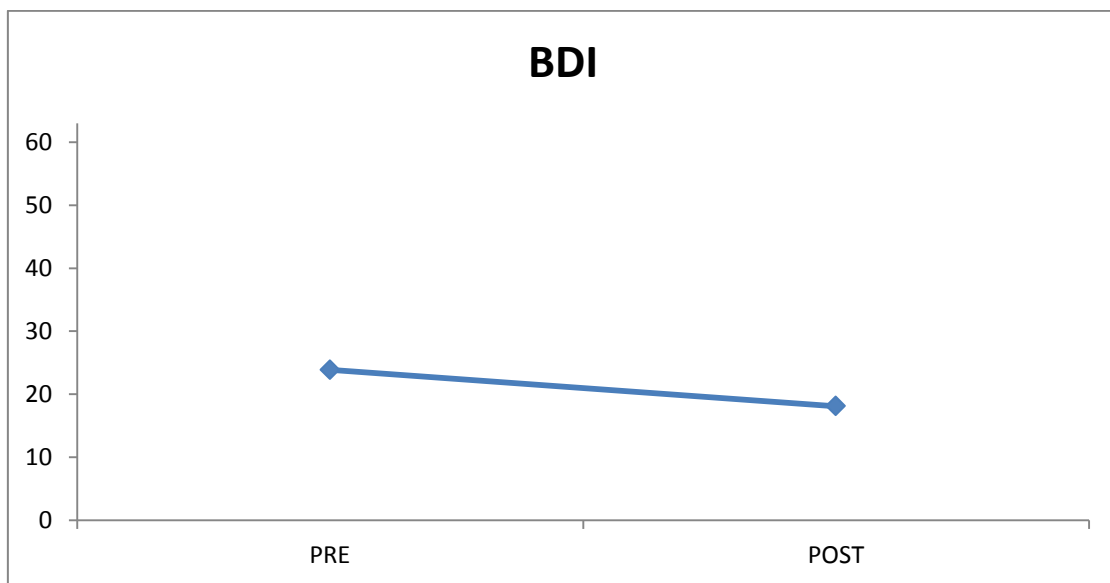


Figura 8: Medidas PRE/POST del cuestionario Beck Depression Inventory (BDI).

Tabla 72:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory	40	6	58	23,88	10,882

PRE					
Beck Depression Inventory	40	5		18,10	8,817
POST			42		
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 73:

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162
Beck Depression Inventory POST	,144	40	,036

Note:

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 74:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory PRE	Sí	,016		T deWilcoxon
Beck Depression Inventory POST	Sí	,036		

No se cumple el requisito de aleatorización, aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de wilcoxon.

Tabla 75:

Test Statistics^a

	Beck Depression Inventory POST - Beck Depression Inventory PRE
Z	-4,280 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

Nota:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 6: Estudiar la ansiedad en relación a la aplicación del neurofeedback (Protocolo SMR) en pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 6.1: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la ansiedad estado de los pacientes con fibromialgia.

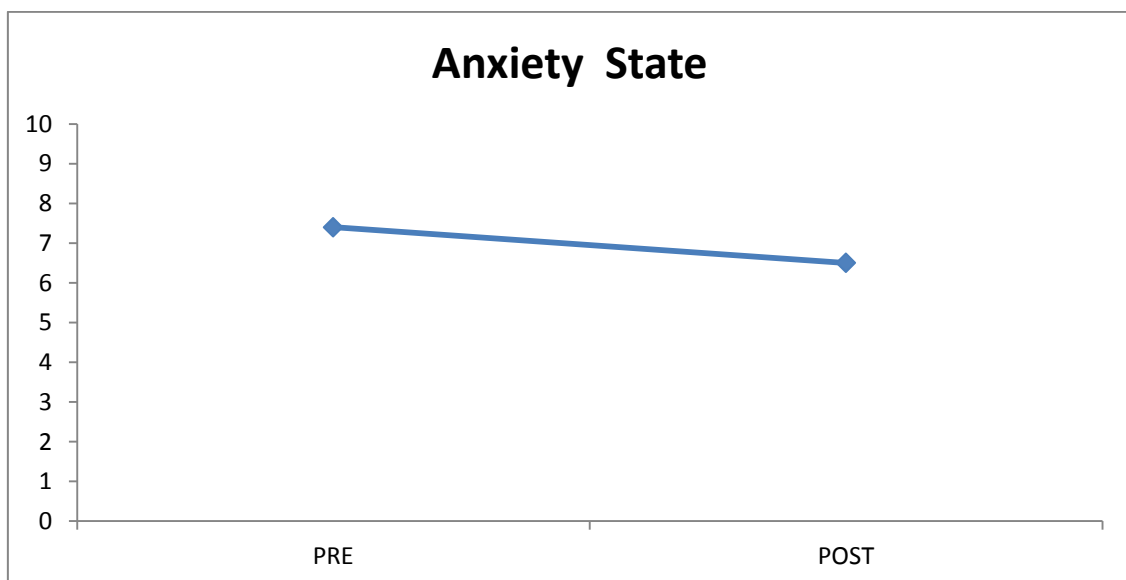


Figura 9: Medidas PRE/POST en ansiedad estado.

Tabla 76:

<i>Descriptive Statistics</i>					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	40	4	10	7,40	1,533
Anxiety Inventory / State Decatipo POST	40	3	10	6,50	1,649
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 77:
Test Statistics^a

		Anxiety Inventory / State Decatipo POST - Anxiety Inventory / State Decatipo PRE
Z		-3,564 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 6.2: El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la ansiedad rasgo de los pacientes con fibromialgia.

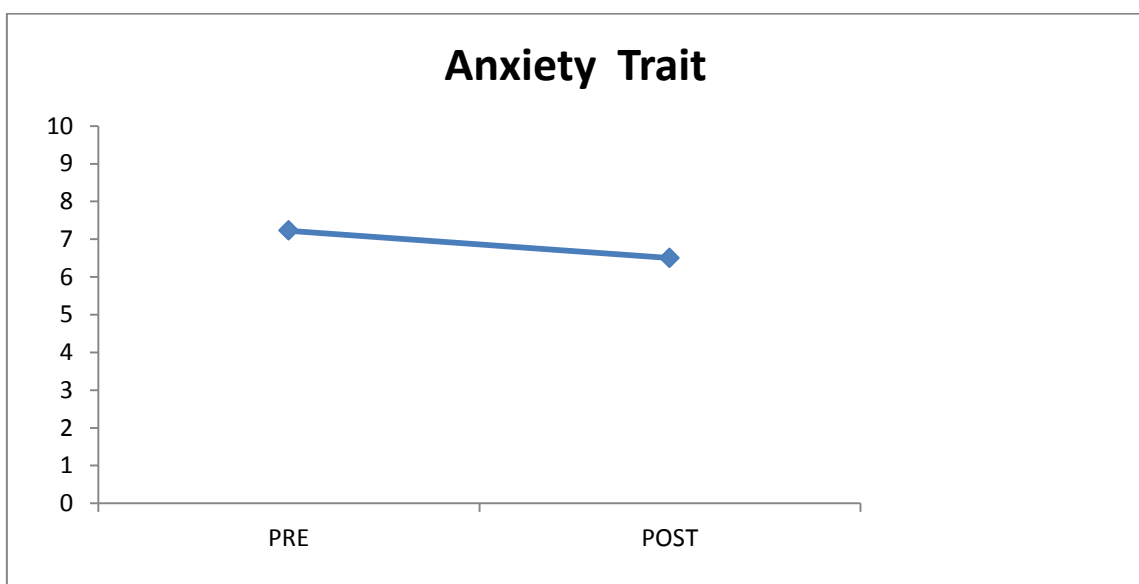


Figura 10: Medidas PRE/POST en ansiedad rasgo

Tabla 78:

<i>Descriptive Statistics</i>					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	40	2	10	7,23	1,790
Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	40	2	10	6,50	1,695
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 79:

<i>Test Statistics^a</i>	
Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST - Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	
Z	-2,760 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,006

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 7: Analizar la calidad de vida según el cuestionario El neurofeedback (Protocolo SMR) mejora la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 7.1: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión Físico del SF-36.

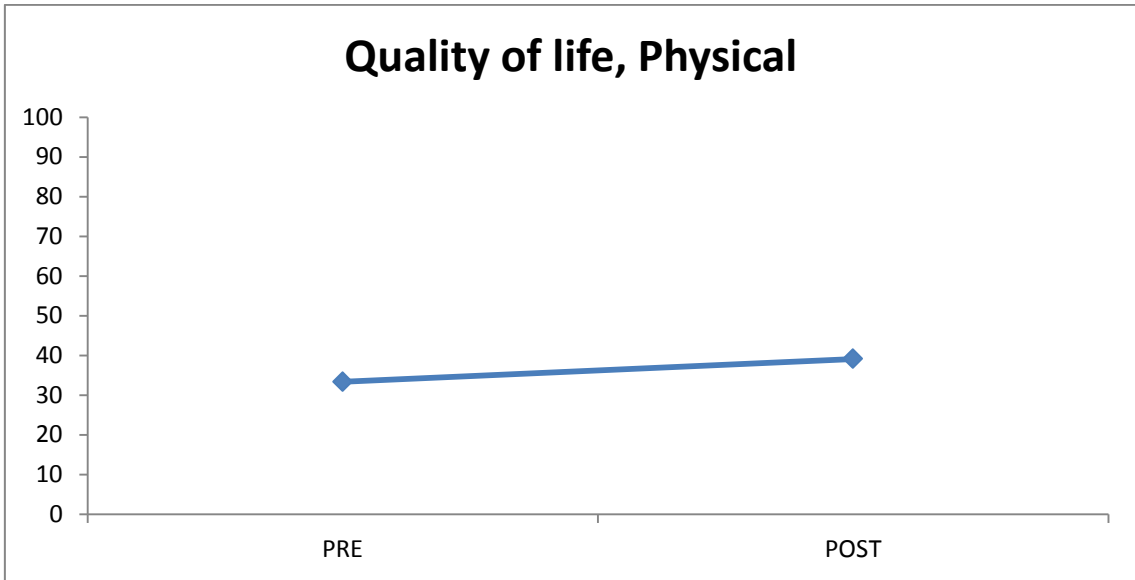


Figura 11: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Físico”.

Tabla 80:

<i>Descriptive Statistics</i>					
	<u>N</u>	<u>Minimum</u>	<u>Maximum</u>	<u>Mean</u>	<u>Std. Deviation</u>
Quality of life Physical / PRE	40	,00	75,00	33,3750	19,88388
Quality of life Physical / POST	40	10,00	80,00	39,1250	20,28286
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 81:

Test Statistics ^a	
	Quality of life Physical / POST - Quality of life Physical / PRE
Z	-1,751 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,080

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 7.2: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión Rol físico del SF-36.

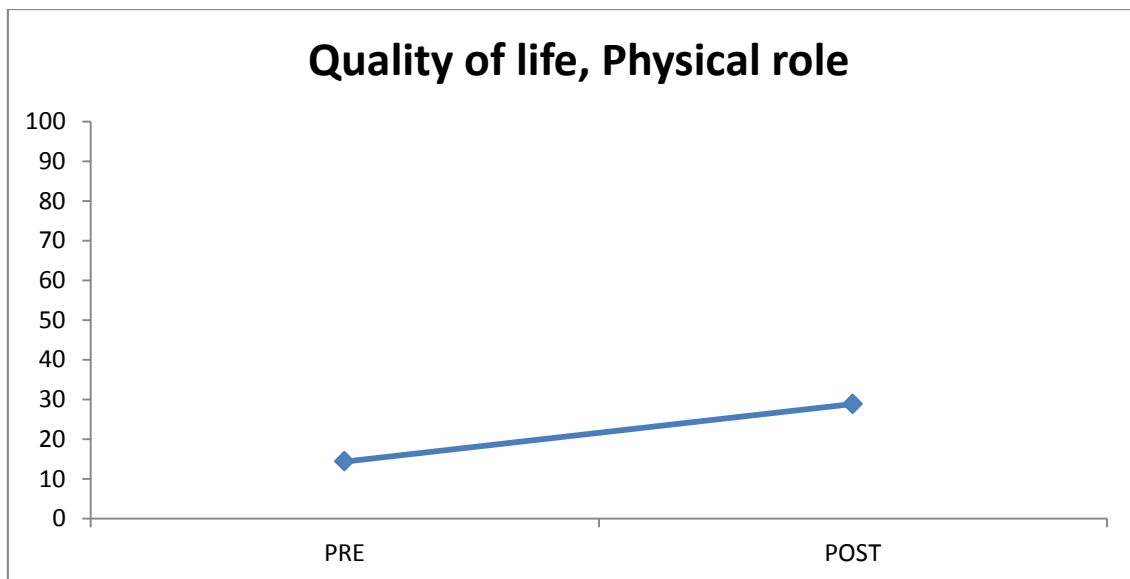


Figura 23: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión "Rol físico".

Tabla 82:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Physical role / PRE	40	,00	100,00	14,3750	28,80499
Quality of life Physical role / POST	40	,00	100,00	28,8750	31,79436
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 83:

Test Statistics ^a			Quality of life Physical role / POST - Quality of life Physical role / PRE
Z			-3,071 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)			,002

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis trabajo.

Hipótesis 7.3: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Dolor” del SF-36.

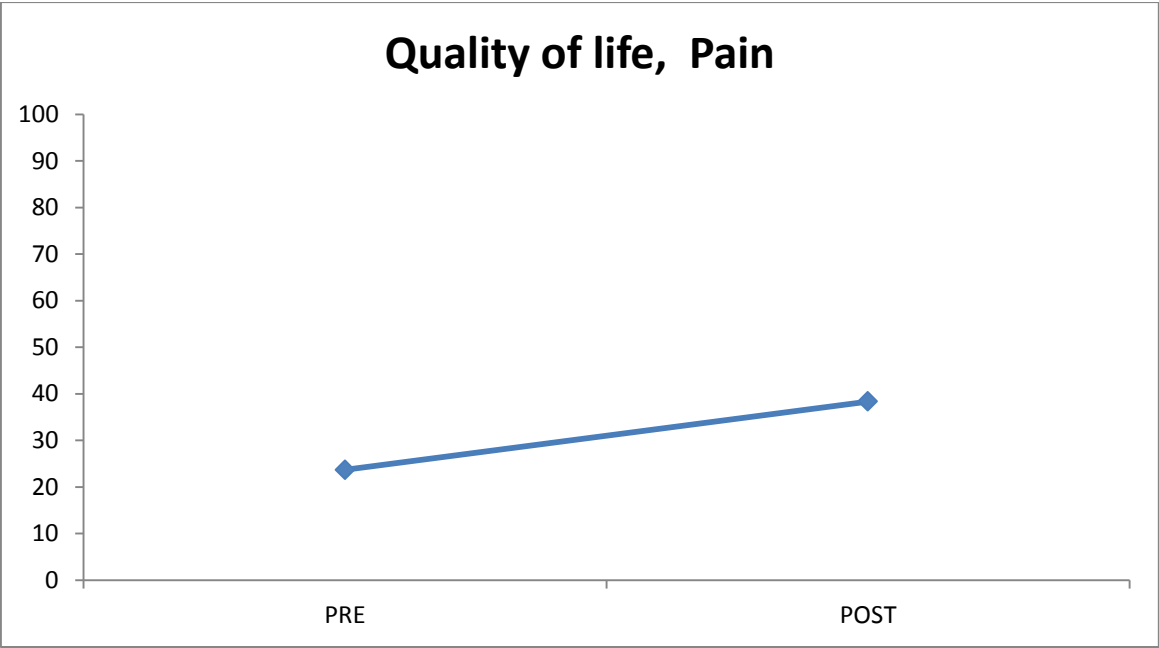


Figura 24: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Dolor”.

Tabla 84:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Pain / PRE	40	,00	77,50	23,6875	17,34813
Quality of life Pain / POST	40	,00	77,50	38,3375	18,78126
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 85:Test Statistics^a

	Quality of life Pain / POST - Quality of life Pain / PRE
Z	-3,619 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 7.4: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Salud General” del SF-36.

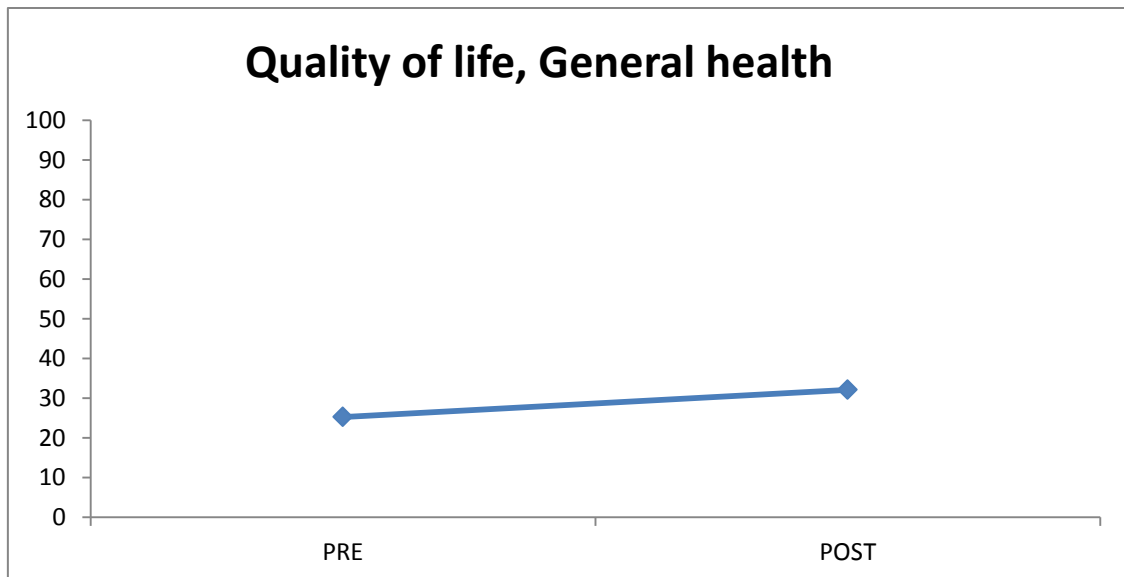


Figura 25: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Salud General”.

Tabla 86:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life General health / PRE	40	,00	60,00	25,2500	13,15343
Quality of life General health / POST	40	,00	60,00	32,1250	12,90436
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 87:
Test Statistics^a

Quality of life General health / POST - Quality of life General health / PRE		
Z		-3,101 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)		,002

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis trabajo.

Hipótesis 7.5: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Vitalidad” del SF-36.

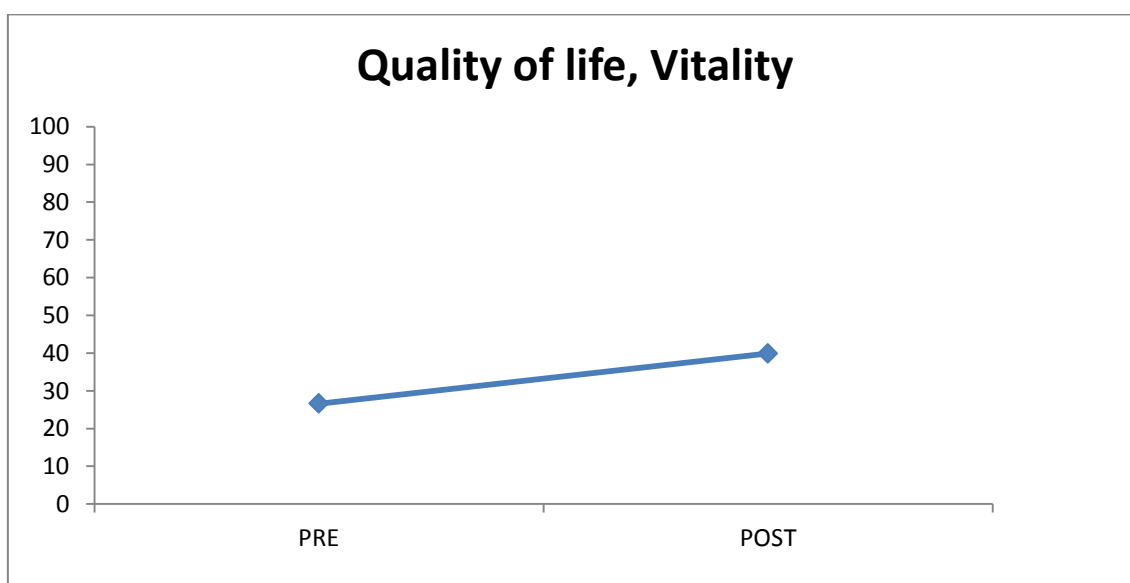


Figura 26: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Vitalidad”.

Tabla 88:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Vitality / PRE	40	,00	65,00	26,6250	17,73695
Quality of life Vitality / POST	40	,00	65,00	39,8750	17,59544
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 89:

Test Statistics ^a	
	Quality of life Vitality / POST - Quality of life Vitality / PRE
Z	-4,020 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 7.6: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Función Social” del SF-36.

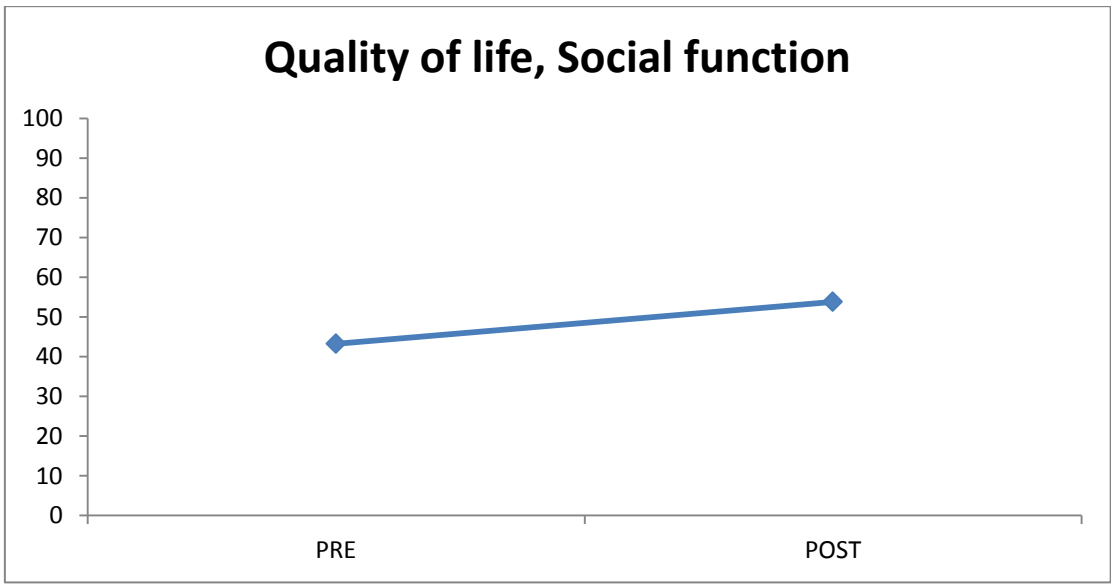


Figura 27: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Función Social”.

Tabla 90:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Social function / PRE	40	,00	525,00	55,0625	80,17906
Quality of life Social function / POST	40	10,00	100,00	53,1250	22,77081
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 91:

Test Statistics ^a		
	Quality of life Social function / POST - Quality of life Social function / PRE	
Z		-1,741 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)		,082

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Aceptamos hipótesis nula ($p < 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 7.7: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Rol emocional” del SF-36.

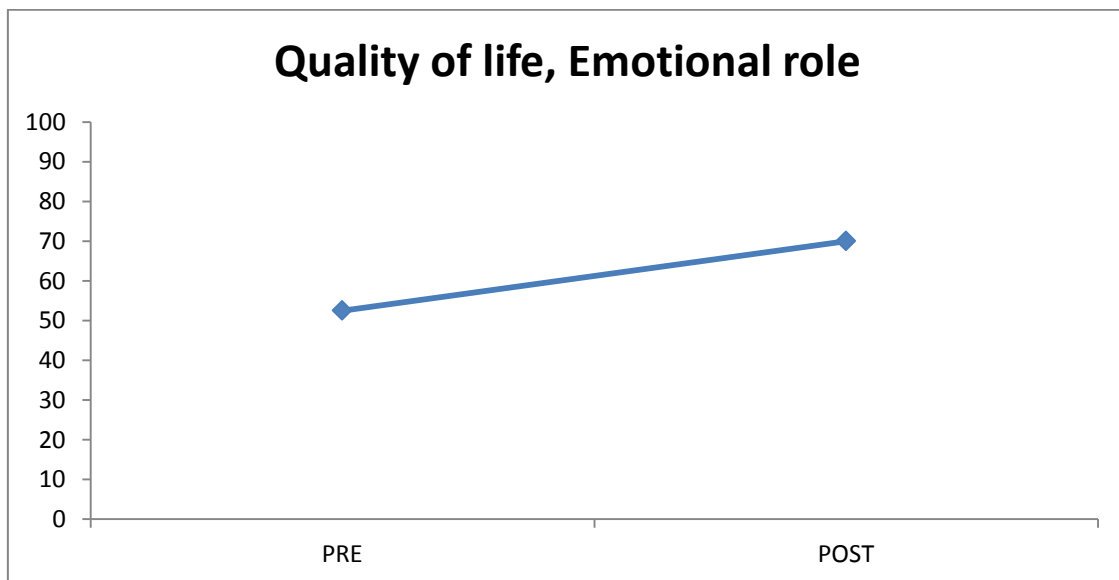


Figura 28: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Rol Emocional”.

Tabla 92:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Emotional role / PRE	40	,00	100,00	52,4983	41,26732
Quality of life Emotional role / POST	40	,00	100,00	69,9822	39,81619
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 93:

Test Statistics ^a		
Quality of life Emotional role / POST - Quality of life Emotional role / PRE		
Z		-2,551 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)		,011

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 7.8: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión “Salud mental” del SF-36.

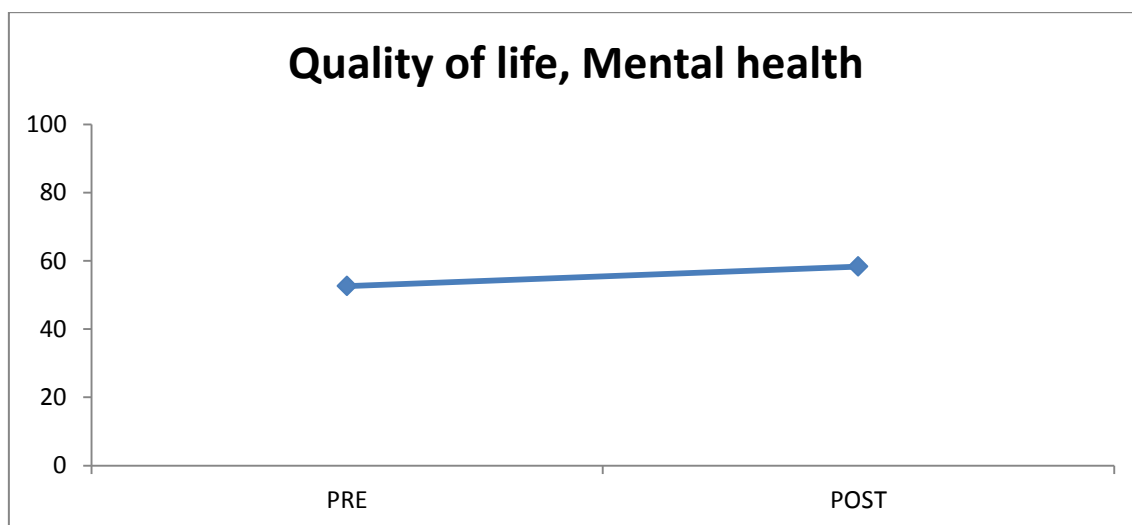


Figura 29: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Salud Mental”.

Tabla 94:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Mental health / PRE	40	20,00	80,00	52,6000	12,92344
Quality of life Mental health / POST	40	36,00	92,00	58,3563	13,39344
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 95:

Test Statistics ^a	
Quality of life Mental health / POST - Quality of life Mental health / PRE	
Z	-2,314 ^b

Asymp. Sig. (2-tailed)	,021

Note:

- a. Wilcoxon Signed Ranks Test
- b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 7.9: La terapia de neurofeedback mejora la dimensión Transición salud del SF-36.

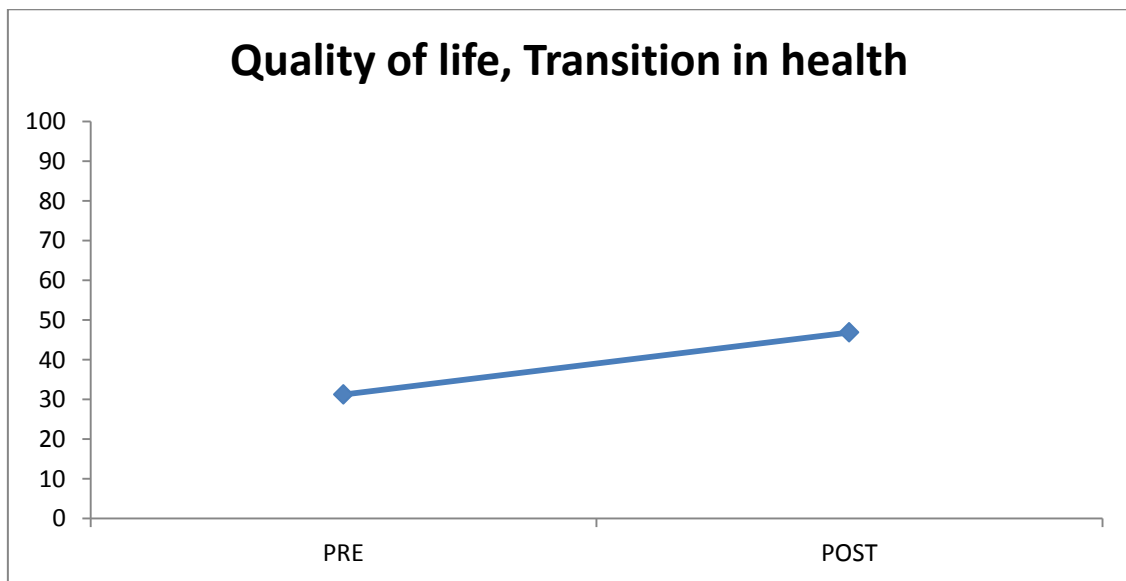


Figura 30: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión “Transición en Salud”.

Tabla 96:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life Transition in health / PRE	40	,00	100,00	31,2500	28,16504
Quality of life Transition in health / POST	40	,00	100,00	46,8750	25,43689
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 97:

Test Statistics ^a	
Quality of life Transition in health / POST - Quality of life Transition in health / PRE	
Z	-2,818 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 7.10: La terapia de neurofeedback mejora la puntuación del SF-36 Total.

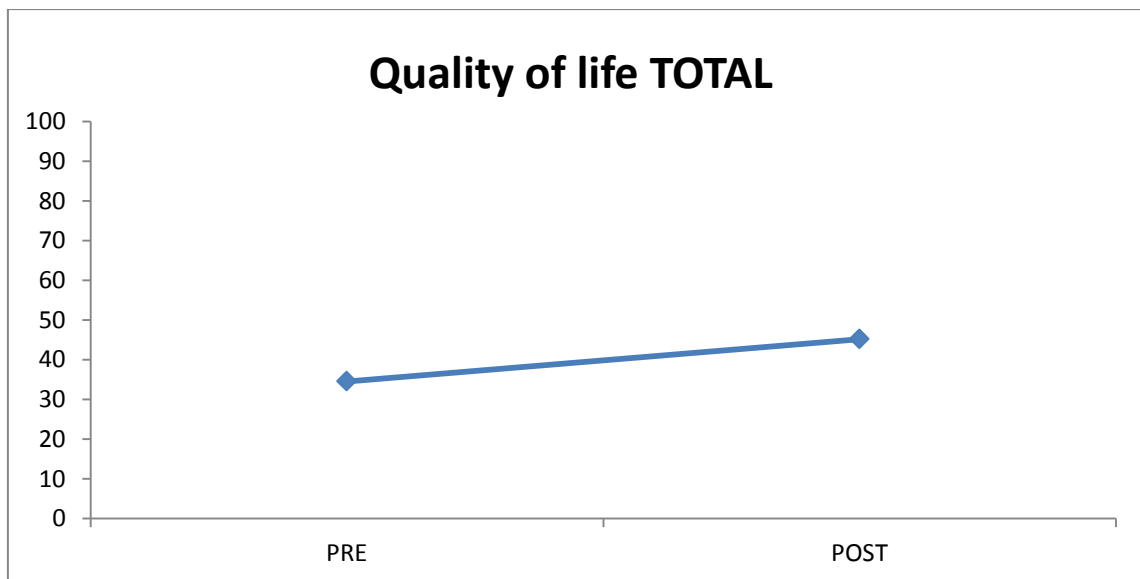


Figura 31: Medidas PRE/POST en la calidad de vida, dimensaión "Calidad de vida, total".

Tabla 98:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL / PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Quality of life TOTAL/ POST	40	17,50	67,72	45,1938	12,39823
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon.

Tabla 99:

Test Statistics^a	
	Quality of life TOTAL / POST - Quality of life TOTAL / PRE
Z	-4,086 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

Note:

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

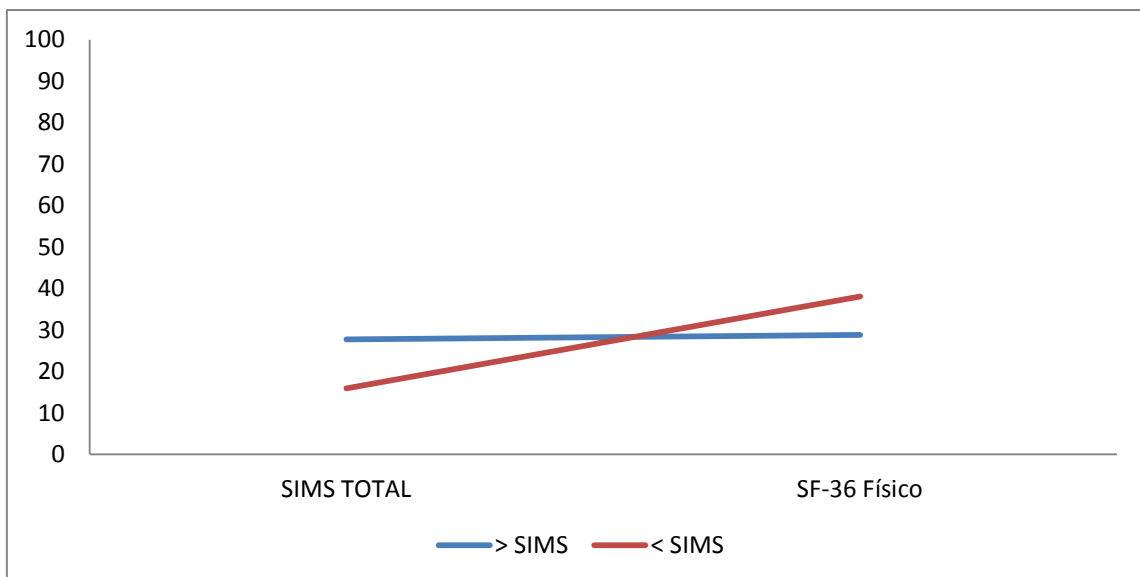
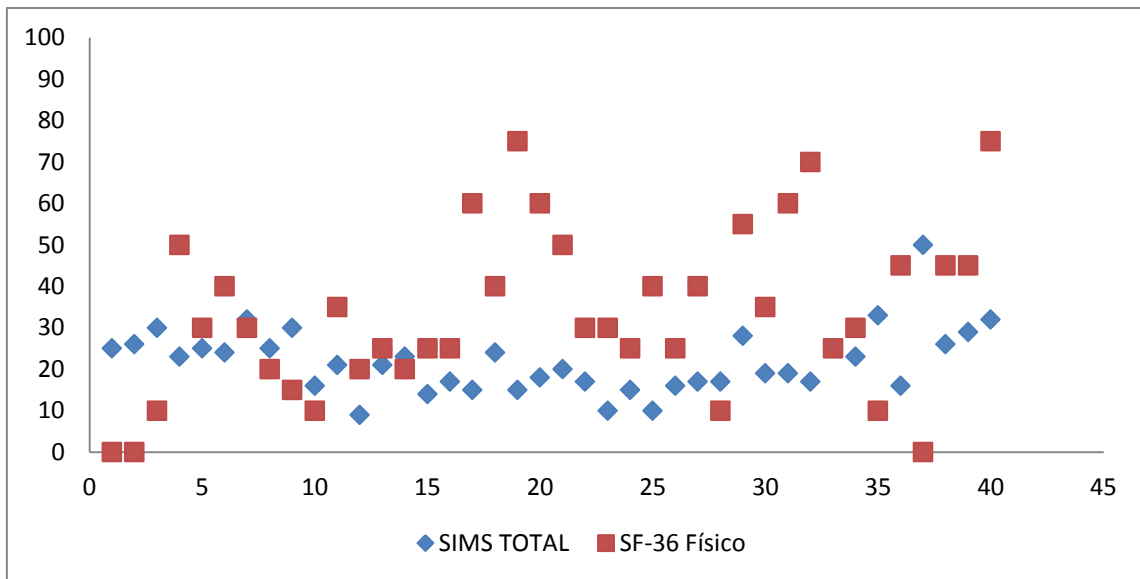
b. Based on negative ranks.

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8: Analizar las puntuaciones del test de simulación de síntomas (SIMS) con respecto a la calidad de vida.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 8.1: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “físico” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 100:

<i>Descriptive Statistics</i>					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered	40	9	50	21,80	7,740

Symptomatology TOTAL					
Quality of life Physical PRE	40	,00	75,00	33,3750	19,88388
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

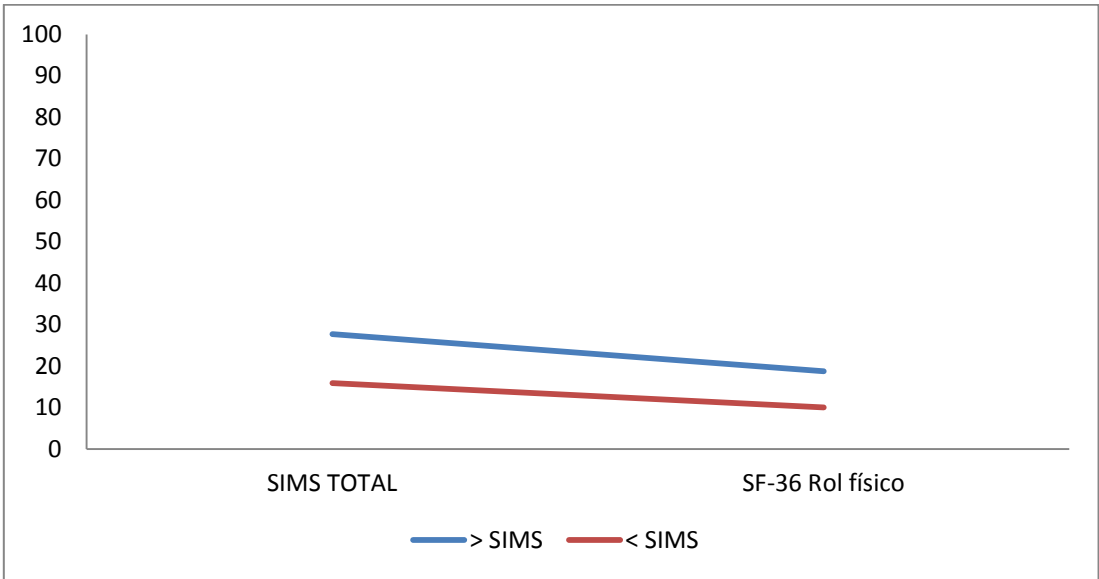
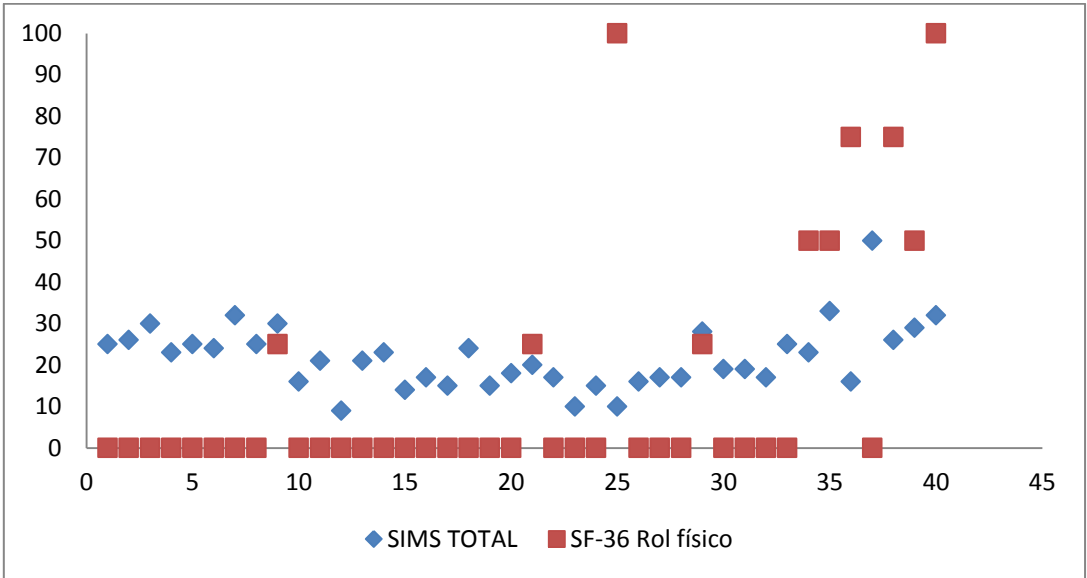
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 101:

Correlations				
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Physical PRE
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	-,188
		Sig. (1-tailed)	.	,123
		N	40	40
	Quality of life Physical PRE	Correlation Coefficient	-,188	1,000
		Sig. (1-tailed)	,123	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.2: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Rol físico” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 102:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Physical role PRE	40	,00	100,00	14,3750	28,80499
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

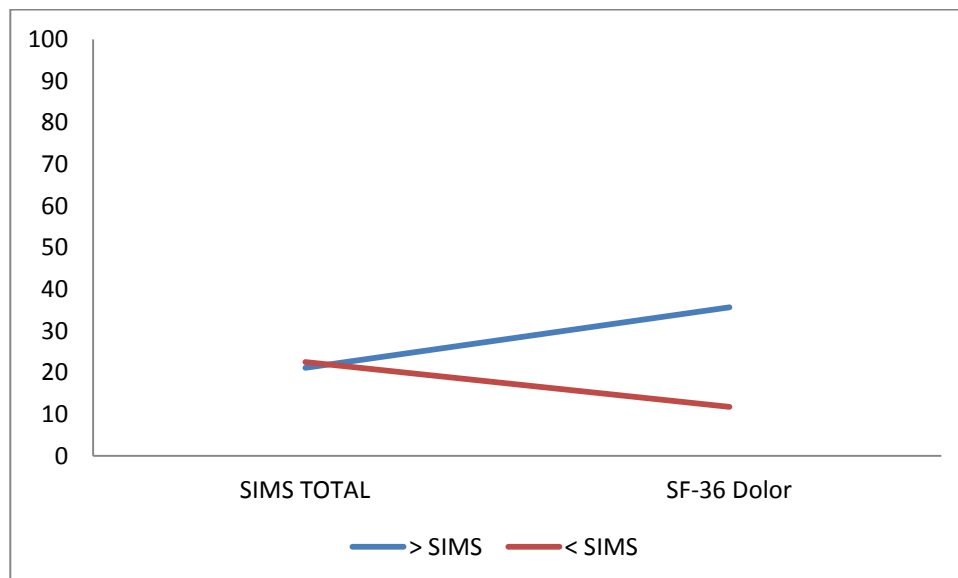
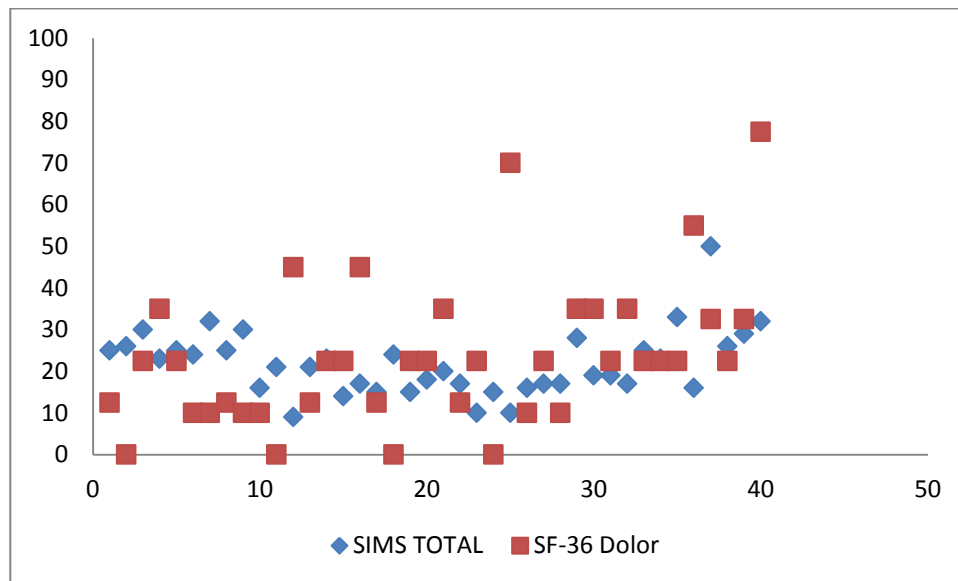
Tabla 103:

Correlations				
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL		Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Physical role PRE
		Correlation Coefficient	1,000	,264*
		Sig. (1-tailed)	.	,050
	Quality of life Physical role PRE	N	40	40
		Correlation Coefficient	,264*	1,000
		Sig. (1-tailed)	,050	.
		N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

Hipótesis 8.3: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Dolor” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 104:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Pain PRE	40	,00	77,50	23,6875	17,34813
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

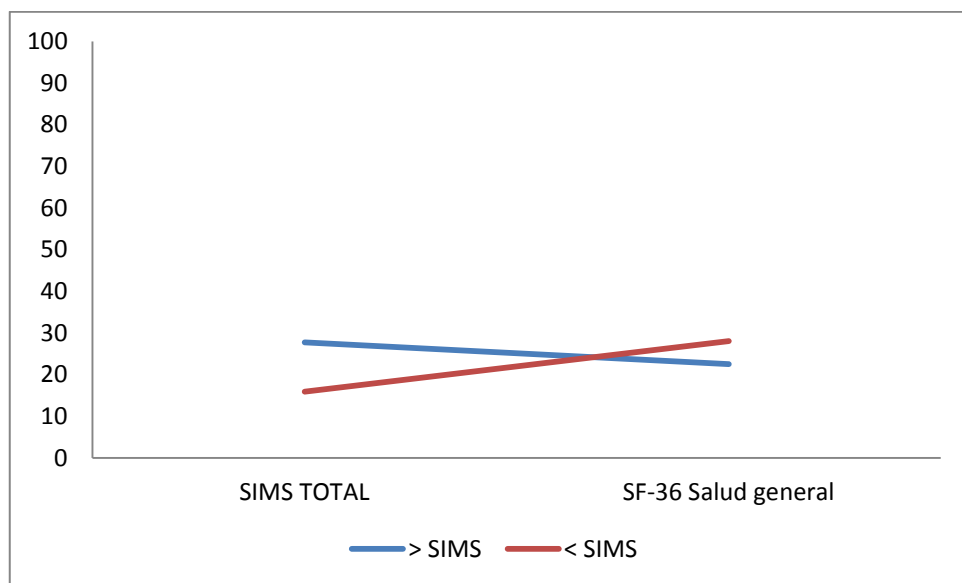
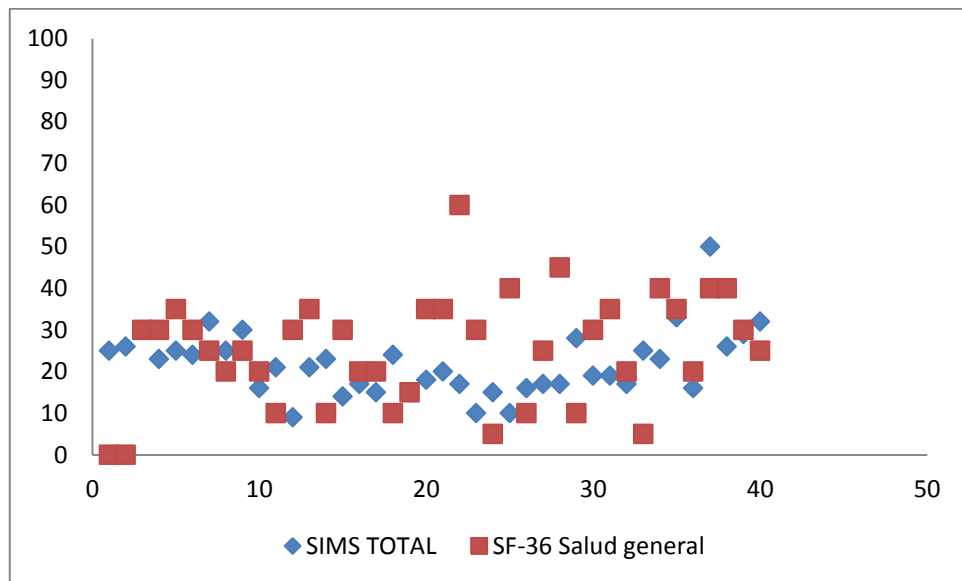
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 105:

Correlations				
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL		Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Pain PRE
		Correlation Coefficient	1,000	-,070
		Sig. (1-tailed)	.	,334
		N	40	40
	Quality of life Pain PRE	Correlation Coefficient	-,070	1,000
		Sig. (1-tailed)	,334	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.4: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Salud general” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 106:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life General health PRE	40	,00	60,00	25,2500	13,15343
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

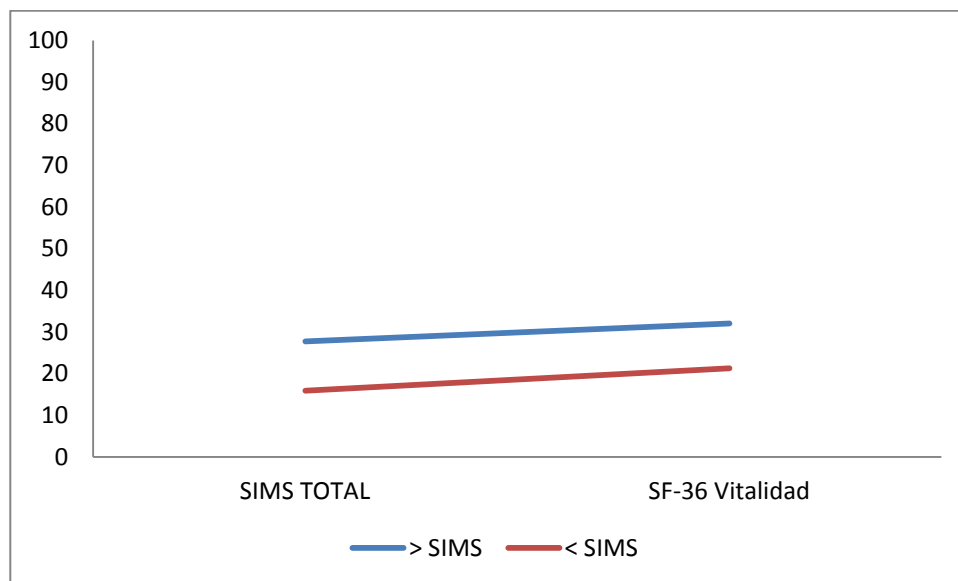
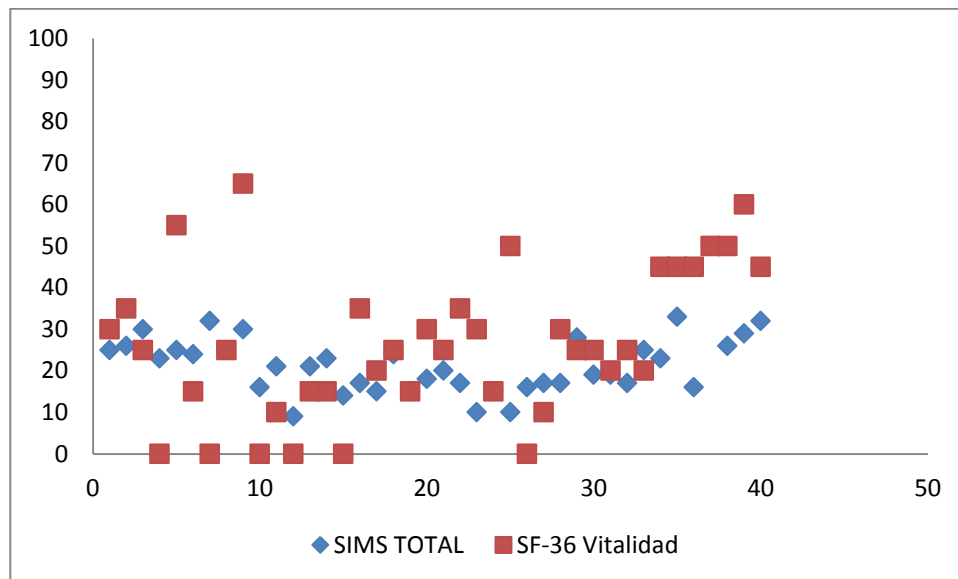
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 107:

Correlaciones					
Rho de Spearman	de	Malingered Symptomatology TOTAL	Coeficiente correlación Sig. (unilateral) N	de	Malingered Symptomatology TOTAL
				1,000	Quality of life General health PRE
		Quality of life General health PRE	Coeficiente correlación Sig. (unilateral) N	de	Quality of life General health PRE
				,015	1,000

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.5: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Vitalidad” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 108:

<i>Descriptive Statistics</i>					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Vitality PRE	40	,00	65,00	26,6250	17,73695
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

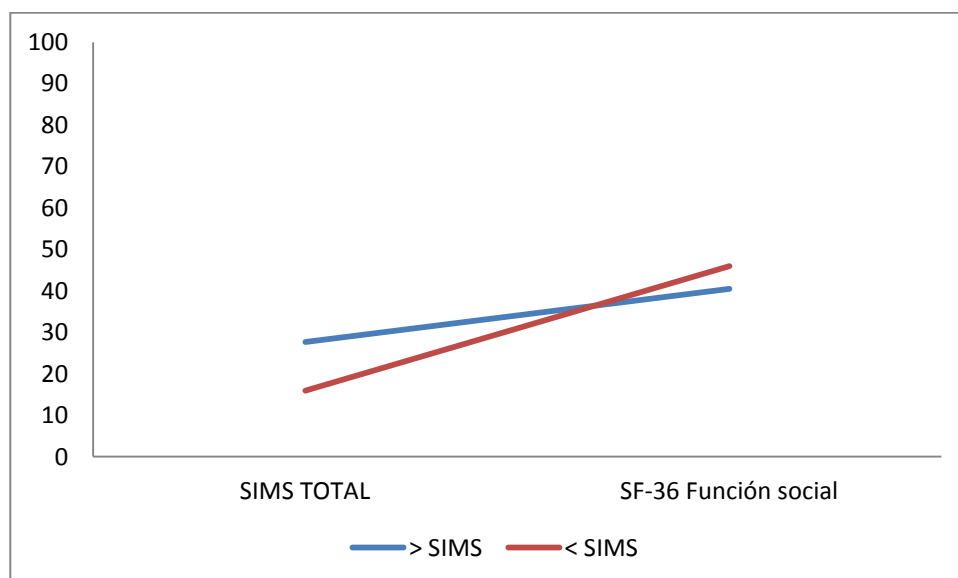
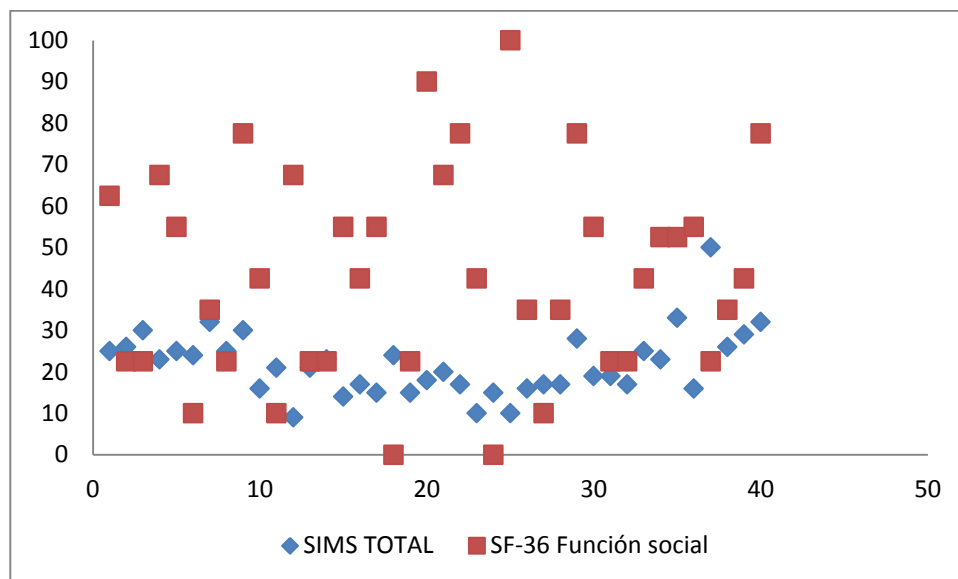
Tabla 109:

<i>Correlations</i>				
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Vitality PRE
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,390 **
		Sig. (1-tailed)	.	,006
		N	40	40
	Quality of life Vitality PRE	Correlation Coefficient	,390 **	1,000
		Sig. (1-tailed)	,006	.
		N	40	40

**. Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

Hipótesis 8.6: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Función social” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 110:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Social function PRE	40	,00	100,00	43,2500	24,96279
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

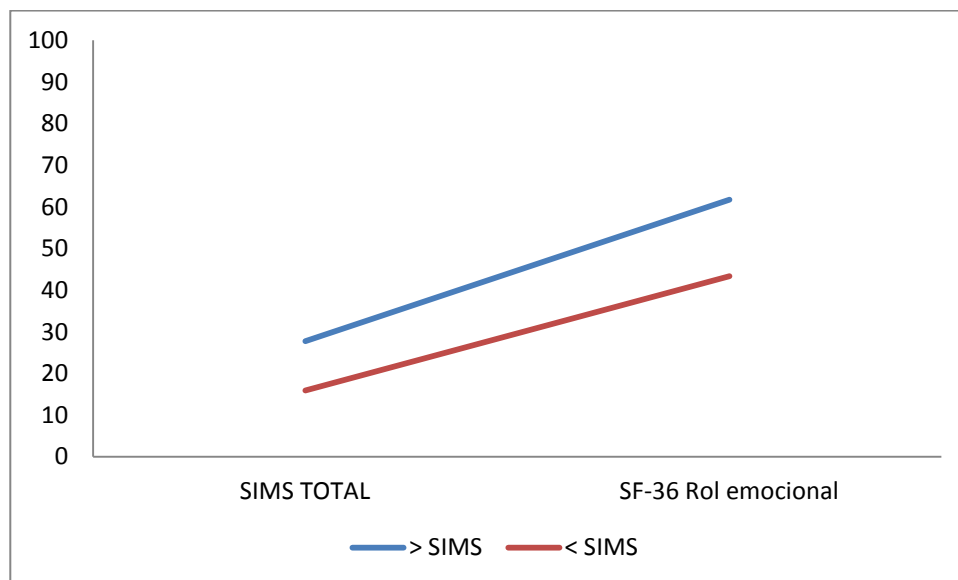
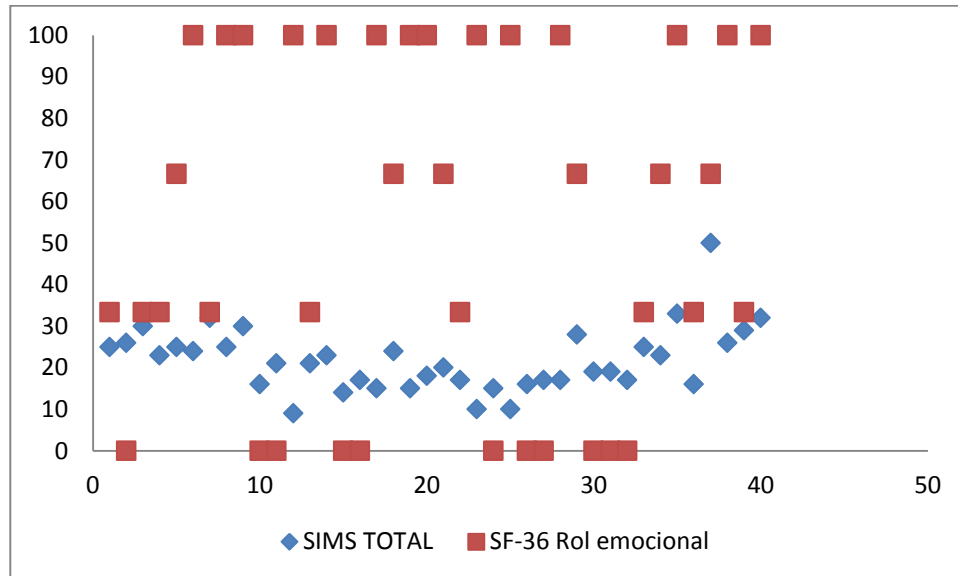
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 111:

Correlations				
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Social function PRE
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	-,063
		Sig. (1-tailed)	.	,349
		N	40	40
	Quality of life Social function PRE	Correlation Coefficient	-,063	1,000
		Sig. (1-tailed)	,349	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.7: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Rol emocional” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 112:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Emotional role PRE	40	,00	100,00	52,4983	41,26732
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

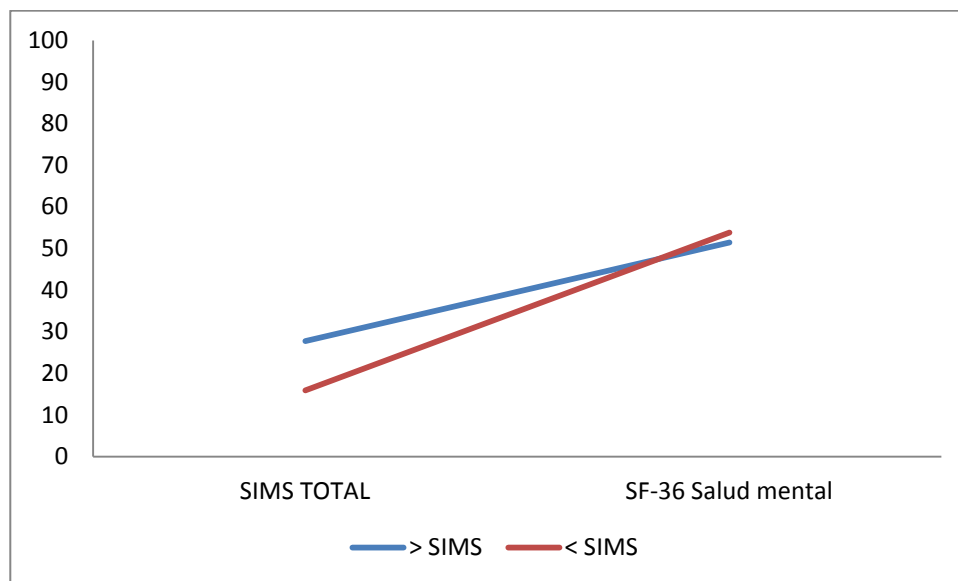
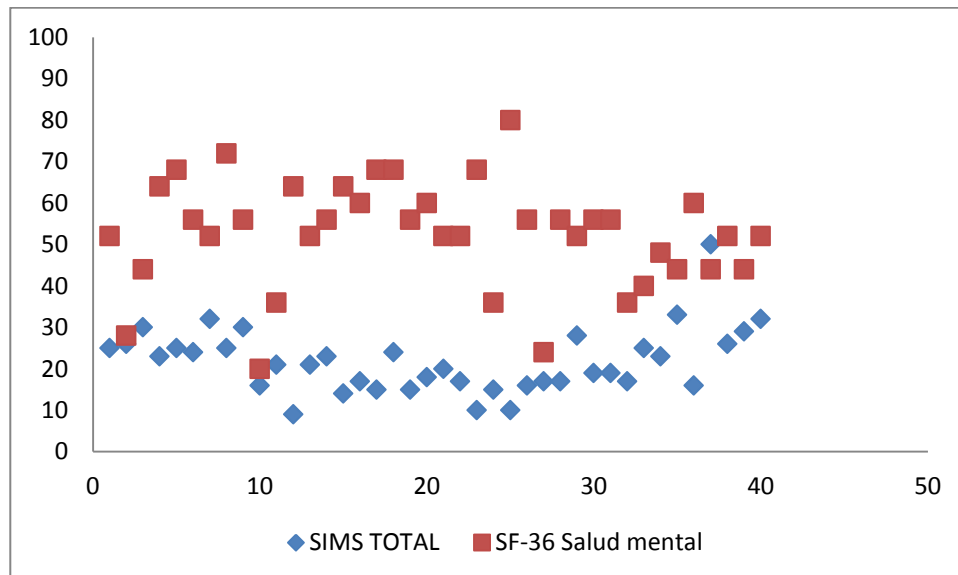
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 113:

Correlations				
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Emotional role PRE
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,141
		Sig. (1-tailed)	.	,193
		N	40	40
	Quality of life Emotional role PRE	Correlation Coefficient	,141	1,000
		Sig. (1-tailed)	,193	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.8: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Salud mental” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 114:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life Mental health PRE	40	20,00	80,00	52,6000	12,92344
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

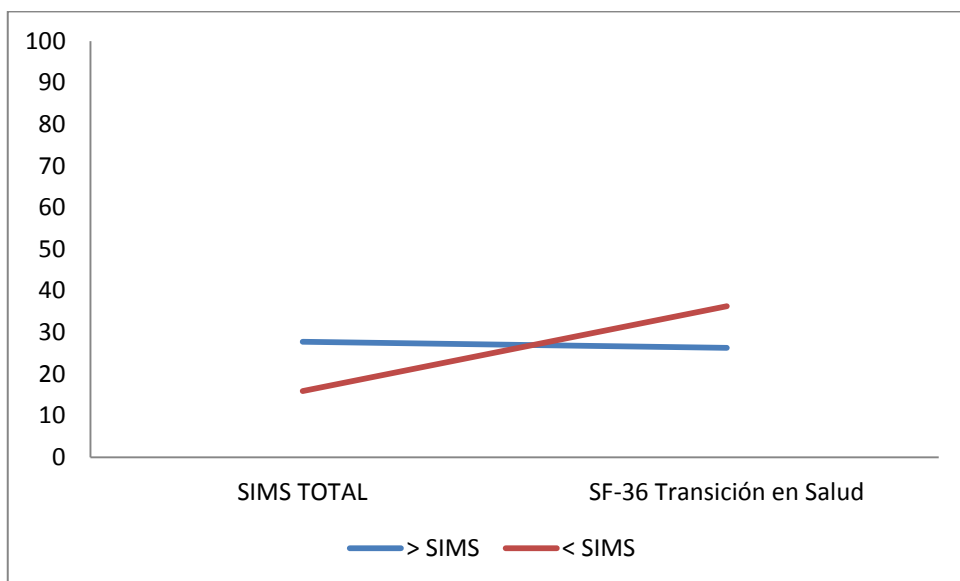
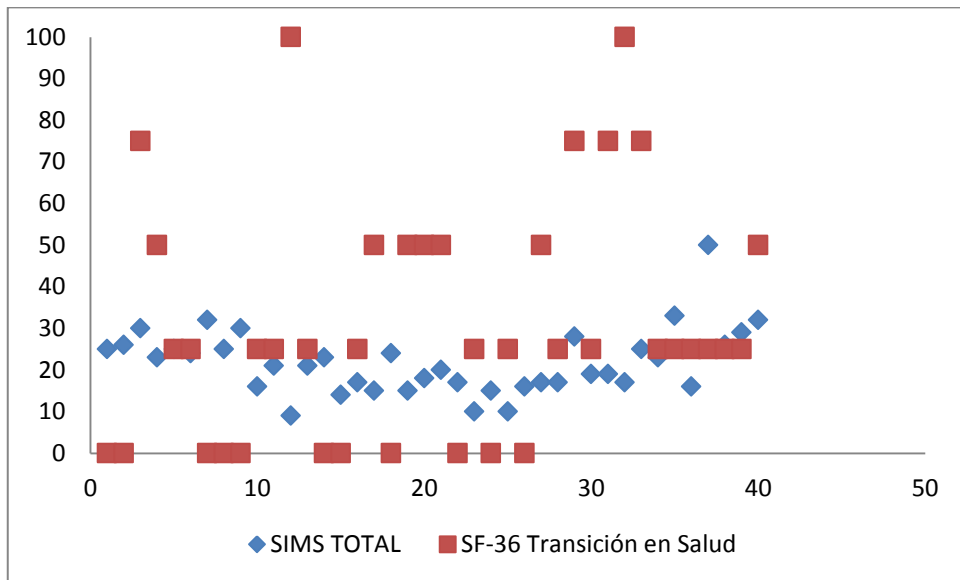
Tabla 115:

Correlations				
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL		Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Mental health PRE
		Correlation Coefficient	1,000	-,342*
		Sig. (1-tailed)	.	,015
	Quality of life Mental health PRE	N	40	40
		Correlation Coefficient	-,342*	1,000
		Sig. (1-tailed)	,015	.
		N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.9: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación en la dimensión “Transición en salud” del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 116:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of lifeTransition in health PRE	40	,00	100,00	31,2500	28,16504
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

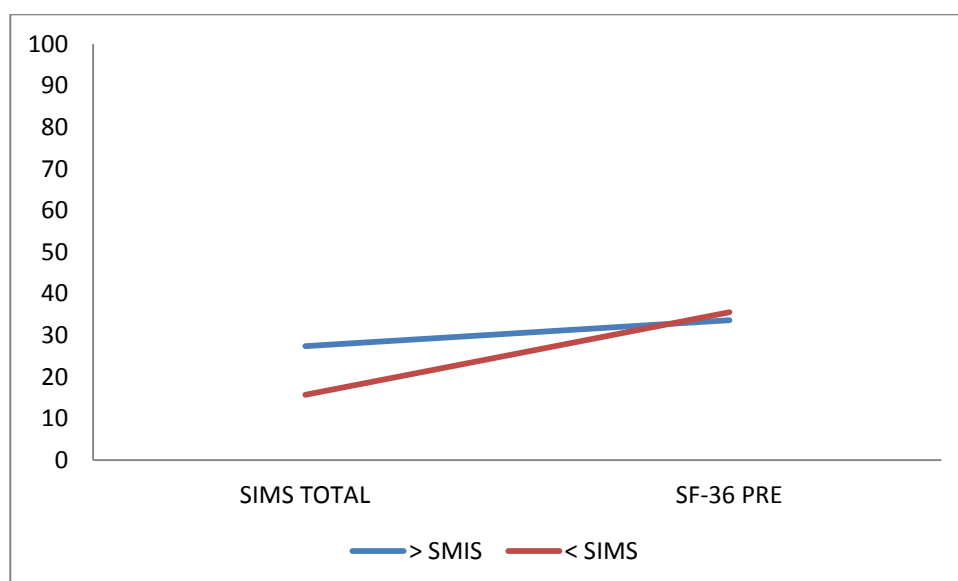
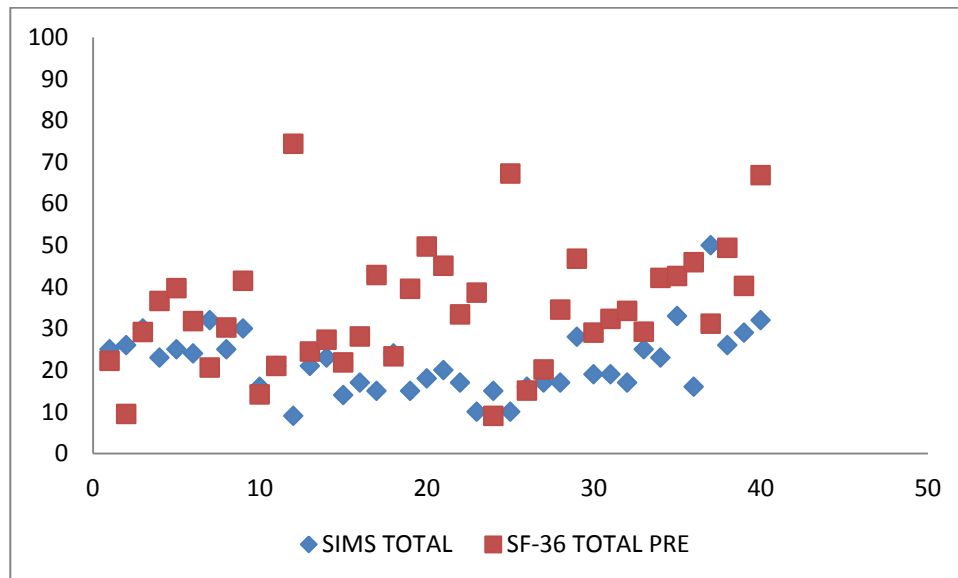
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 117:

Correlations				
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL		Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life Transition in health PRE
		Correlation Coefficient	1,000	-,094
		Sig. (1-tailed)	.	,283
	Quality of life Transition in health PRE	N	40	40
		Correlation Coefficient	-,094	1,000
		Sig. (1-tailed)	,283	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.10: Las personas con mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas (SIMS) presentan peor puntuación total en las dimensiones del test de calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 118:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

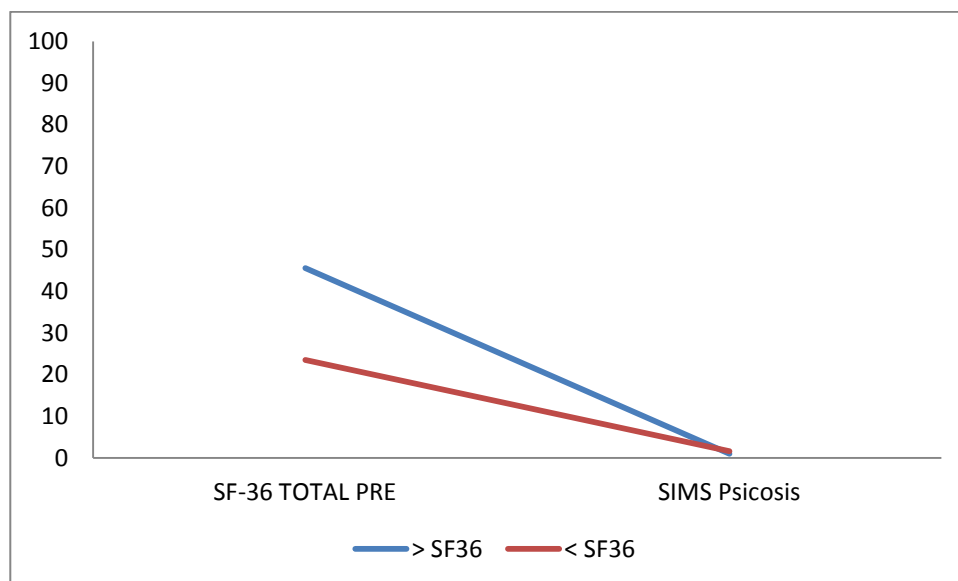
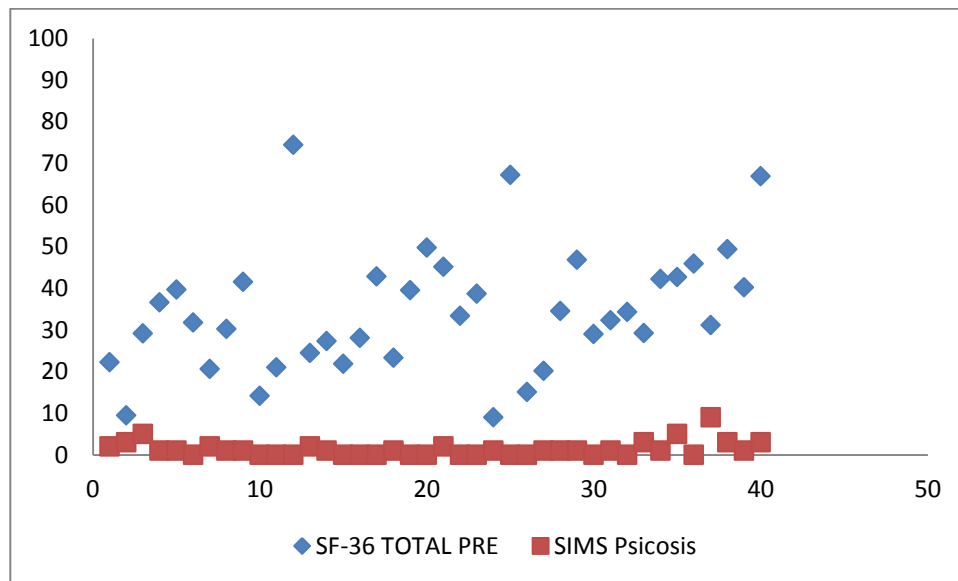
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 119:

Correlations			
		Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life TOTAL PRE
Malingered Symptomatology TOTAL	Pearson Correlation	1	-,076
	Sig. (1-tailed)		,320
	N	40	40
Quality of life TOTAL PRE	Pearson Correlation	-,076	1
	Sig. (1-tailed)	,320	
	N	40	40

Aceptamos la hipótesis nula ($p>0,05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.11: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Psicosis” del test de de simulación de síntomas (SIMS).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 120:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE Malingered	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Symptomatology Psychosis	40	0	9	1,30	1,814
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

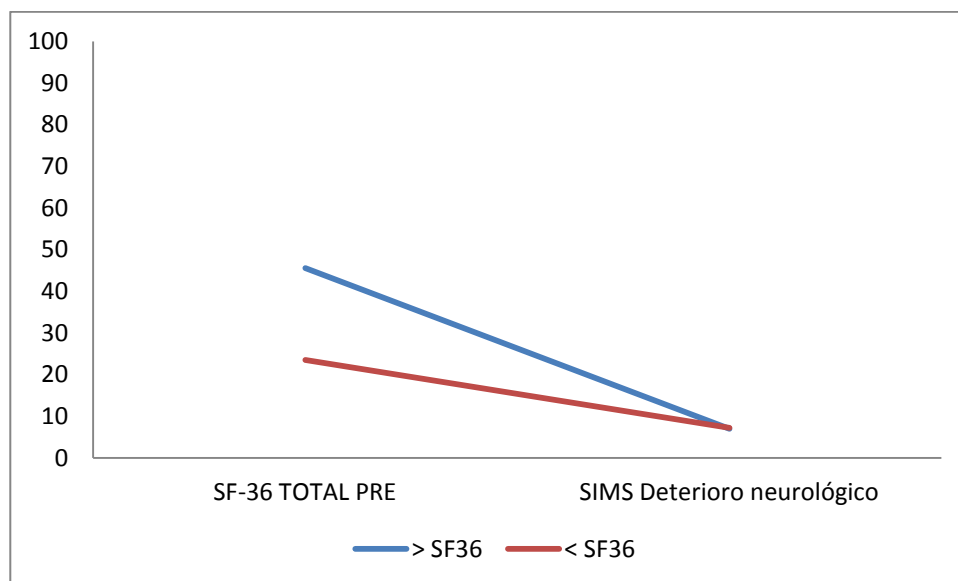
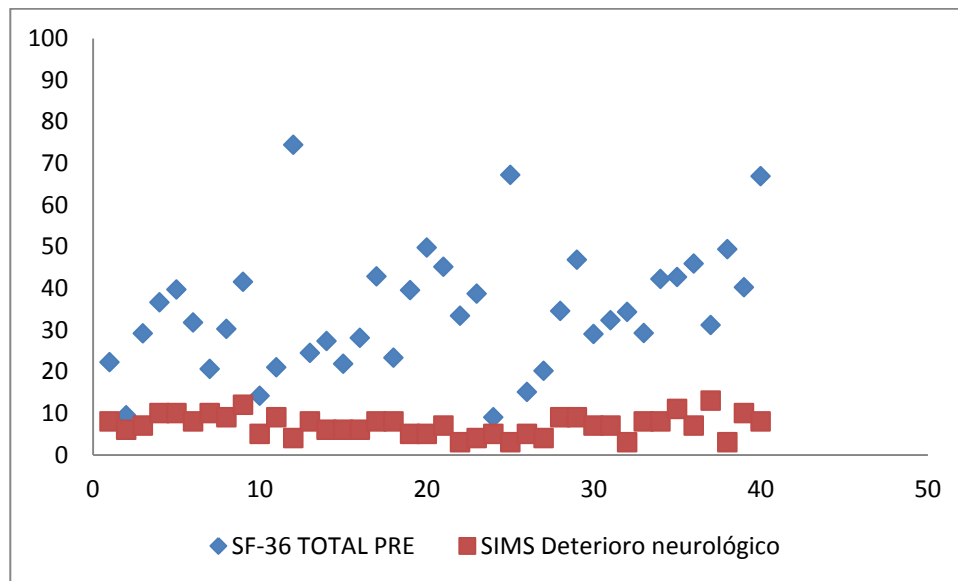
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 121:

Correlations				
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE		Quality of life TOTAL PRE	Malingered Symptomatology Psychosis
		Correlation Coefficient	1,000	-,053
		Sig. (1-tailed)	.	,373
	Malingered Symptomatology Psychosis	N	40	40
		Correlation Coefficient	-,053	1,000
		Sig. (1-tailed)	,373	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.12: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Deterioro neurológico” del test de de simulación de síntomas (SIMS)



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 122:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Malingered Symptomatology	40	3	13	7,10	2,540
Neurological impairment					
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

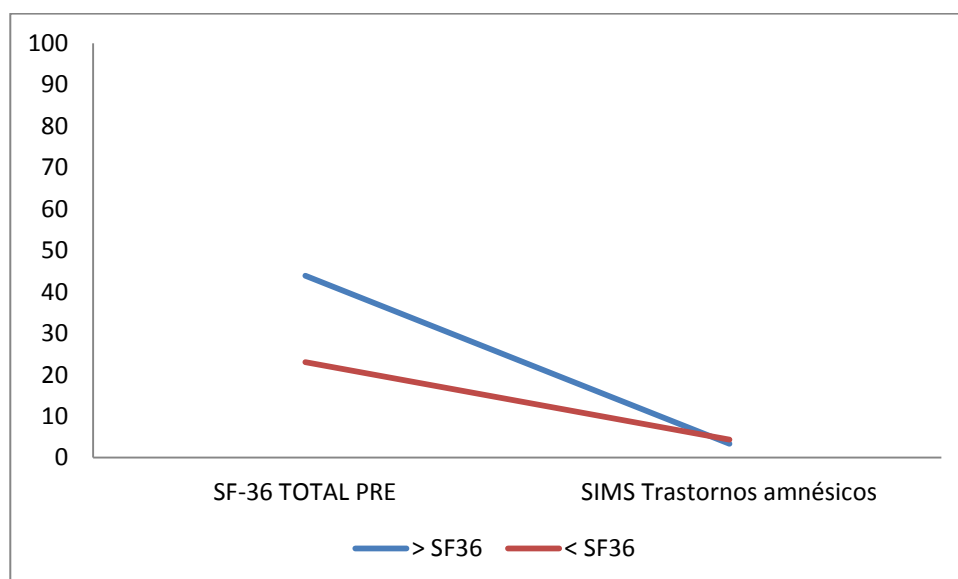
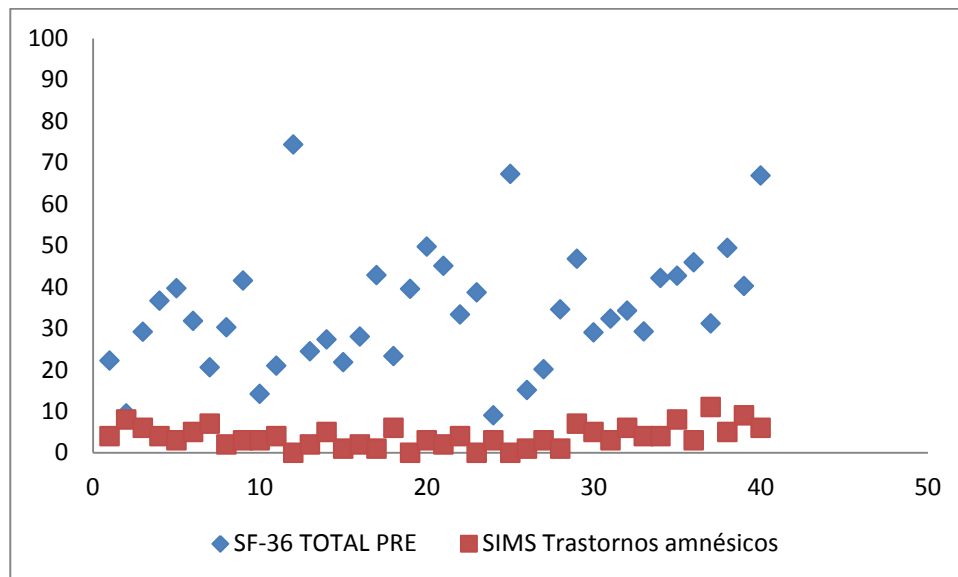
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 123:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	Malingered Symptomatology Neurological impairment
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient	1,000	,031
		Sig. (1-tailed)	.	,425
		N	40	40
	Malingered Symptomatology	Correlation Coefficient	,031	1,000
		Sig. (1-tailed)	,425	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.13: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Trastornos amnésicos” del test de simulación de síntomas (SIMS)



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 124:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE Malingered	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Symptomatology Amnestic disorders	40	0	11	3,85	2,617
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

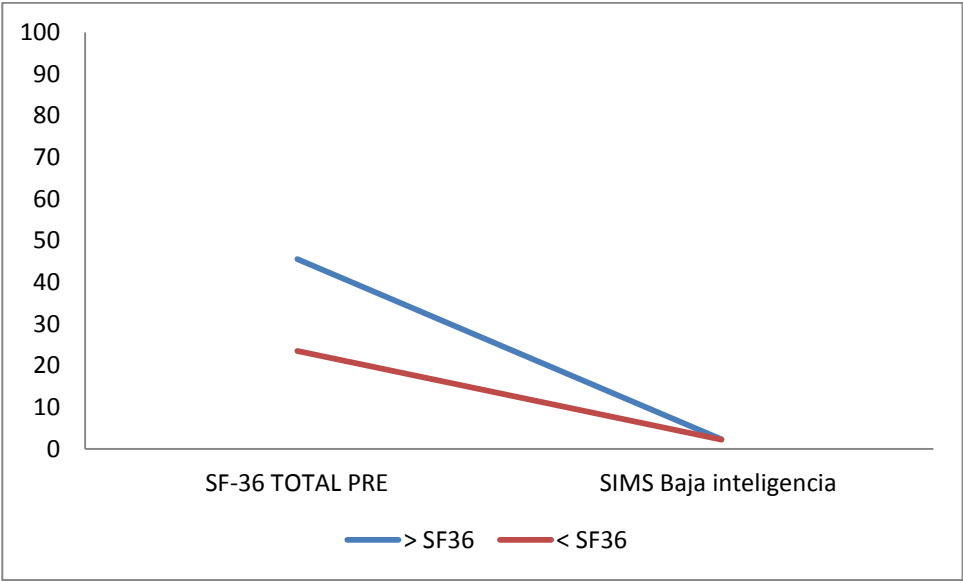
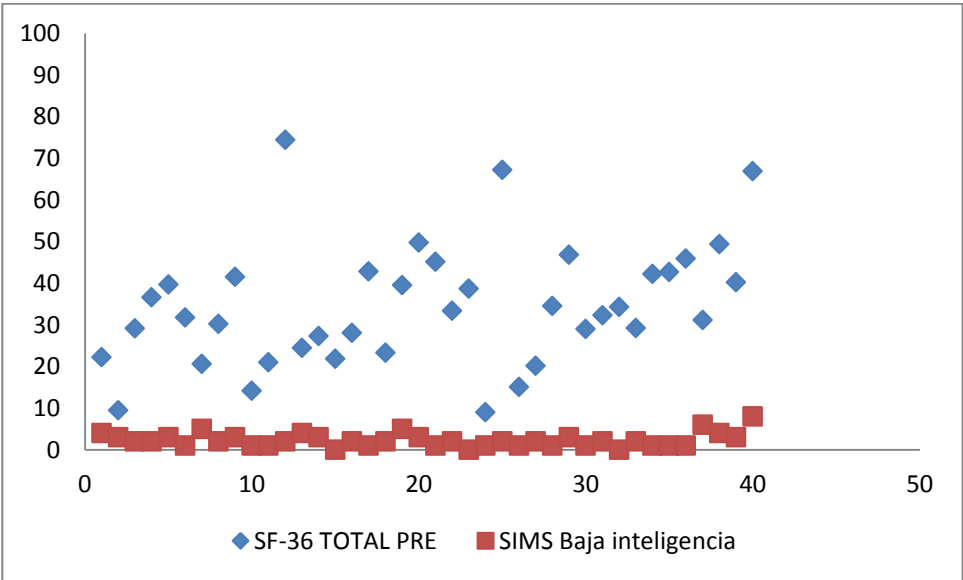
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 125:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	Malingered Symptomatology Amnestic disorders
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient	1,000	-,115
		Sig. (1-tailed)	.	,240
		N	40	40
	Malingered Symptomatology Amnestic disorders	Correlation Coefficient	-,115	1,000
		Sig. (1-tailed)	,240	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.14: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Baja inteligencia” del test de de simulación de síntomas (SIMS)



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 126:

Descriptive Statistics						
		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE		40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Malingered Symptomatology Low intelligence		40	0	8	2,28	1,679
Valid N (listwise)		40				

Tipo de prueba estadística

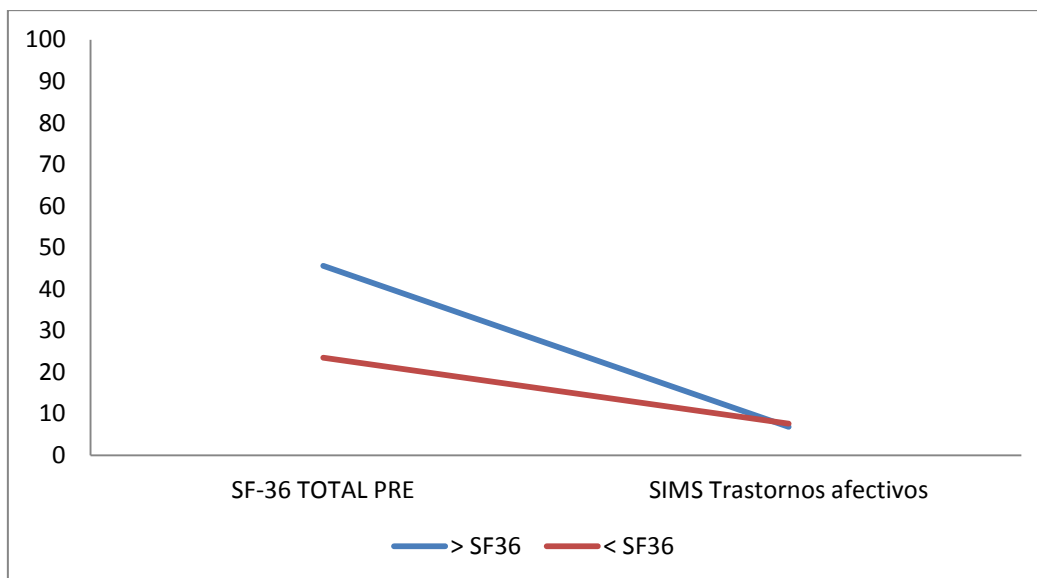
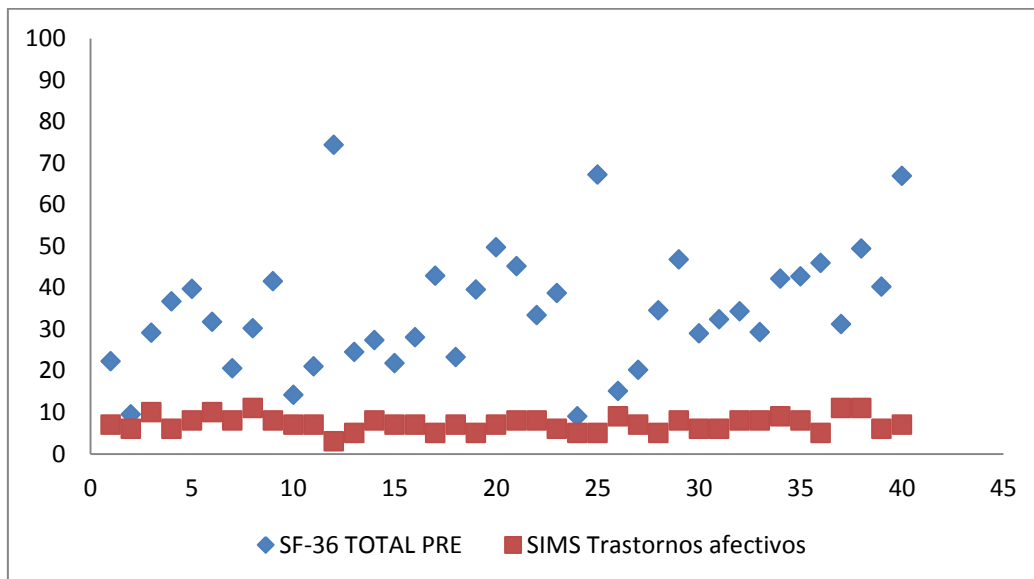
Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 127:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	Malingered Symptomatology Low intelligence
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation	1,000	,115
		Coefficient	.	,240
		Sig. (1-tailed)	40	40
	Malingered Symptomatology Low intelligence	Correlation	,115	1,000
		Coefficient	,240	.
		Sig. (1-tailed)	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 8.15: Las personas con peor puntuación en el test de calidad de vida (SF-36) presentan peor puntuación en la dimensión “Trastornos afectivos” del test de de simulación de síntomas (SIMS)



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 128:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE Malingered	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
Symptomatology Affective disorders	40	3	11	7,20	1,843
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 129:

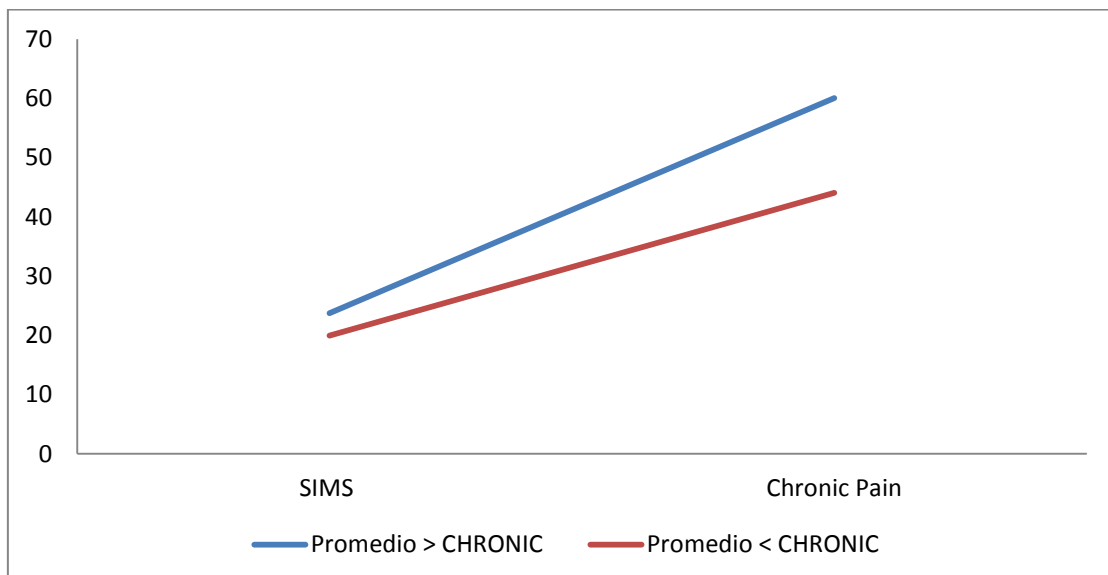
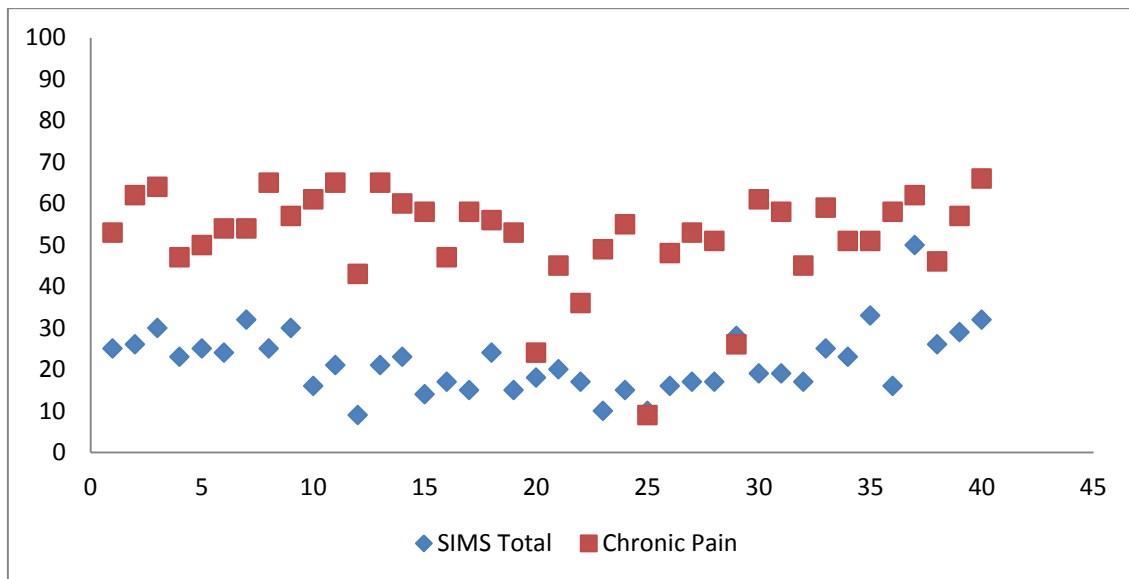
Correlations				
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient	1,000	Malingered Symptomatology Affective disorders
		Sig. (1-tailed)	.	
		N	40	
	Malingered Symptomatology Affective disorders	Correlation Coefficient	-,072	Quality of life TOTAL PRE
		Sig. (1-tailed)	,330	
		N	40	

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 9: Analizar las puntuaciones del test de Gradación del dolor crónico y el test de simulación de síntomas.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 9.1: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en el test de gradación del dolor crónico.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las

puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 130:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 131:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	,107	40	,200 [*]
Graded Chronic Pain Scale PRE	,150	40	,024

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 132:

Runs Test		
	Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Graded Chronic Pain Scale PRE
Test Value ^a	21	54
Cases < Test Value	19	19
Cases >= Test Value	21	21
Total Cases	40	40

Number of Runs	13	18
Z	-2,393	-,787
Asymp. Sig. (2-tailed)	,017	,431

a. Median

Tabla 133:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo Prueba	de
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,009	,017	R	de
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,000	,431	Spearmam	

No se cumple el requisito de aleatorización, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 134:

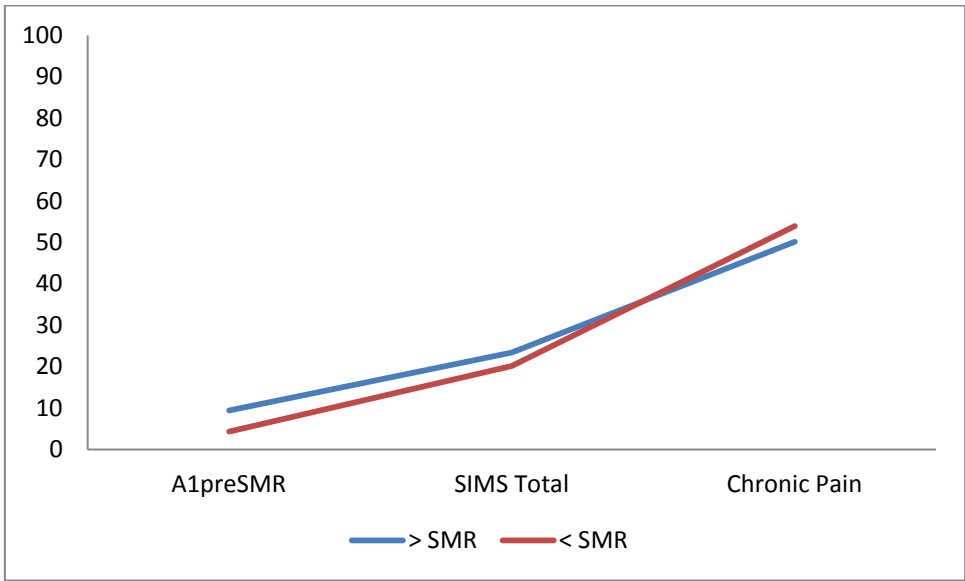
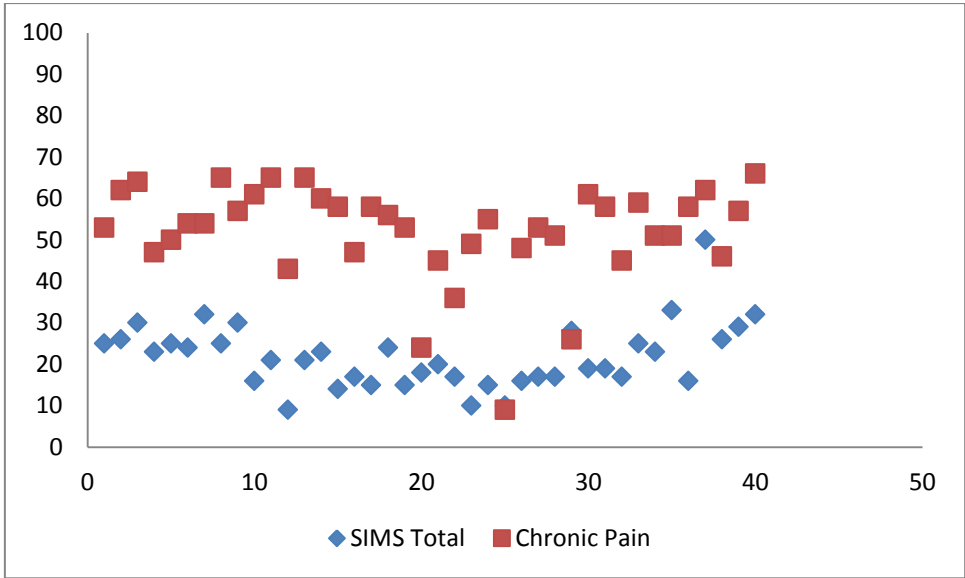
Correlations

			Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Graded Chronic Pain Scale PRE
Spearman's rho	Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,319*
		Sig. (1-tailed)	.	,022
		N	40	40
	Graded Chronic Pain Scale PRE	Correlation Coefficient	,319*	1,000
		Sig. (1-tailed)	,022	.
		N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 9.2: Las personas que presentan unos SMR más altos, puntúan más alto en el test de Gradación del dolor crónico, y por lo tanto puntúan más bajo en el test de simulación de síntomas.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 135:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 136:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Malingered Symptomatology TOTAL	,107	40	,200 [*]
Graded Chronic Pain Scale PRE	,150	40	,024
A1preSMR	,218	40	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 137:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,200		
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,024		R de Spearmam
A1preSMR	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 138:

Correlations						
			Malingered Symptomatology TOTAL	Graded Chronic Pain Scale PRE	A1preSMR	
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,319*	-,026	
		Sig. (1- tailed)	.	,022	,436	
		N	40	40	40	
	Graded Chronic Pain Scale PRE	Correlation Coefficient	,319*	1,000	-,197	
		Sig. (1- tailed)	,022	.	,111	
		N	40	40	40	
	A1preSMR	Correlation Coefficient	-,026	-,197	1,000	
		Sig. (1- tailed)	,436	,111	.	
		N	40	40	40	

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Conclusiones:

9.2.1: Rechazamos la hipótesis nula ($0,022 \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

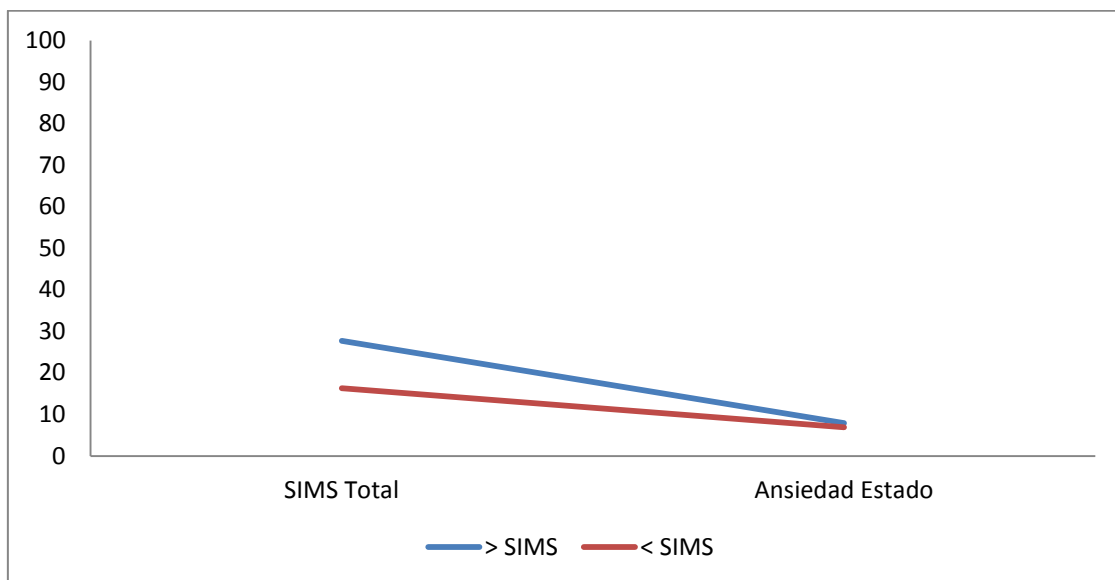
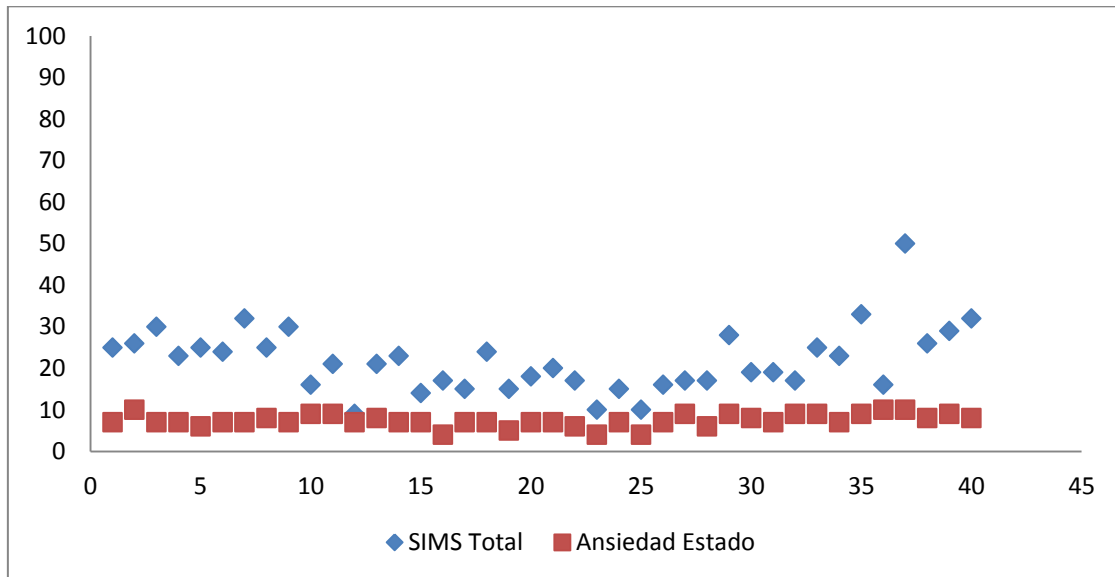
9.2.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,111 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

9.2.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,436 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 10: Analizar las relaciones entre simulación de síntomas y ansiedad.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 10.1: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en ansiedad/estado (STAI).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 139:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	40	4	10	7,40	1,533
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

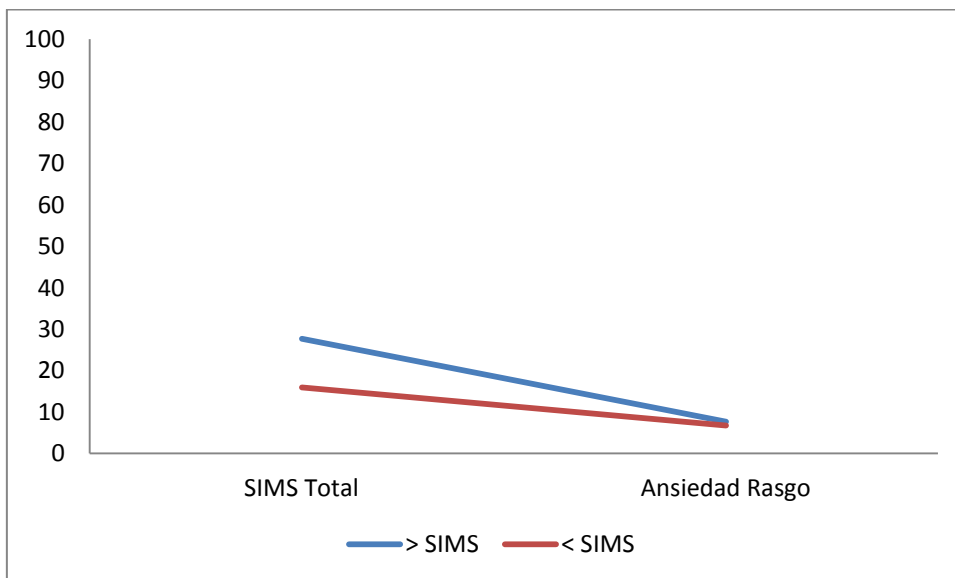
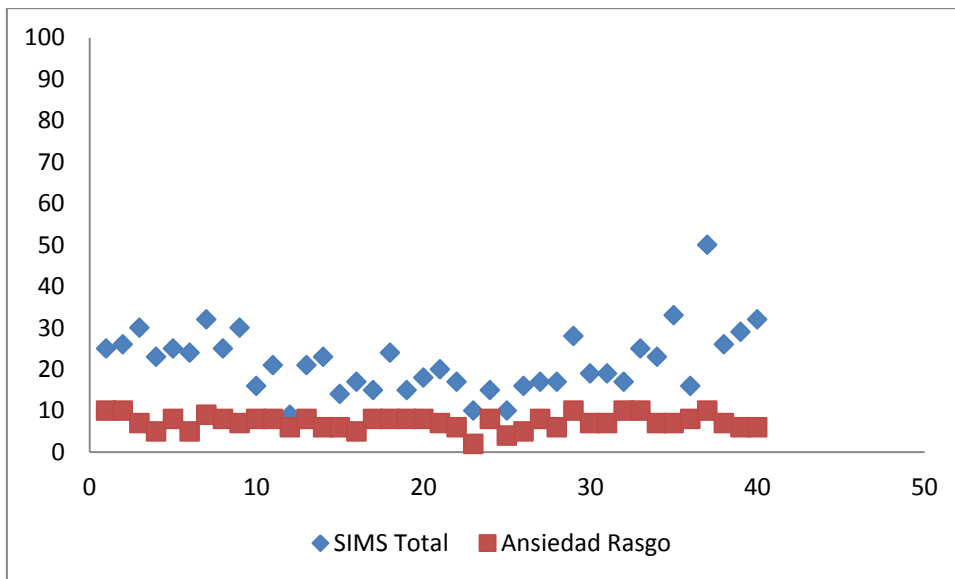
Tabla 140:

Correlations				
Spearman's rho	Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,415**
		Sig. (1-tailed)	.	,004
		N	40	40
	Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	Correlation Coefficient	,415**	1,000
		Sig. (1-tailed)	,004	.
		N	40	40

**. Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 10.2: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en ansiedad/rasgo (STAI).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 141:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	40	2	10	7,23	1,790
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como la variable dependiente se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 142:

Correlations				
Spearman's rho	Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,307*
		Sig. (1-tailed)	.	,027
		N	40	40
	Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	Correlation Coefficient	,307*	1,000
		Sig. (1-tailed)	,027	.
		N	40	40

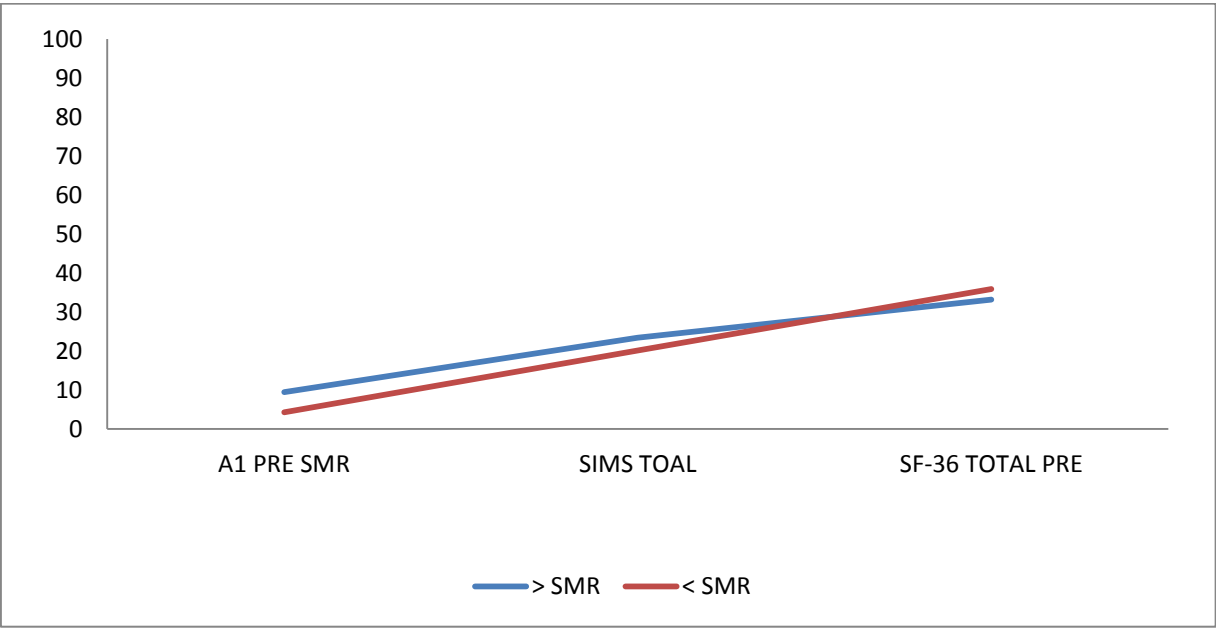
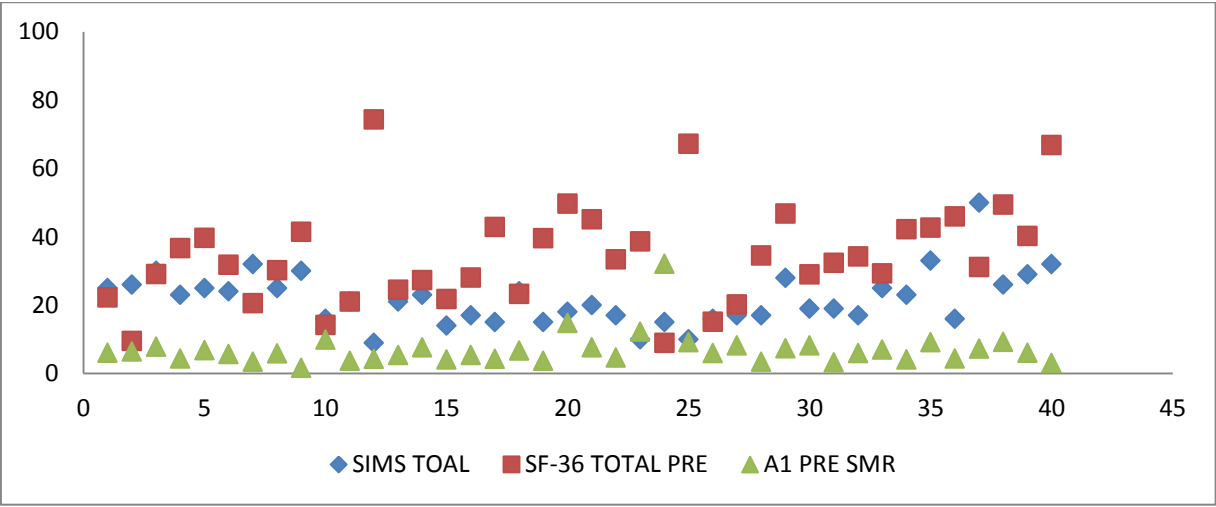
*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 11: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en el test de simulación de síntomas que los pacientes que presentan menos.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 11.1: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación total en el test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 143:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 144:

Correlations					
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life TOTAL PRE	A1preSMR
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation	1,000	,017	-,026
		Coefficient Sig. (1-tailed)	.	,459	,436
	Quality of life TOTAL PRE	N	40	40	40
		Correlation	,017	1,000	-,065
		Coefficient Sig. (1-tailed)	,459	.	,345

A1preSMR	N	40	40	40
	Correlatio			
	n			
	Coefficien	-,026	-,065	1,000
	t			
	Sig. (1-tailed)	,436	,345	.
	N	40	40	40

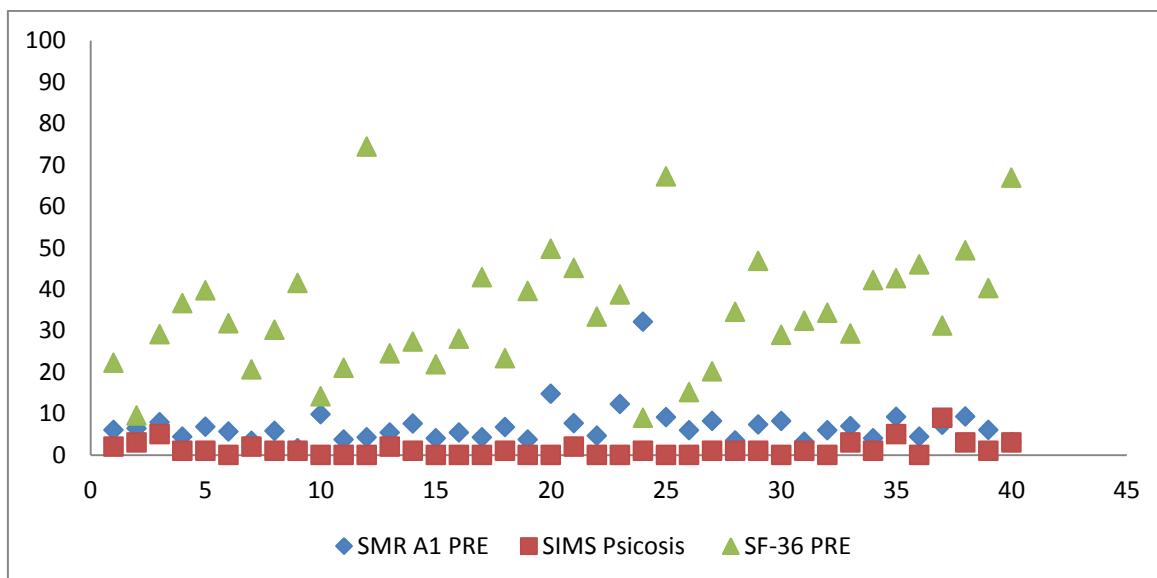
Conclusiones:

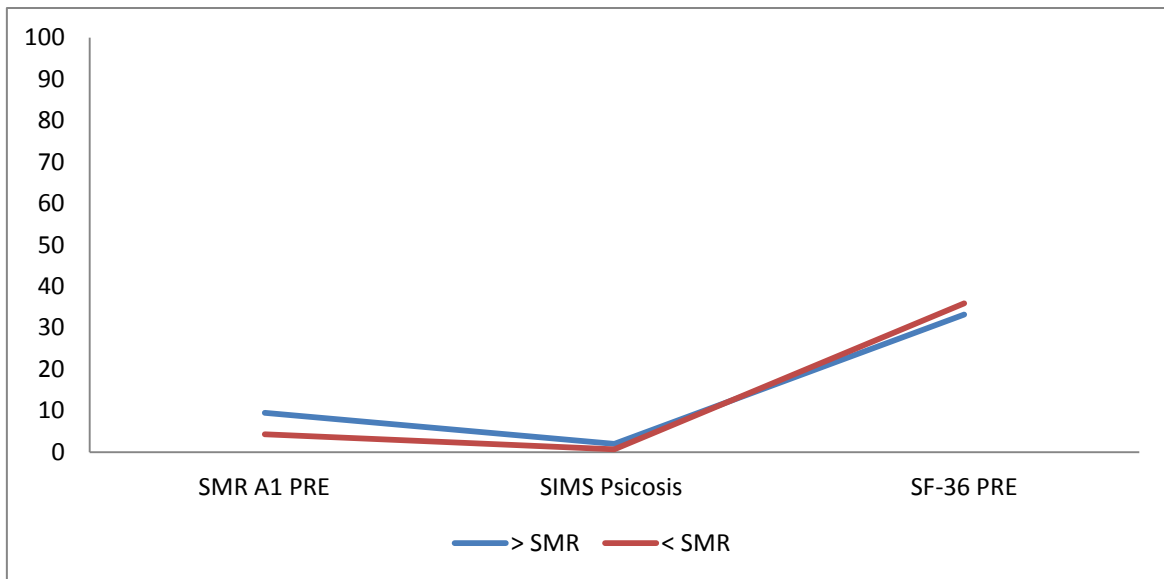
11.1.1: Aceptamos hipótesis nula ($0,459 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.1.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,436 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.1.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,345 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 11.2: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Psicosis” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 145:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology Psychosis	40	0	9	1,30	1,814
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 146:

Correlations						
Spearman's rho	Structured Inventory of Malingered Symptomatology Psychosis		Correlation Coefficient	1,000	-,053	-,112
			Sig. (1-tailed)	.	,373	,245
			N	40	40	40
	The Short Form-36 Health Survey TOTAL PRE		Correlation Coefficient	-,053	1,000	-,065
			Sig. (1-tailed)	,373	.	,345
			N	40	40	40
	A1preSMR		Correlation Coefficient	,112	-,065	1,000
			Sig. (1-tailed)	,245	,345	.
			N	40	40	40

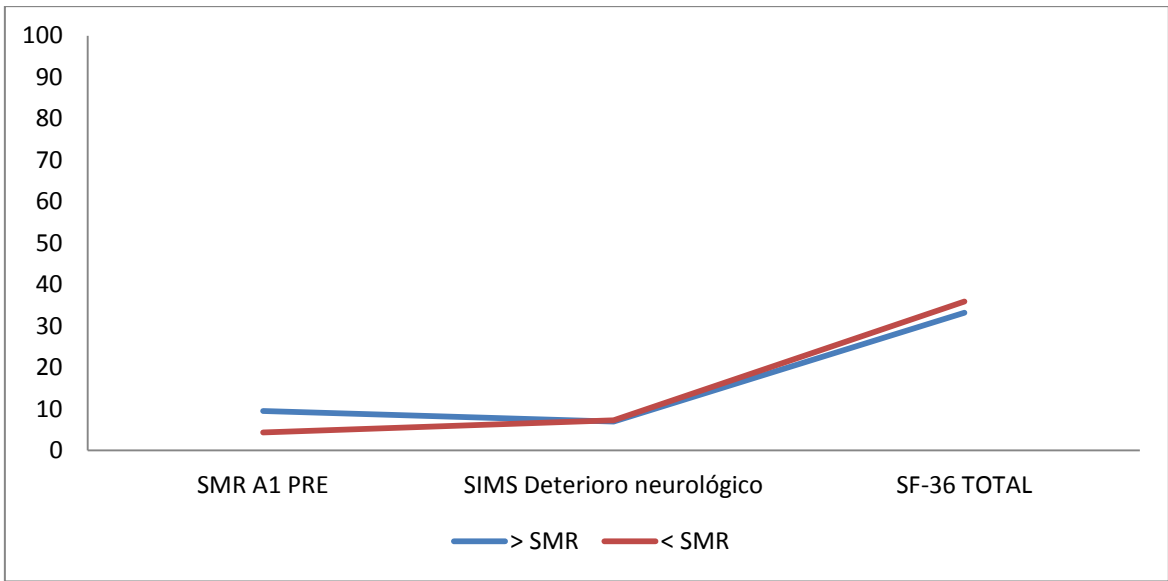
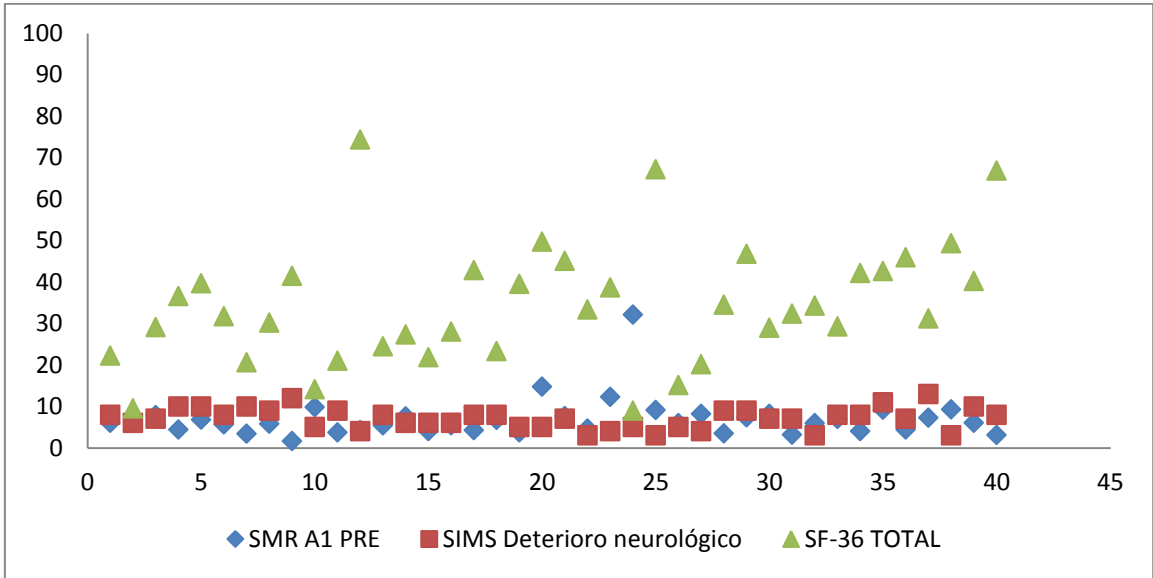
Conclusiones:

11.2.1: Aceptamos hipótesis nula ($0,373 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.2.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,245 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.2.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,345 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 11.3: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Deterioro neurológico” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 147:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Malingered Symptomatology Neurological impairment	40	3	13	7,10	2,540
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 148:

Correlations					
		Qualit y of life TOTAL PRE	A1preSM R	Malingered Symptomato logy Neurological impairment	
Spearman' s rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlatio n	1,000	-,065	,031
		Coefficien t			
		Sig. (1- tailed)	.	,345	,425
	A1preSMR	N	40	40	40
		Correlatio n	-,065	1,000	-,339*
		Coefficien t			
	Malingered Symptomato logy Neurological impairment	Sig. (1- tailed)	,345	.	,016
		N	40	40	40
		Correlatio n	,031	-,339*	1,000
		Coefficien t			
		Sig. (1- tailed)			
		N			

Sig. (1-tailed)	,425	,016	.
N	40	40	40

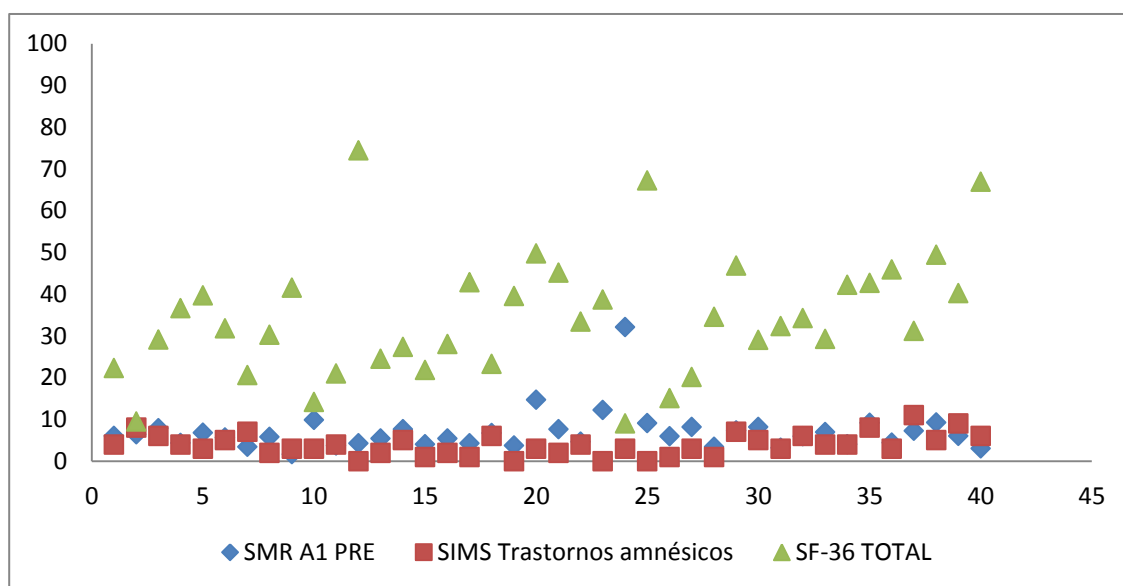
Conclusiones:

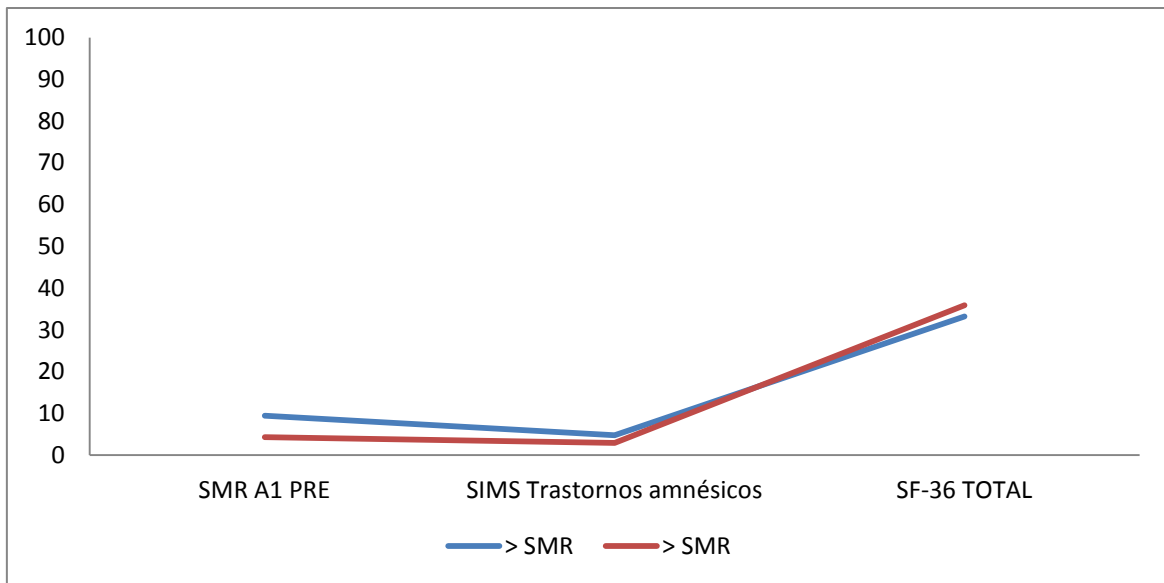
11.3.1: Rechazamos la hipótesis nula ($0,345 \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

11.3.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,425 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.3.3: Rechazamos hipótesis nula ($0,016 > 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

Hipótesis 11.4: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Trastornos amnésicos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 149:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of lifeTOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR Malingered	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Symptomatology Amnestic disorders	40	0	11	3,85	2,617
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 150:

Correlations						
Spearman's rho	Quality of lifeTOTAL PRE	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	Quality of lifeTOTAL PRE	A1preSMR	Malingered Symptomatology Amnestic disorders	
			1,000	-,065	-,115	
			.	,345	,240	
	A1preSMR	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	40	40	40	
			-,065	1,000	,140	
			,345	.	,195	
	Malingered Symptomatology Amnestic disorders	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	40	40	40	
			-,115	,140	1,000	
			,240	,195	.	
			N	40	40	40

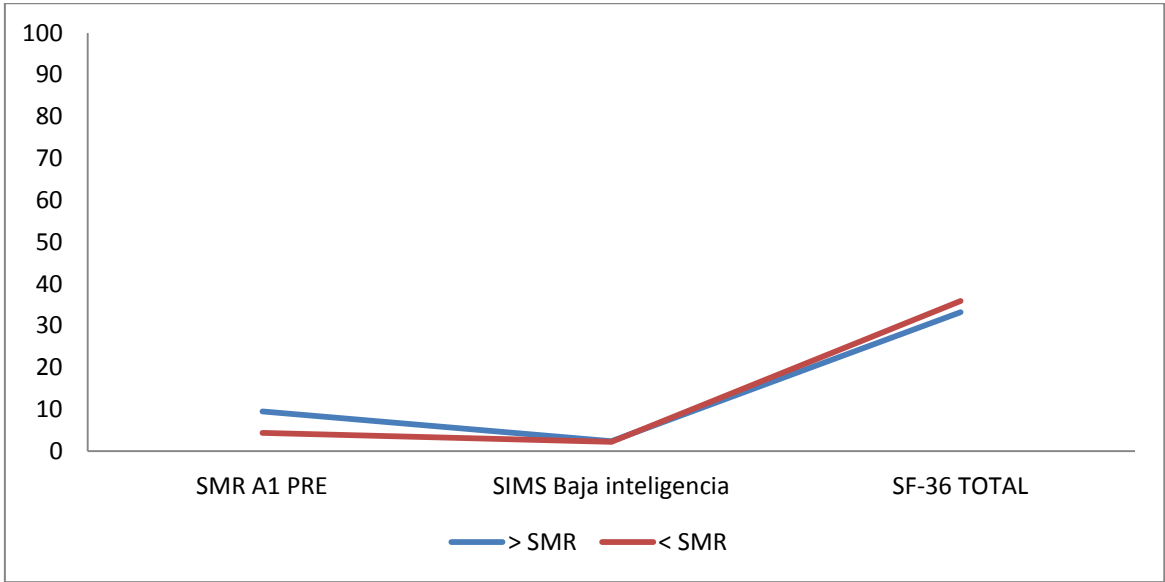
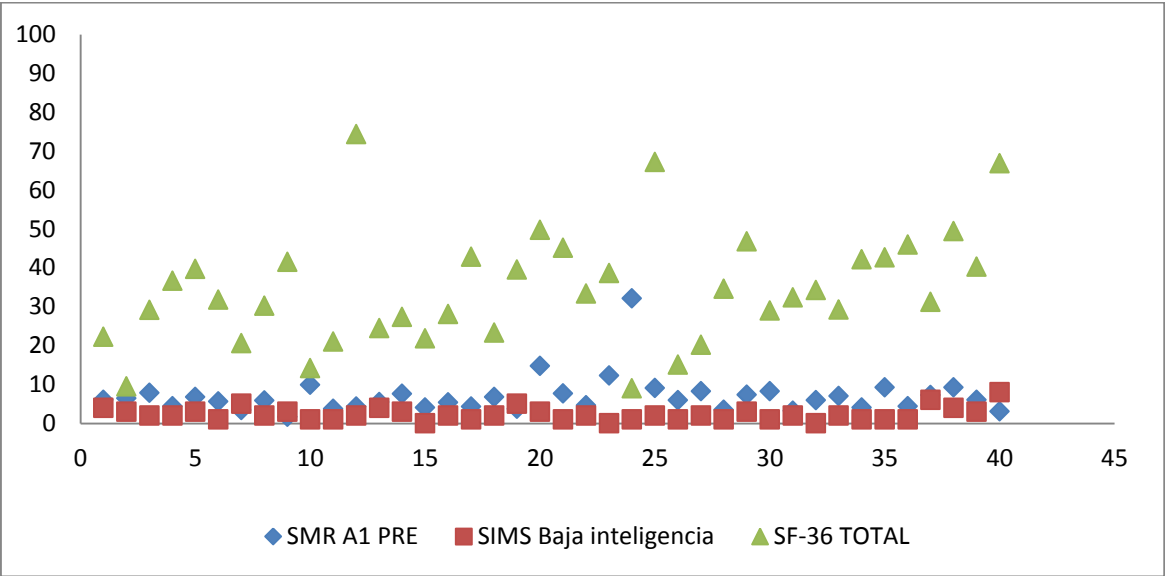
Conclusión:

11.4.1: Aceptamos hipótesis nula ($0,345 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.4.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,240 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.4.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,195 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 11.5: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “Baja inteligencia” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 151:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of lifeTOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Malingered Symptomatology Low intelligence	40	0	8	2,28	1,679
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 152:

Correlations					
Spearman's rho	Quality of lifeTOTAL PRE	Correlation Coefficient	Quality of lifeTOTAL PRE	A1preSMR	Malingered Symptomatology Low intelligence
			1,000	-,065	,115
			Sig. (1-tailed)	,345	,240
			N	40	40
	A1preSMR	Correlation Coefficient	-,065	1,000	-,105
			Sig. (1-tailed)	,345	,260
			N	40	40
	Malingered Symptomatology Low intelligence	Correlation Coefficient	,115	-,105	1,000
			Sig. (1-tailed)	,240	,260
			N	40	40

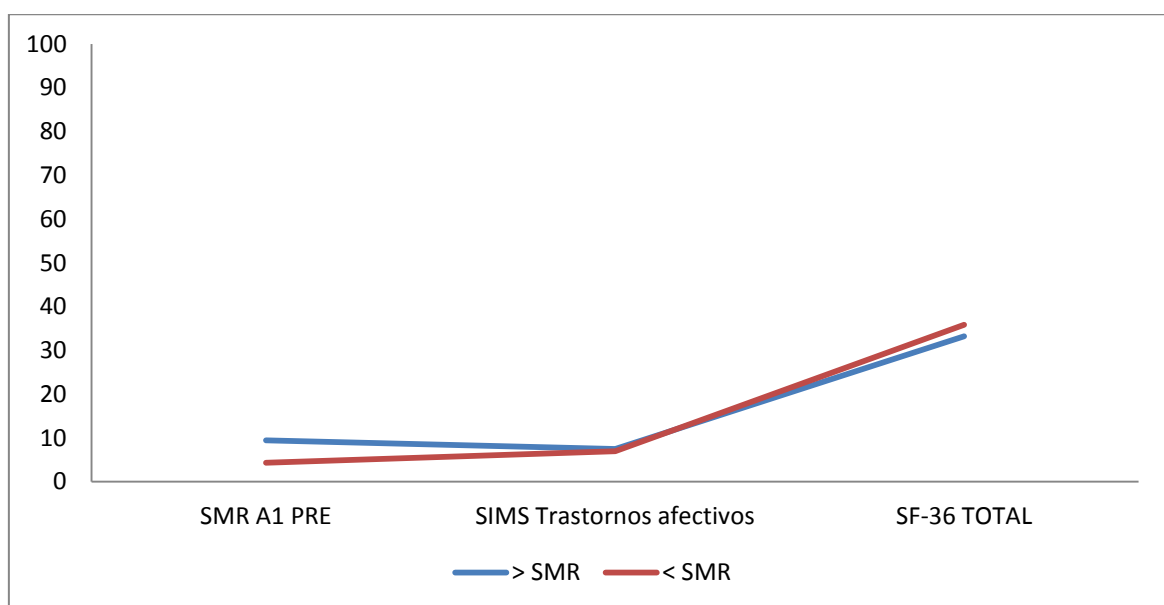
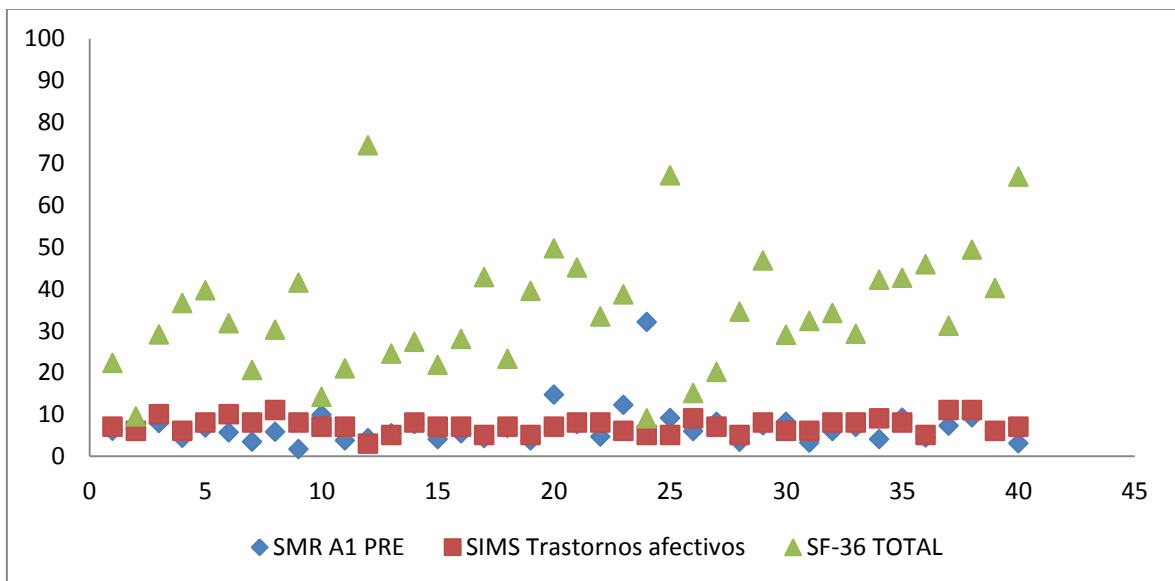
Conclusiones:

11.5.1: Aceptamos hipótesis nula ($0,345 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.5.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,240 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.5.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,260 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 11.6: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor amplitud en los SMR presentan mayor puntuación en la dimensión “trastornos afectivos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 153:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR Malingered	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Symptomatology Affective disorders	40	3	11	7,20	1,843
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 154:

Correlations						
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	Quality of life TOTAL PRE	A1preSMR	Malingered Symptomatology Affective disorders	
			1,000	-,065	-,072	
			.	,345	,330	
	A1preSMR	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed)	N	40	40	40
			Quality of life TOTAL PRE	A1preSMR	Malingered Symptomatology Affective disorders	
			-,065	1,000	,143	
			,345	.	,190	

	tailed)			
	N	40	40	40
Malingered Symptomatology	Correlation Coefficient	-,072	,143	1,000
Affective disorders	Sig. (1- tailed)	,330	,190	.
	N	40	40	40

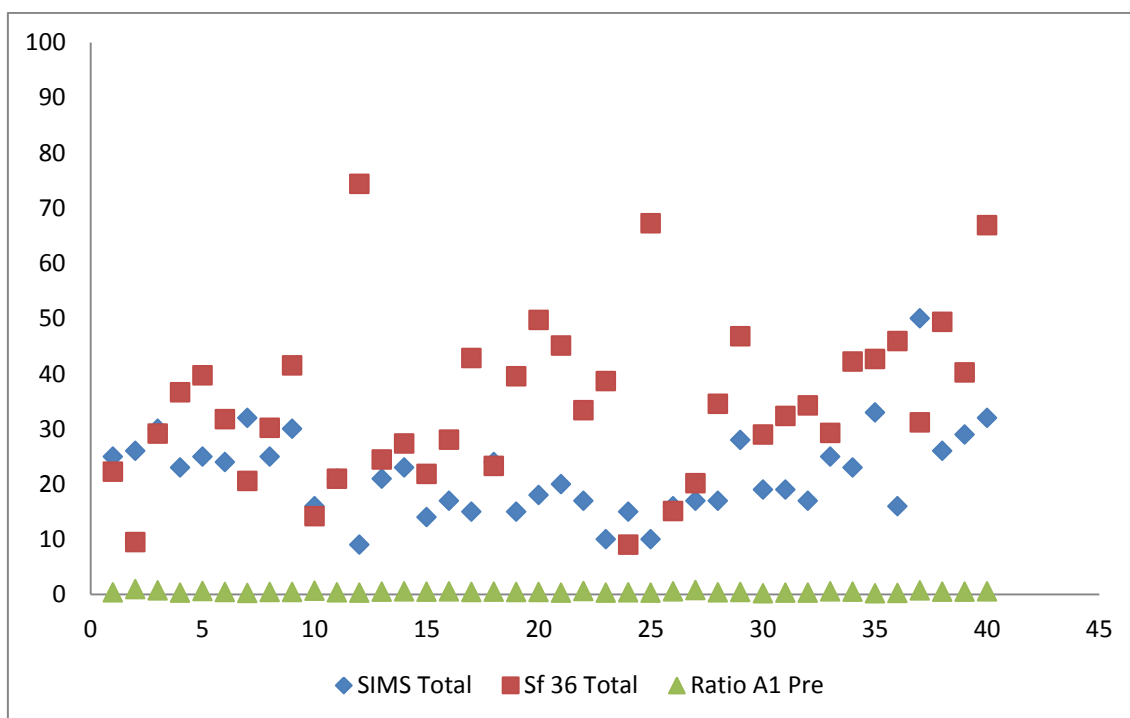
Conclusiones:

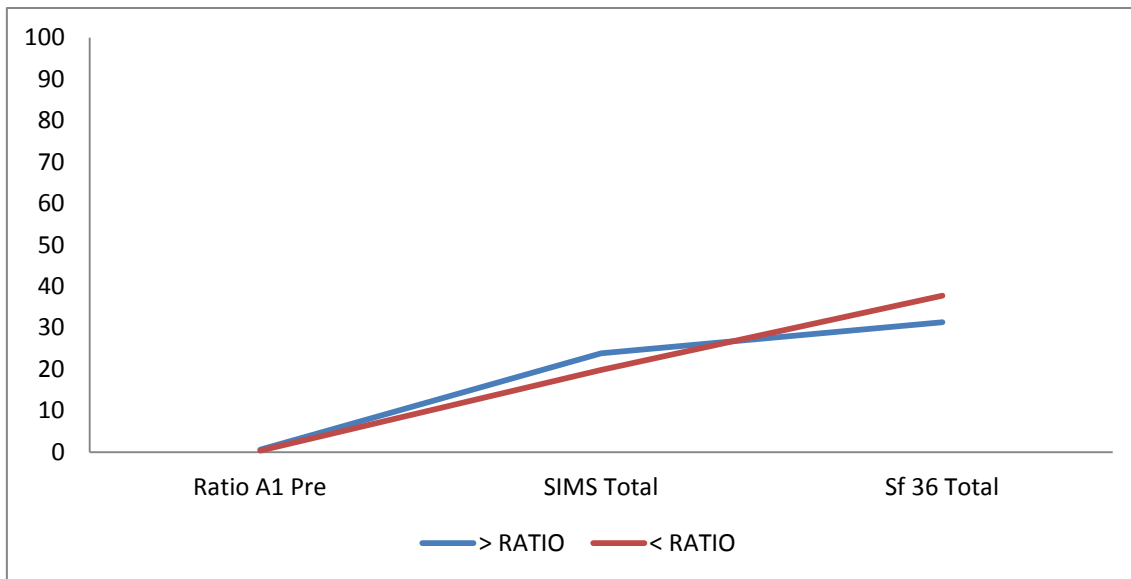
11.6.1: Aceptamos hipótesis nula ($0,345 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.6.2: Aceptamos hipótesis nula ($0,330 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

11.6.3: Aceptamos hipótesis nula ($0,190 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 11.7: Los pacientes con fibromialgia que presentan mayor ratio presentan mayor puntuación en la dimensión “trastornos afectivos” del test de simulación de síntomas y por lo tanto peor calidad de vida.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 155:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 156:

Correlations					
			Malingered Symptomatology TOTAL	Quality of life TOTAL PRE	A1preRATIO
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	1,000	,017	,227
		Sig. (1- tailed)	.	,459	,079
		N	40	40	40
	Quality of lifeTOTAL PRE	Correlation Coefficient	,017	1,000	-,337*
		Sig. (1- tailed)	,459	.	,017
		N	40	40	40
	A1preRATIO	Correlation Coefficient	,227	-,337*	1,000
		Sig. (1- tailed)	,079	,017	.
		N	40	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Conclusiones:

Conclusiones:

11.7.2: Rechazamos la hipótesis nula ($0.17 \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

11.7.2: Aceptamos hipótesis nula ($.459 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

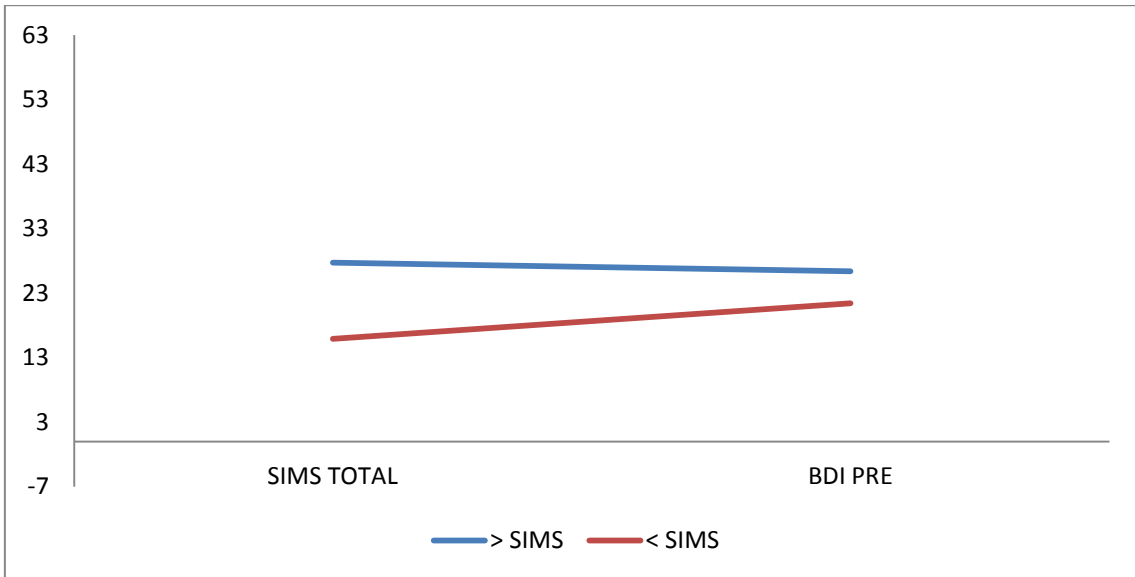
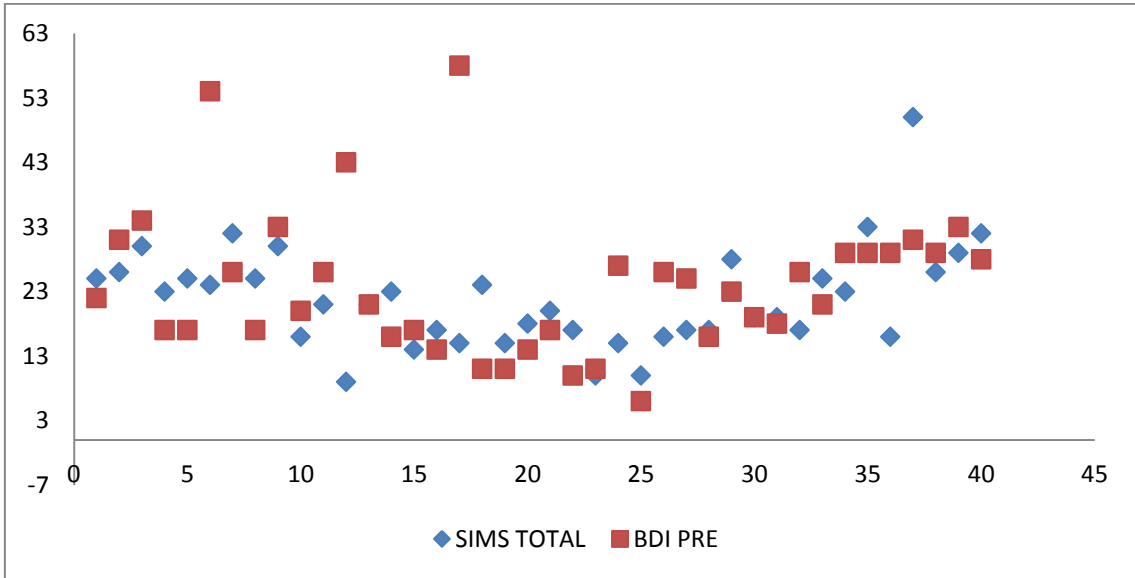
11.7.3: Aceptamos hipótesis nula ($.079 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 12: Estudiar la relación entre simulación de síntomas, depresión (BDI) y el ratio.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 12.1: Las personas que puntúan más alto en el test de simulación de síntomas, puntúan más alto en depresión (BDI) PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las

puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 157:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory PRE	40	6	58	23,88	10,882
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 158:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162
Malingered Symptomatology TOTAL	,107	40	,200 [*]

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 159:

Runs Test			
	Malingered Symptomatology TOTAL	Beck Depression Inventory PRE	
Test Value ^a	21	23	
Cases < Test Value	19	20	
Cases >= Test Value	21	20	
Total Cases	40	40	
Number of Runs	13	20	
Z	-2,393	-,160	
Asymp. Sig. (2-tailed)	,017	,873	

a. Median

Tabla 160:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory PRE	Sí	,162	,873	R de Spearman
Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,200	,017	

No se cumple el requisito de aleatorización, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

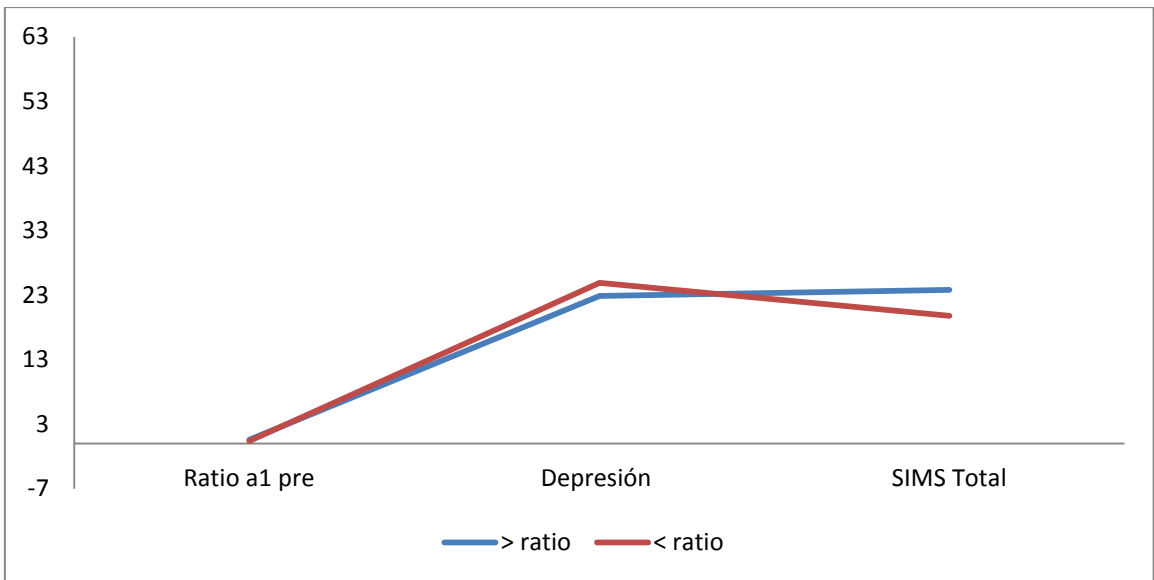
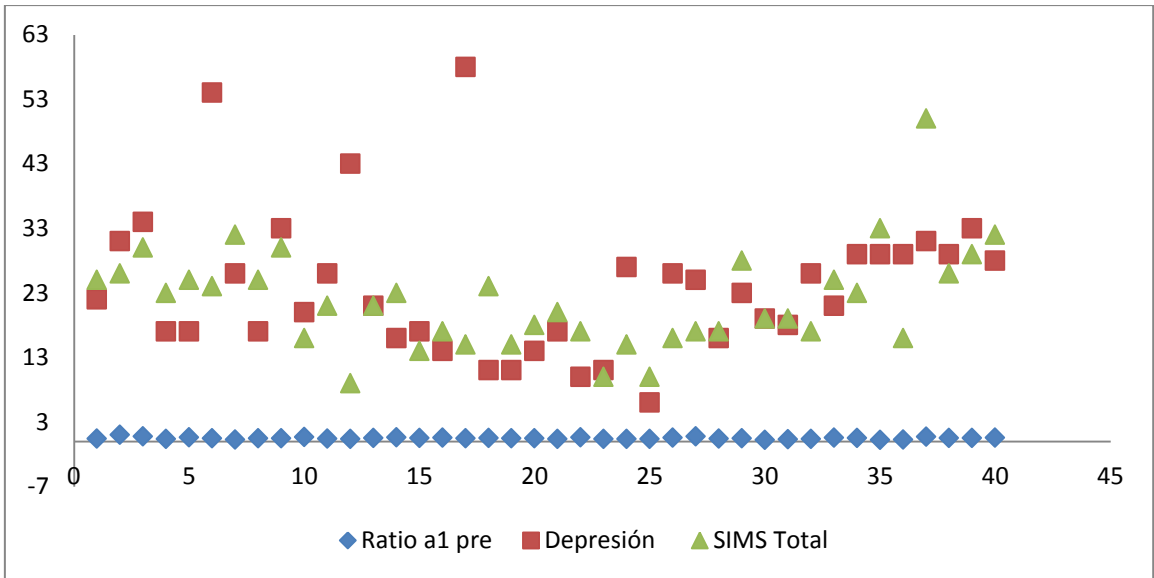
Tabla 161:

Correlations				
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation	Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Beck Depression Inventory PRE
		Coefficient	1,000	,374**
		Sig. (1-tailed)	.	,009
	Beck Depression Inventory PRE	N	40	40
		Correlation	,374**	1,000
		Coefficient	,009	.
		Sig. (1-tailed)		
		N	40	40

**. Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 12.2: Las personas que presentan un Ratio mayor, presentan mayor puntuación en el en el test de simulación de síntomas, y por lo tanto puntúan más alto en depresión (BDI).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 162:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Malingered Symptomatology TOTAL	40	9	50	21,80	7,740
Beck Depression Inventory PRE	40	6	58	23,88	10,882
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 163:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162
Malingered Symptomatology TOTAL	,107	40	,200 *
A1preRATIO	,102	40	,200 *

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 164:

Runs Test			
	Malingered Symptomatology TOTAL	Beck Depression Inventory PRE	A1preRATIO
Test Value ^a	21	23	,46
Cases < Test Value	19	20	20
Cases >= Test Value	21	20	20
Total Cases	40	40	40
Number of Runs	13	20	18
Z	-2,393	-,160	-,801
Asymp. Sig. (2-tailed)	,017	,873	,423

a. Median

Tabla 165:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory PRE	Sí	,162	,873	R de Spearman
Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,200	,017	
A1preRATIO	Sí	,200	,423	

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

Tabla 166:

Correlations					
Spearman's rho	Malingered Symptomatology TOTAL	Correlation Coefficient	Malingered Symptomatology TOTAL	Beck Depression Inventory PRE	A1preRATIO
			1,000	,374**	,227
		Sig. (1-tailed)	.	,009	,079
		N	40	40	40
	Beck Depression Inventory PRE	Correlation Coefficient	,374**	1,000	,019
		Sig. (1-tailed)	,009	.	,453
		N	40	40	40
	A1preRATIO	Correlation Coefficient	,227	,019	1,000
		Sig. (1-tailed)	,079	,453	.
		N	40	40	40

** . Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).

Conclusiones.

12.2.1: Rechazamos la hipótesis nula ($0.09 \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

12.2.2: Aceptamos hipótesis nula ($0.79 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo
 Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

12.2.3: Aceptamos hipótesis nula ($0.453 > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 13: Estudiar las relaciones entre puntuaciones de simulación, baja médica y el ratio.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 13.1: Las personas que muestran puntuaciones de simulación han estado/están de baja médica.

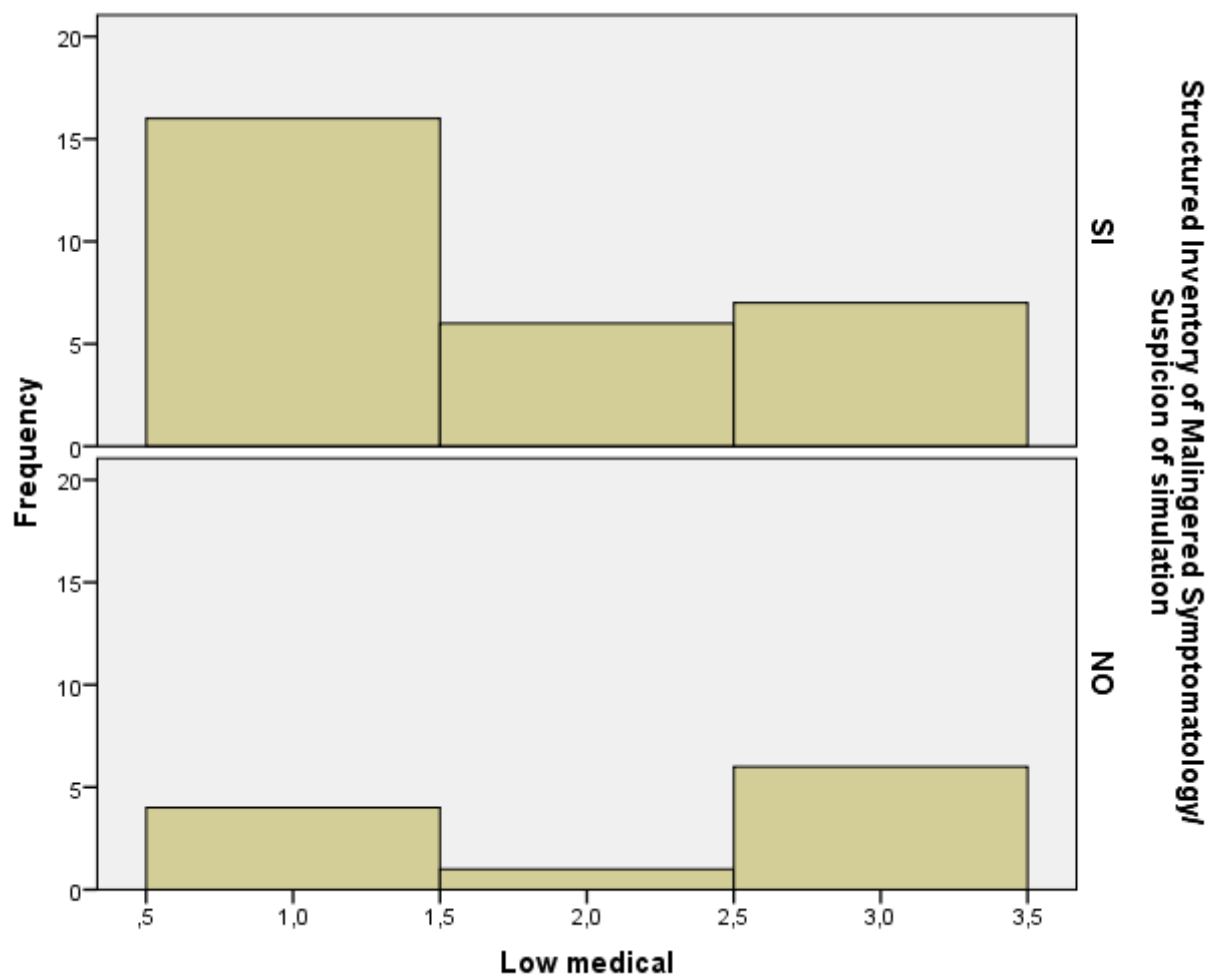


Figura 12: Medidas de la frecuencia de las puntuaciones de simulación de síntomas y baja médica.

Tabla 167:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Structured Inventory of Malingered Symptomatology/ Suspicion of simulation	40	1	2	1,28	,452
Low medical	40	1	3	1,83	,903
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 168:

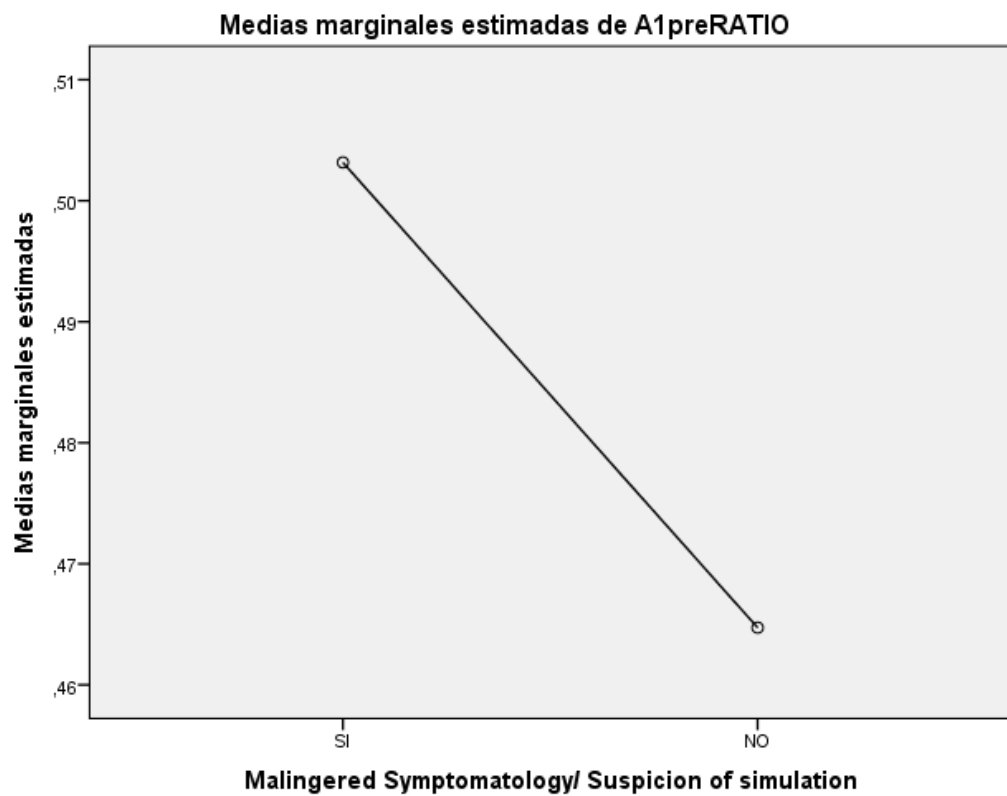
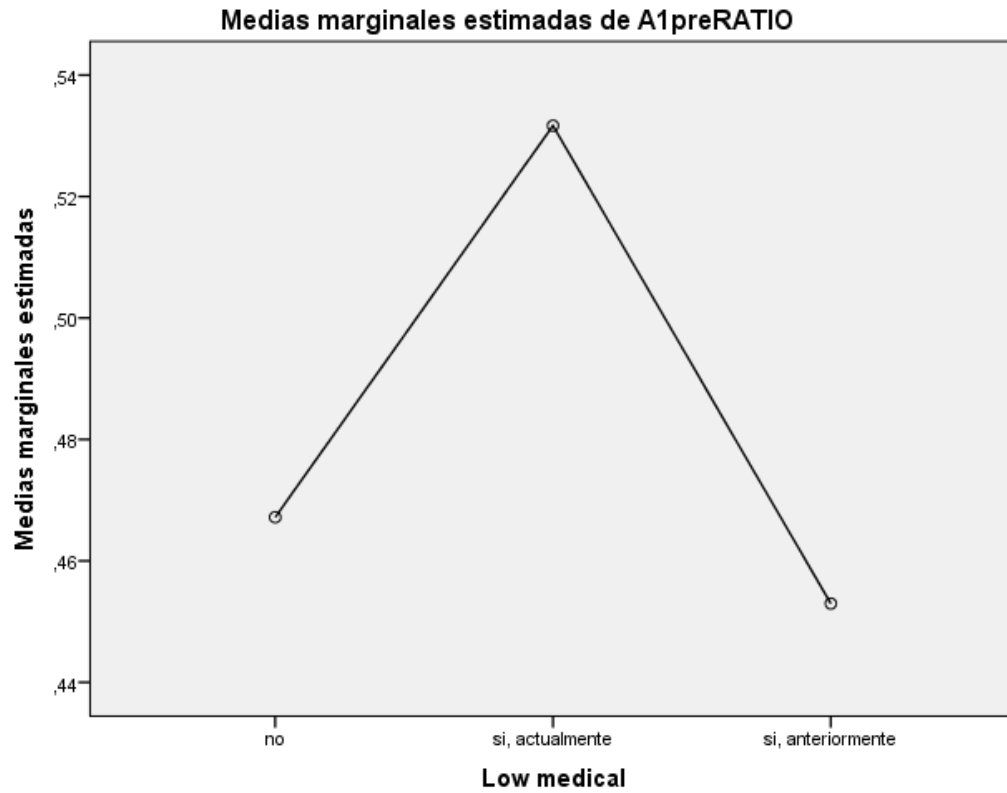
Test Statistics ^{a,b}	
	Structured Inventory of Malingered Symptomatology/ Suspicion of simulation
Chi-Square	3,360
df	2
Asymp. Sig.	,186

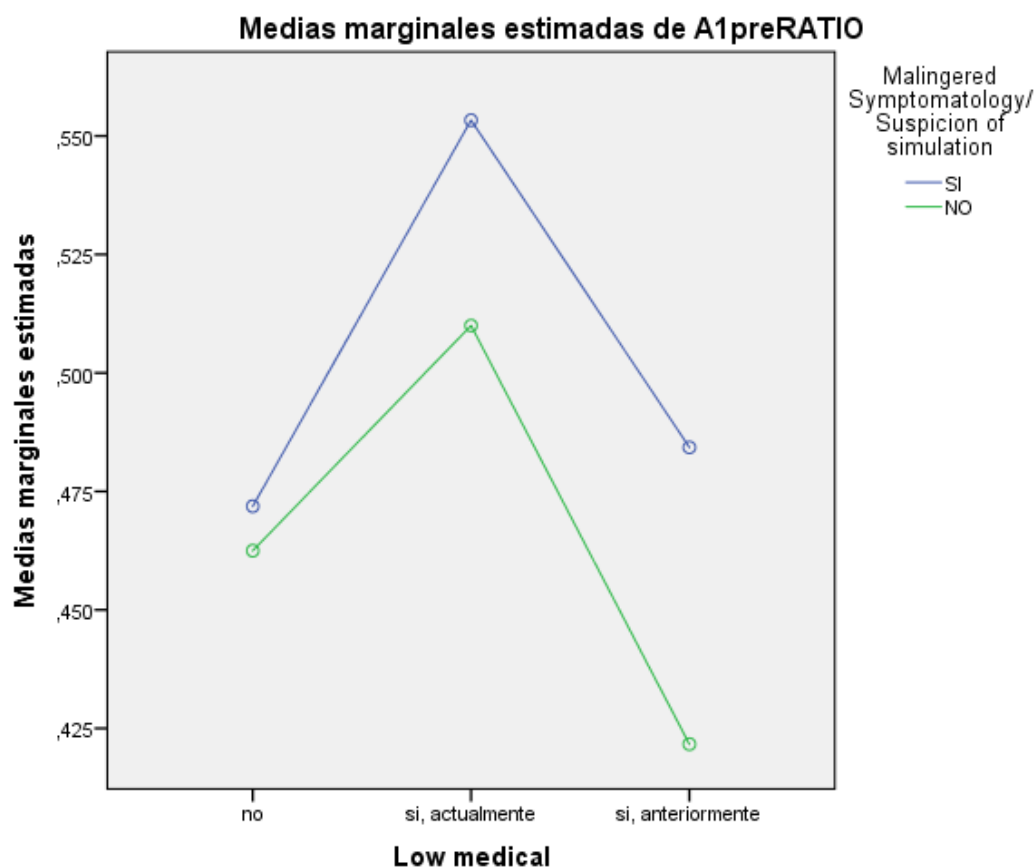
a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Low medical

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 13.2: Las personas que presentan un mayor Ratio muestran puntuaciones de simulación más altas, y por lo tanto han estado/están de baja médica.





Debido a las las características de las variables para resolver esta hipótesis se aplica un análisis de la varianza univariante.

Tabla 169:

Inter-subject factors				
		Value Label	N	
Low medical	1	no	20	
	2	si, currently	7	
	3	si, previously	13	
Malingered Symptomatology/ Suspicion of simulation	1	SI	29	
	2	NO	11	

Tabla 170:

Descriptive statistics				
Dependent variable: A1preRATIO				
Low medical	Malingered Symptomatology/ Suspicion of simulation	Mean	Typical deviation	N
no	SI	,4719	,15664	16
	NO	,4625	,15586	4

	Total	,4700	,15238	20
	SI	,5533	,24825	6
si, currently	NO	,5100	.	1
	Total	,5471	,22721	7
	SI	,4843	,14581	7
si, previously	NO	,4217	,10496	6
	Total	,4554	,12758	13
	SI	,4917	,17250	29
Total	NO	,4445	,11691	11
	Total	,4787	,15914	40

Tipo de prueba estadística

Tabla 171:

Contrast of Levene on the equality of variances error^a

Dependent variable: A1preRATIO			
F	gl1	gl2	Sig.
,457	5	34	,805

Contrast the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal throughout all the groups.

a. Design: Intersection + Low-Medics + SIMSsosp + Low-Medics * SIMSsosp

Tabla 172:

Evidence of inter-subject effects

Dependent variable: A1preRATIO					
Source	Sum of squares type III	gl	Half quadratic	F	Sig.
Corrected model	,056 ^a	5	,011	,408	,840
Intersection	4,714	1	4,714	172,011	,000
Low medical	,017	2	,008	,307	,738
SIMSsosp	,007	1	,007	,271	,606
Low medical * SIMSsosp	,005	2	,002	,084	,920
Error	,932	34	,027		
Total	10,156	40			
Total corrected	,988	39			

a. R square = ,057 (R squared corrected = -,082)

Tabla 173:

Multiple comparisons						
Dependent variable: A1preRATIO						
Scheffe						
(I)Low medical	(J)Low medical	Difference of means (I-J)	Error típ.	Sig.	95% confidence interval Lower limit	Upper limit
no	si, currently	-,0771	,07270	,575	-,2632	,1089
	si, previously	,0146	,05898	,970	-,1363	,1656
si, currently	no	,0771	,07270	,575	-,1089	,2632
	si, previously	,0918	,07761	,504	-,1069	,2904
si, previously	no	-,0146	,05898	,970	-,1656	,1363
	si, currently	-,0918	,07761	,504	-,2904	,1069

Based on the observed means.

The error term is the quadratic mean (Error) = ,027.

Tabla 174:

A1preRATIO			
Scheffe ^{a,b,c}			
Low medical	N	Subset 1	
si, previously	13	,4554	
No	20	,4700	
si, currently	7	,5471	
Sig.		,435	

The means of the groups of homogeneous subsets are shown.

The error term is the quadratic mean (Error) = ,027.

a. Use the sample size of the harmonic mean = 11,120

b. The sizes of the groups are different. The harmonic mean of the sizes of the groups will be used. Type I error levels are not guaranteed.

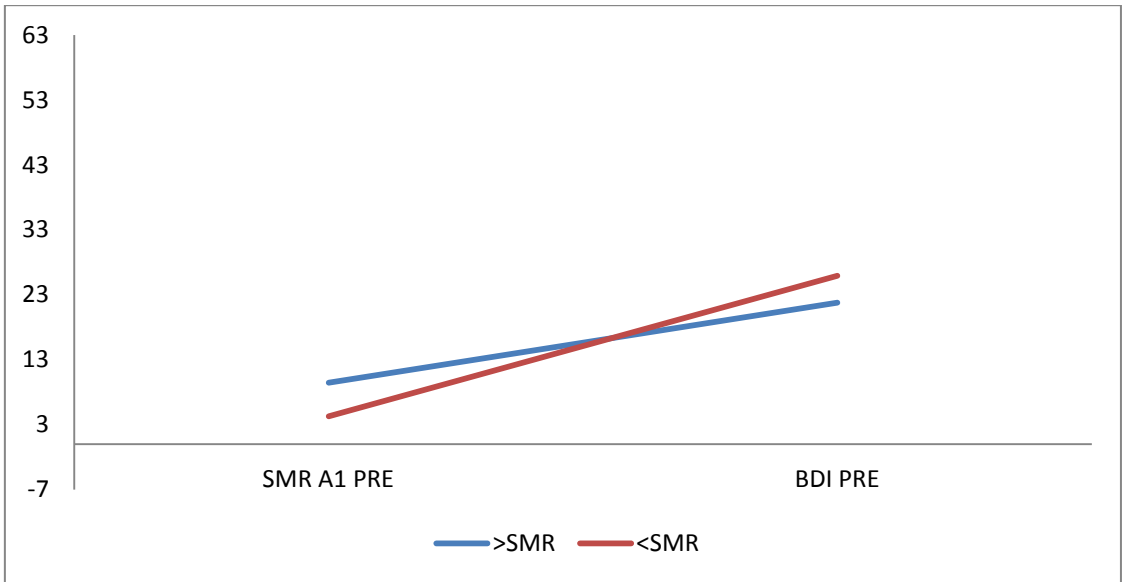
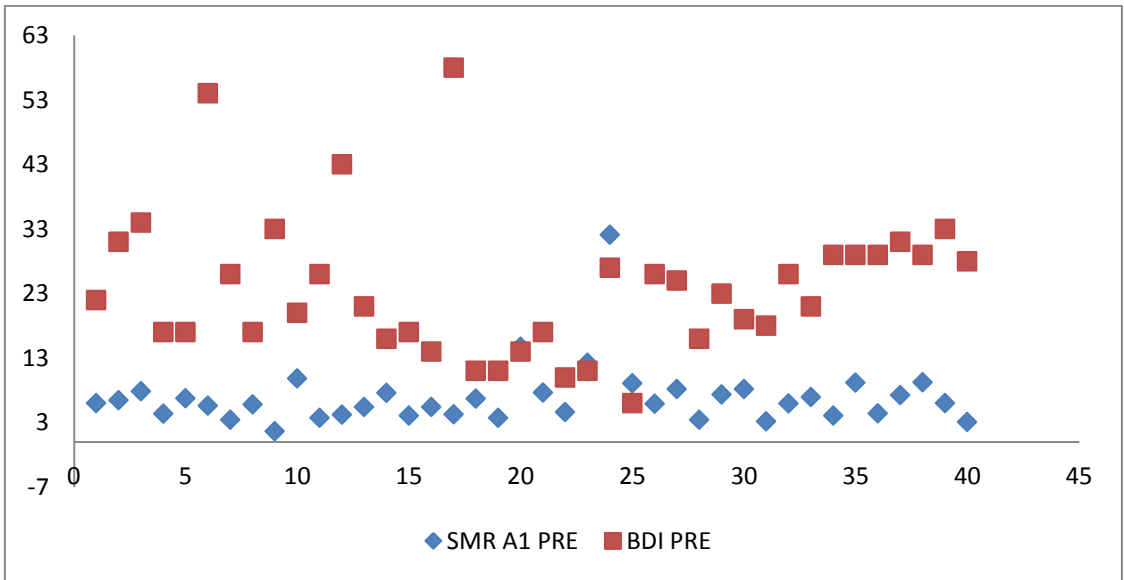
c. Alfa =

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 14: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del BDI.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 14.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las

puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 175:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory PRE	40	6	58	23,88	10,882
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 176:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162
A1preSMR	,218	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 177:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory PRE	Sí	,162		R de Spearman
A1preSMR	Sí	,000		

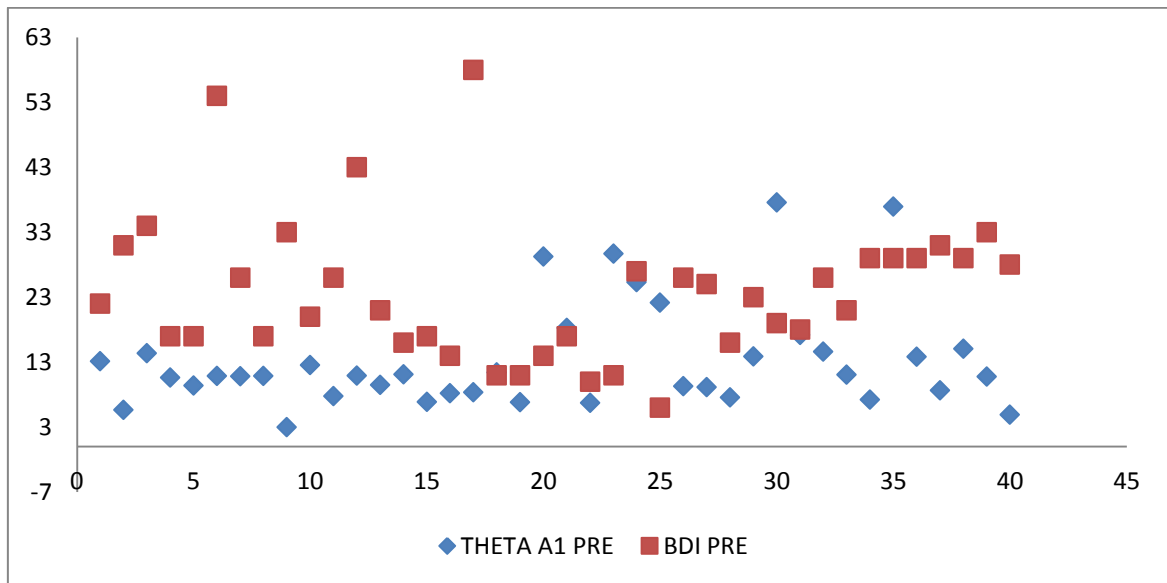
No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

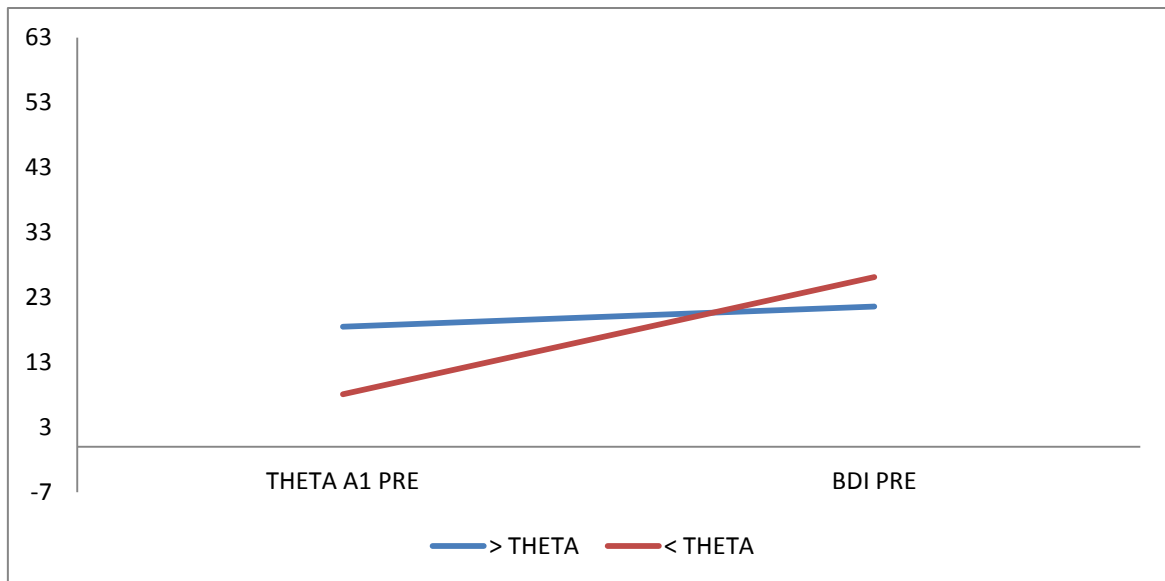
Tabla 178:

Correlations					
			Beck Depression Inventory PRE		A1preS MR
Spearman's rho	Beck Inventory PRE	Correlation Coefficient	1,000		-,139
		Sig. (1-tailed)	.		,197
		N	40		40
	A1preSMR	Correlation Coefficient	-,139		1,000
		Sig. (1-tailed)	,197		.
		N	40		40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 14.2: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 179:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Beck Depression Inventory PRE	40	6	58	23,88	10,882
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 180:

Tests of Normality			
Kolmogorov-Smirnov ^a			
	Statistic	df	Sig.
A1preTHETA	,216	40	,000
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 181:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo Prueba	de
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,162		R de Spearmam	
The Short Form-36 Health Survey Pain PRE	Sí	,000			

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

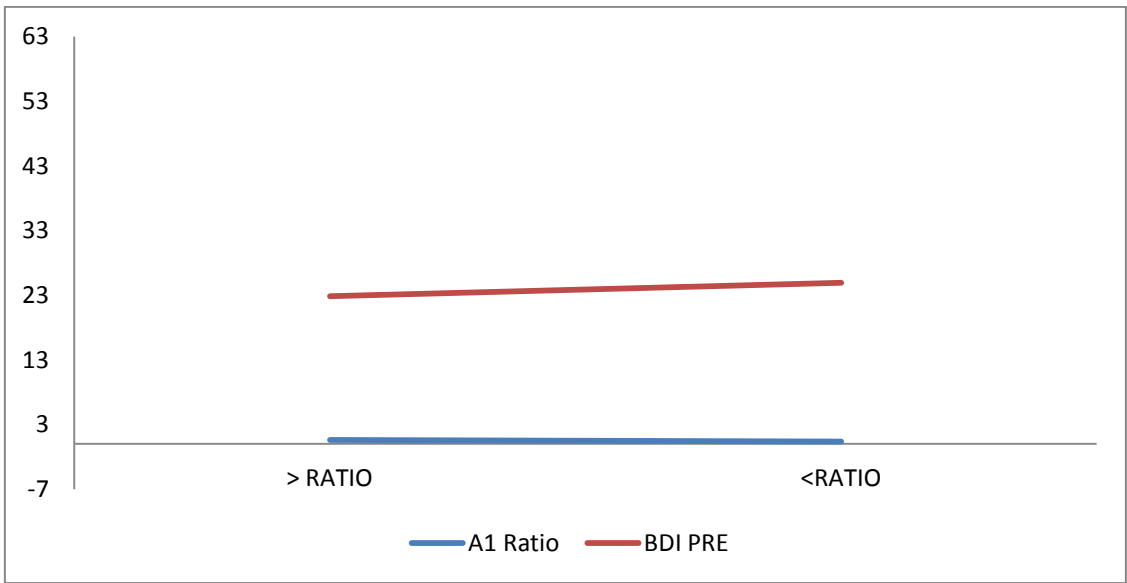
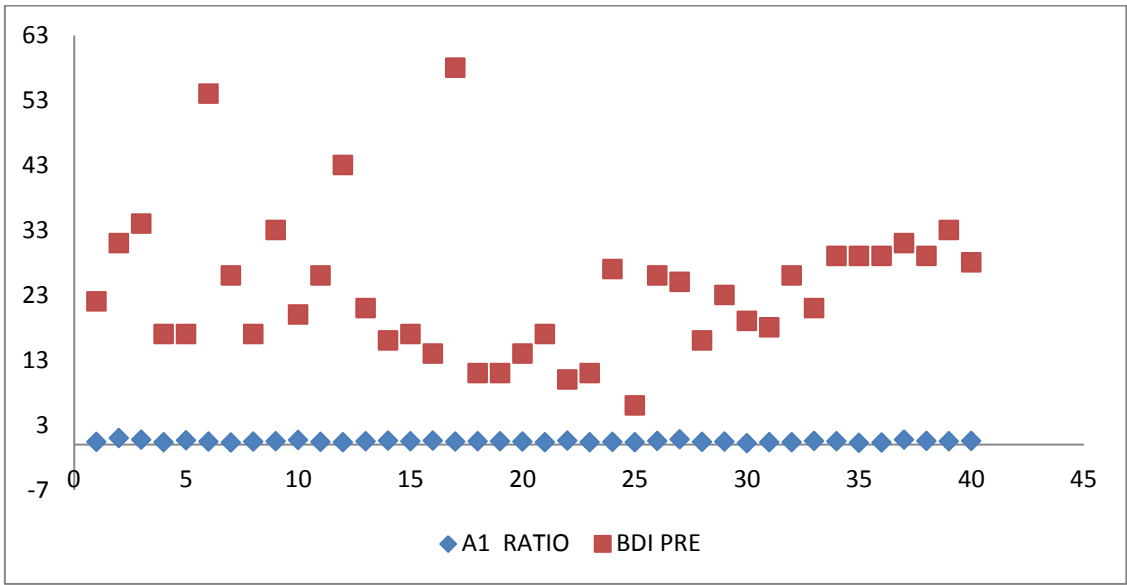
Tabla 182:

Correlations				
Spearman's rho	Beck Depression Inventory POST	Correlation Coefficient	Beck Depression Inventory POST	A1pre THETA
			1,000	-,269*
			Sig. (1-tailed)	,046
			N	40
	A1preTHETA	Correlation Coefficient	-,269*	1,000
			Sig. (1-tailed)	,046
			N	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 14.3: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el BDI PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 183:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory PRE	40	6	58	23,88	10,882
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 184:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory PRE	,119	40	,162
A1preRATIO	,102	40	,200 [*]

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 185:

Runs Test		
	Beck Depression Inventory PRE	A1preRATIO
Test Value ^a	23	,46
Cases < Test Value	20	20
Cases >= Test Value	20	20
Total Cases	40	40
Number of Runs	20	18
Z	-,160	-,801
Asymp. Sig. (2-tailed)	,873	,423

a. Median

Tabla 186:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory PRE	Sí	,162	,873	R de Spearmam
A1preRATIO	Sí	,200	,423	

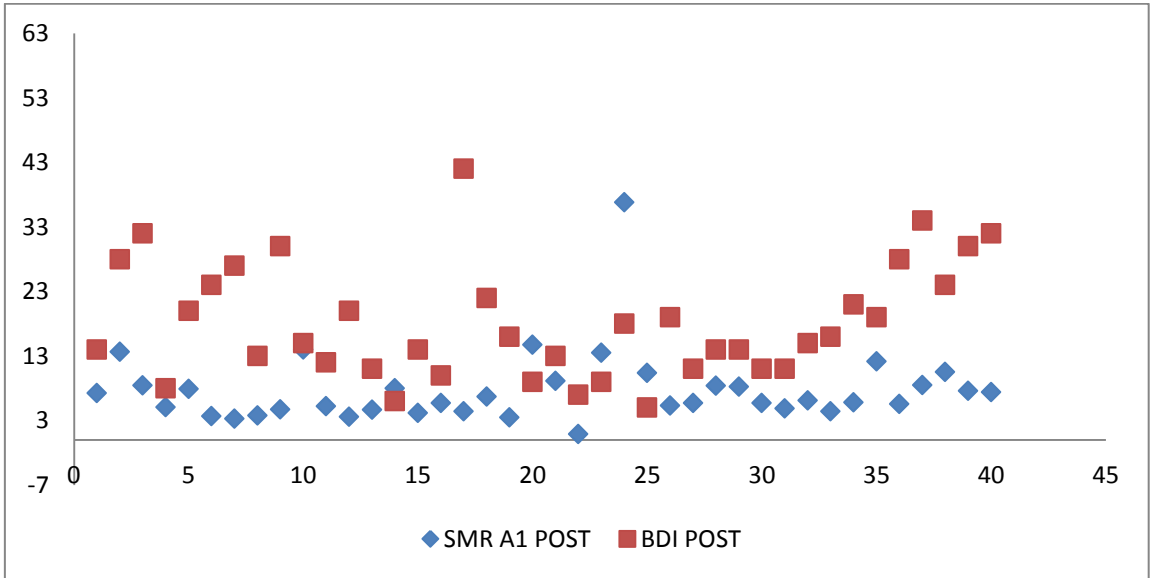
Se cumplen los requisitos de normalidad y aleatorización, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

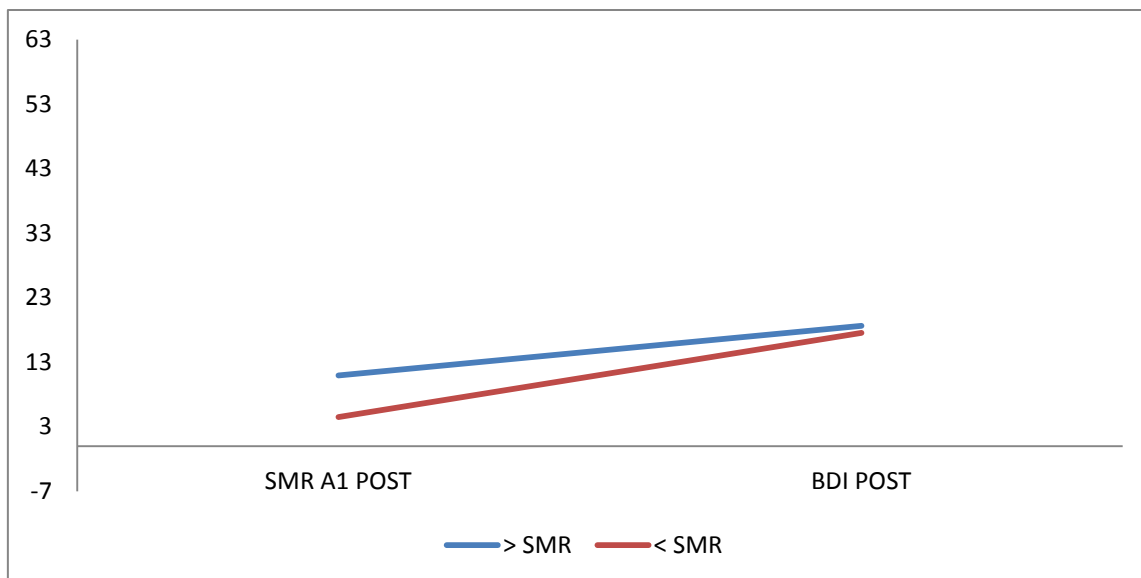
Tabla 187:

Correlations				
			Beck Depression Inventory PRE	A1preRATIO
Beck Depression Inventory PRE		Pearson Correlation	1	,055
		Sig. (1-tailed)		,368
		N	40	40
A1preRATIO		Pearson Correlation	,055	1
		Sig. (1-tailed)	,368	
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo

Hipótesis 14.4: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el BDI POST.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 188:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Beck Depression Inventory POST	40	5	42	18,10	8,817
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 189:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory POST	,144	40	,036
A1postSMR	,222	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 190:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory POST	Sí	,036		R de Spearman
A1postSMR	Sí	,000		

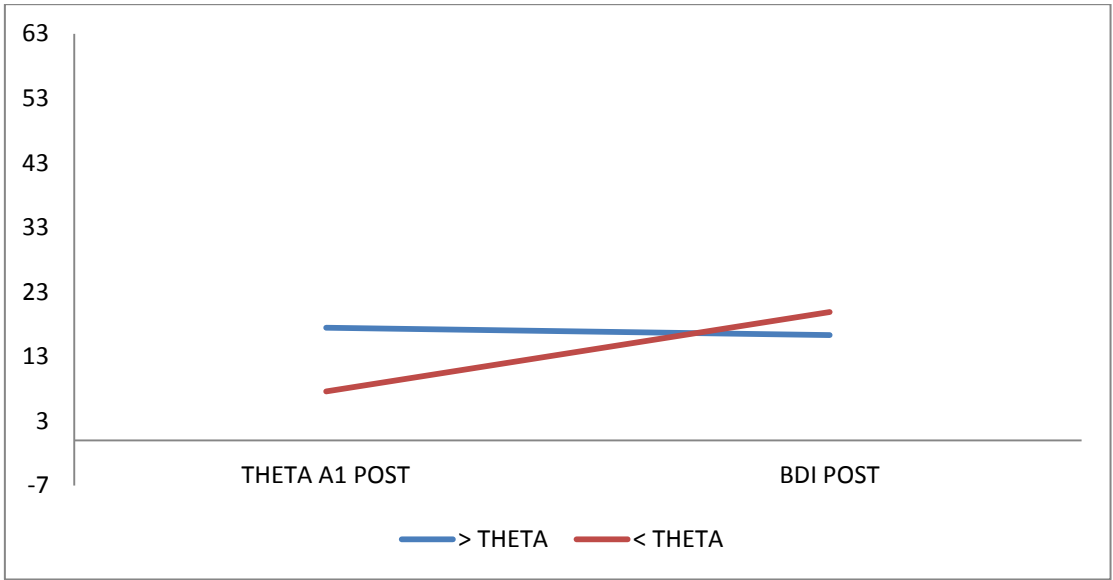
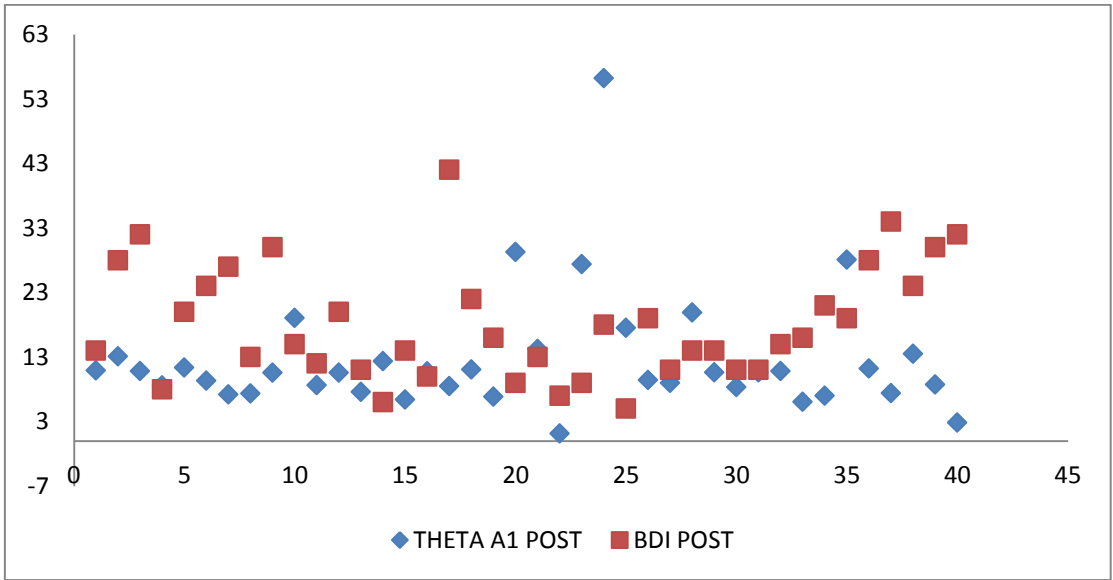
No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 191:

Correlations				
Spearman's rho	Beck Depression Inventory POST		Beck Depression Inventory POST	A1postSMR
		Correlation Coefficient	1,000	-,007
		Sig. (1-tailed)	.	,482
		N	40	40
	A1postSMR	Correlation Coefficient	-,007	1,000
		Sig. (1-tailed)	,482	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 14.5: Las personas con las ondas Theta POST más alta presentan peor puntuación en el BDI POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 192:**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory POST	40	5	42	18,10	8,817
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 193:****Tests of Normality**

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory POST	,144	40	,036
A1postTHETA	,275	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 194:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Beck Depression Inventory POST	Sí	,036		R de Spearmam
A1postTHETA	Sí	,000		

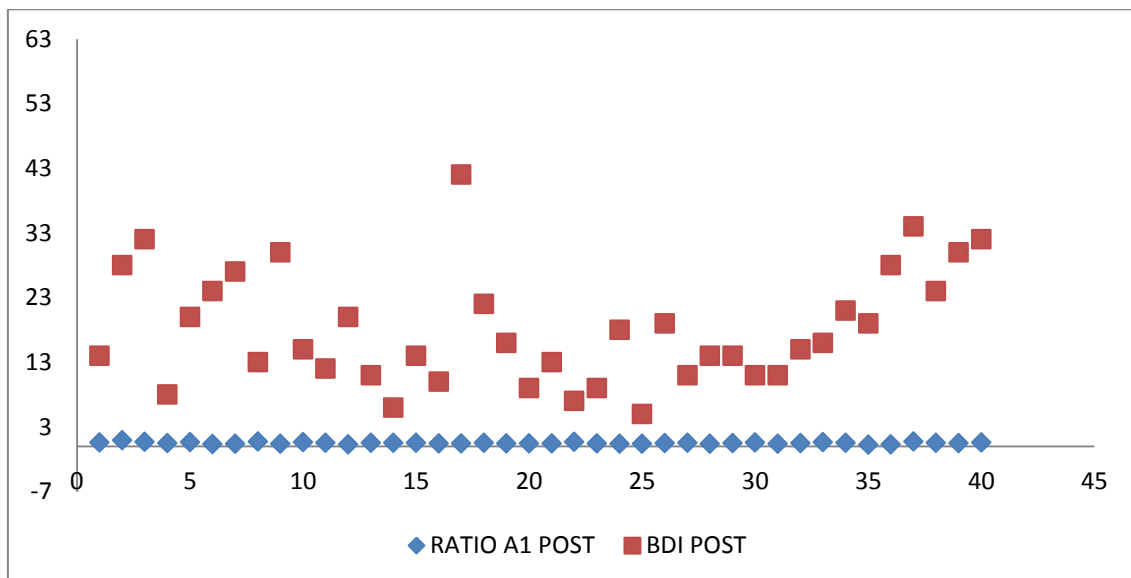
No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

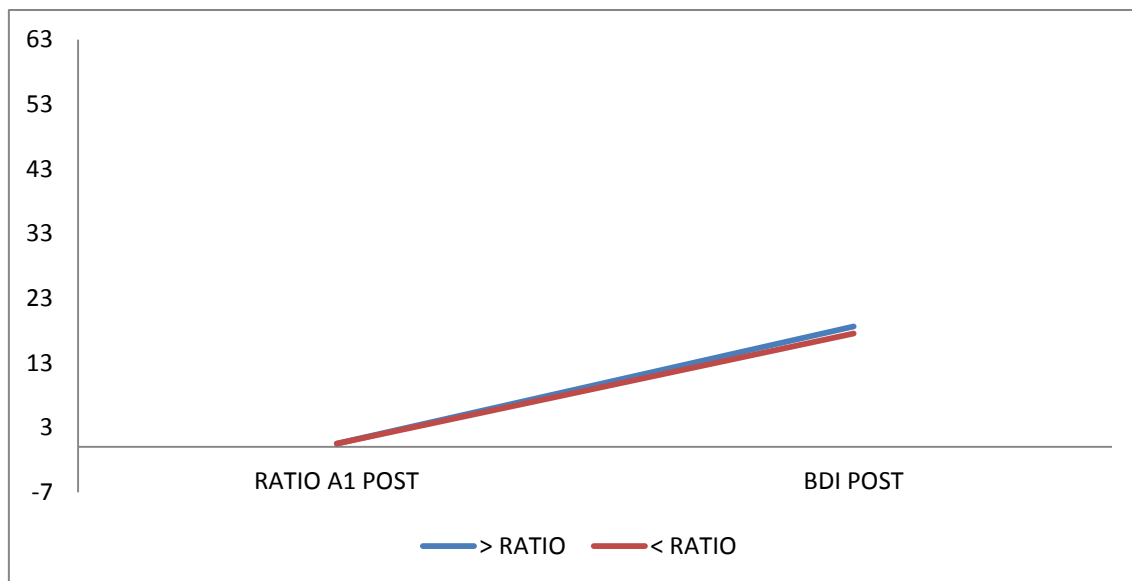
Tabla 195:

Correlations					
Spearman's rho	Beck Depression Inventory POST	Correlation Coefficient	Beck Depression Inventory POST	A1postTHETA	
			1,000	-,141	
			Sig. (1-tailed)	.	
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	N	40	
			Sig. (1-tailed)	,192	
			N	40	

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

H14.6: Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el BDI POST.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 196:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Beck Depression Inventory POST	40	5	42	18,10	8,817
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 197:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Beck Depression Inventory POST	,144	40	,036
A1postRATIO	,084	40	,200*

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 198:

<i>Tipo de prueba</i>					
Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo Prueba	de
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,036		R	de
The Short Form-36 Health Survey Pain PRE	Sí	,200		Spearmam	

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

Tabla 199:

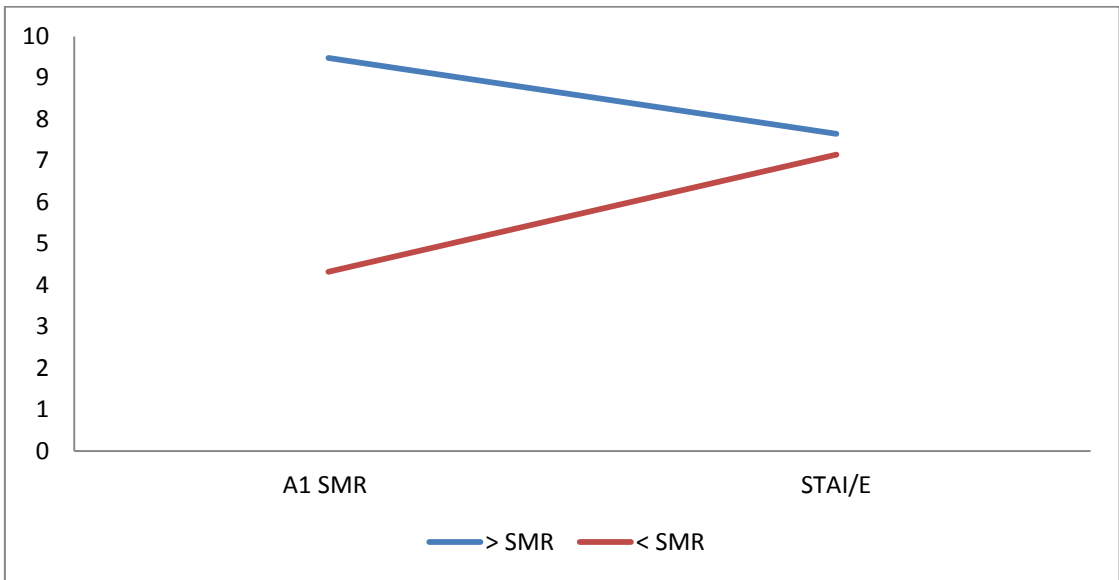
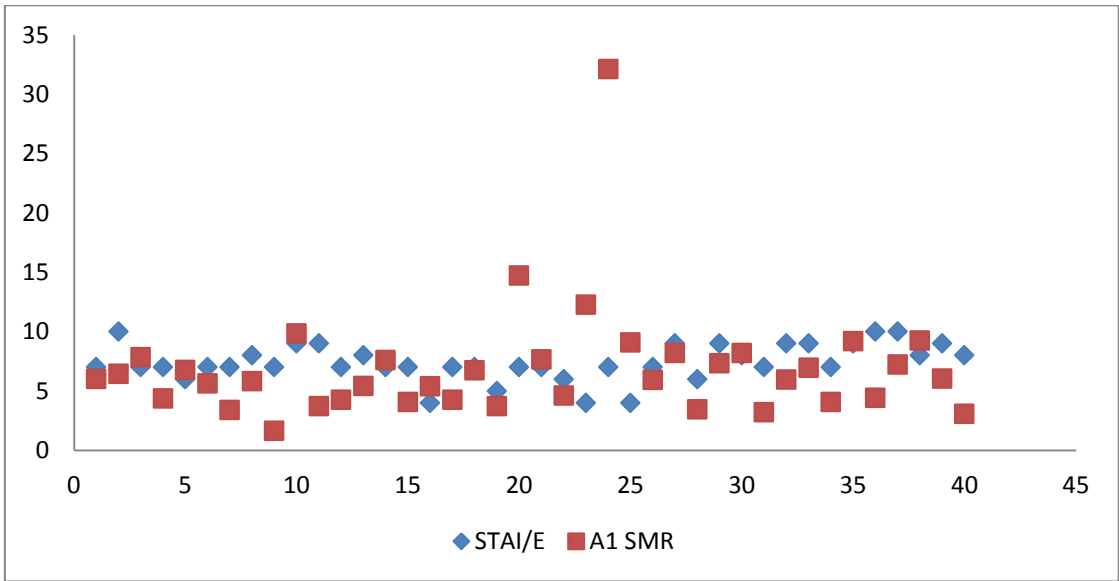
Correlations					
Spearman's rho	Beck Depression Inventory POST	Correlation	Beck Depression Inventory POST	A1postRATIO	
		Coefficient	1,000	,036	
		Sig. (1-tailed)	.	,412	
	A1postRATIO	N	40	40	
		Correlation	,036	1,000	
		Coefficient	,412	.	
		Sig. (1-tailed)	,412	.	
		N	40	40	

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del STAI.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 15.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 200:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State	40	4	10	7,40	1,533
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

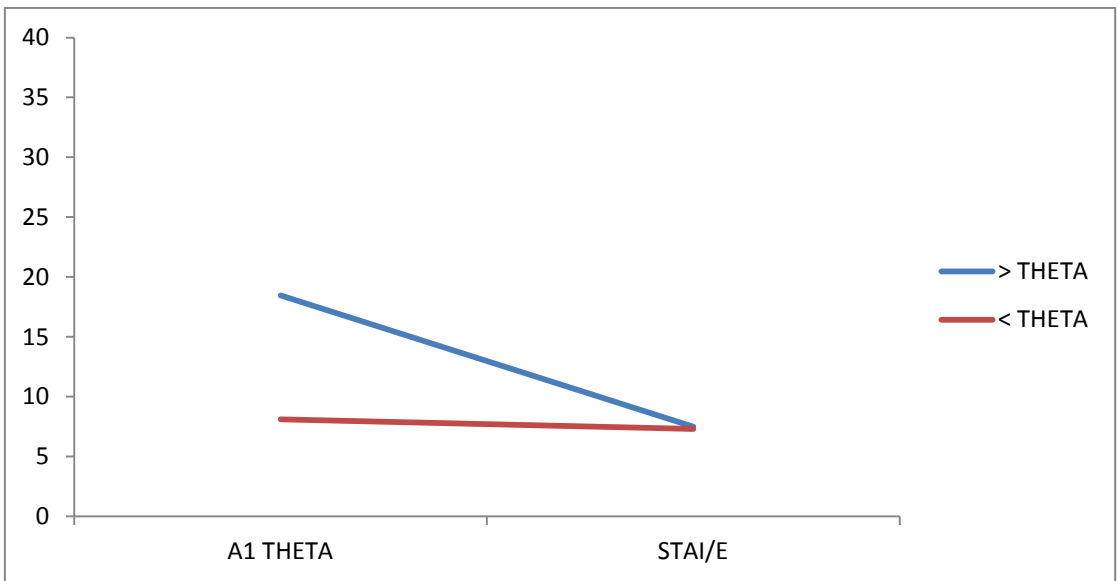
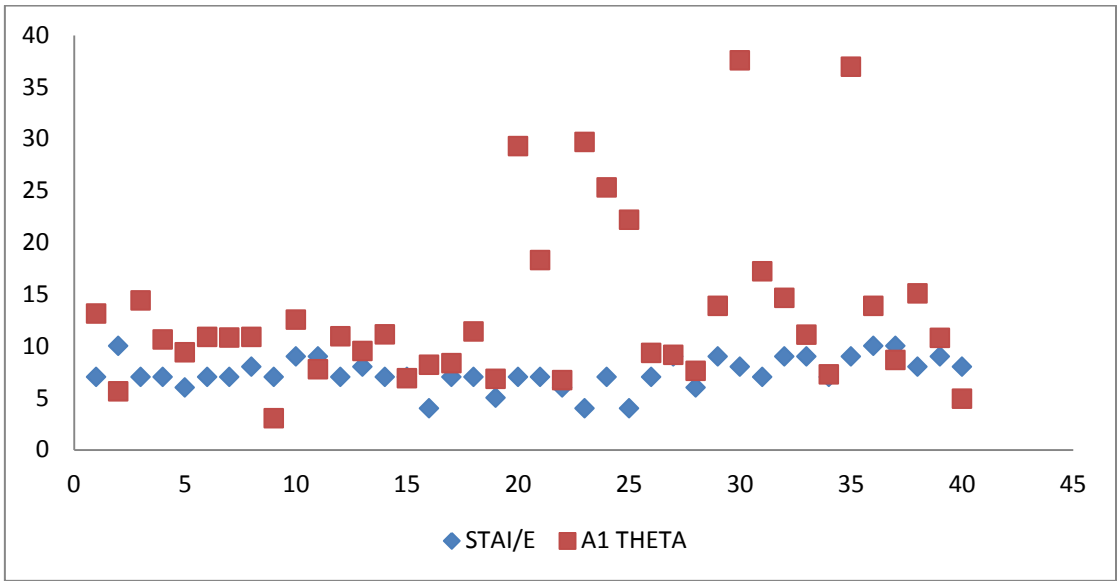
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 201:

Correlations				
		A1preSMR	Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	
Spearman's rho	A1preSMR	Correlation Coefficient	1,000	,153
		Sig. (1-tailed)	.	,173
		N	40	40
	Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	Correlation Coefficient	,153	1,000
		Sig. (1-tailed)	,173	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.2: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 202:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Anxiety Inventory / State	40	4	10	7,40	1,533
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

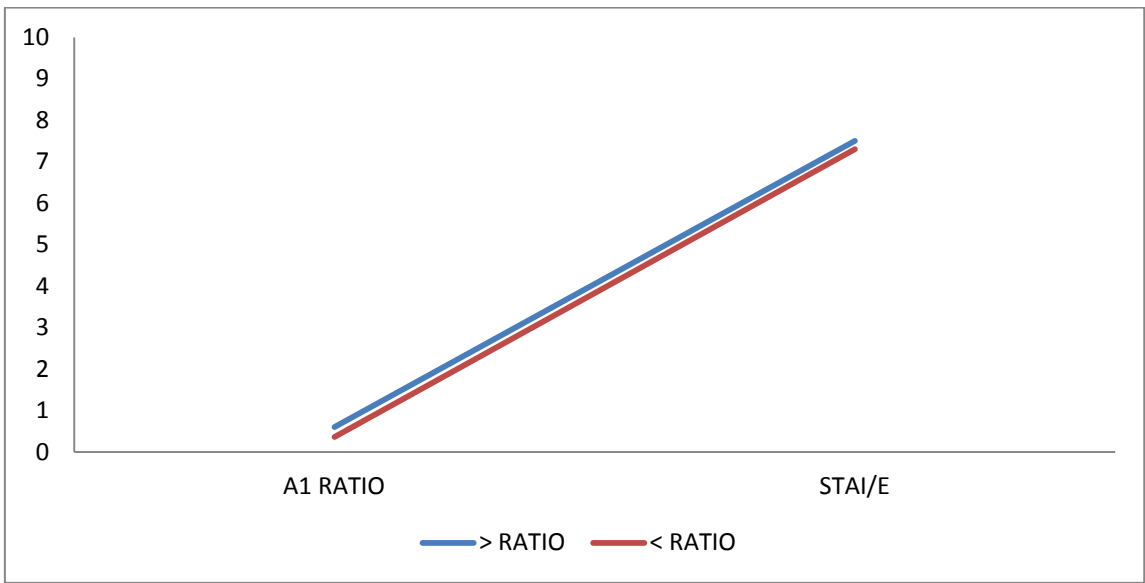
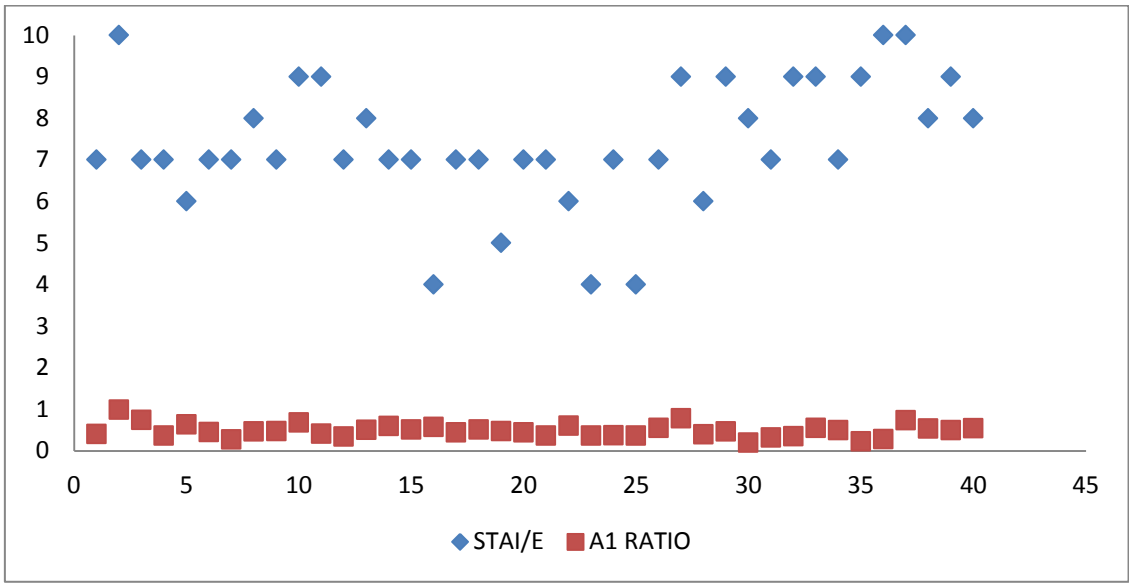
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 203:

Correlations				
			Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	A1preTHETA
Spearman's rho	Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	Correlation Coefficient	1,000	,062
		Sig. (1-tailed)	.	,351
		N	40	40
	A1preTHETA	Correlation Coefficient	,062	1,000
		Sig. (1-tailed)	,351	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.3: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Estado PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 204:

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	40	4	10	7,40	1,533
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

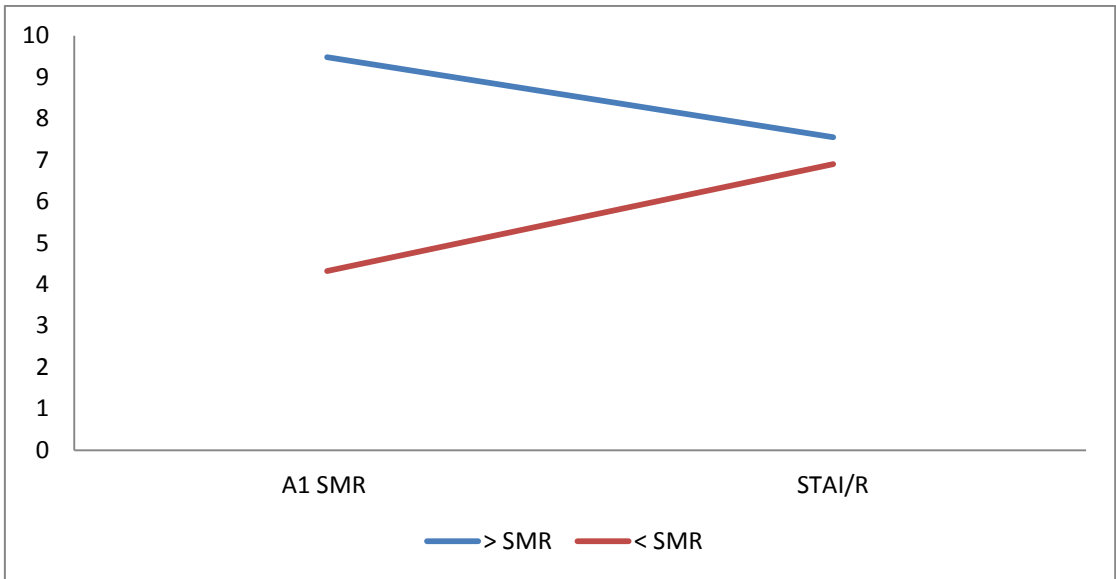
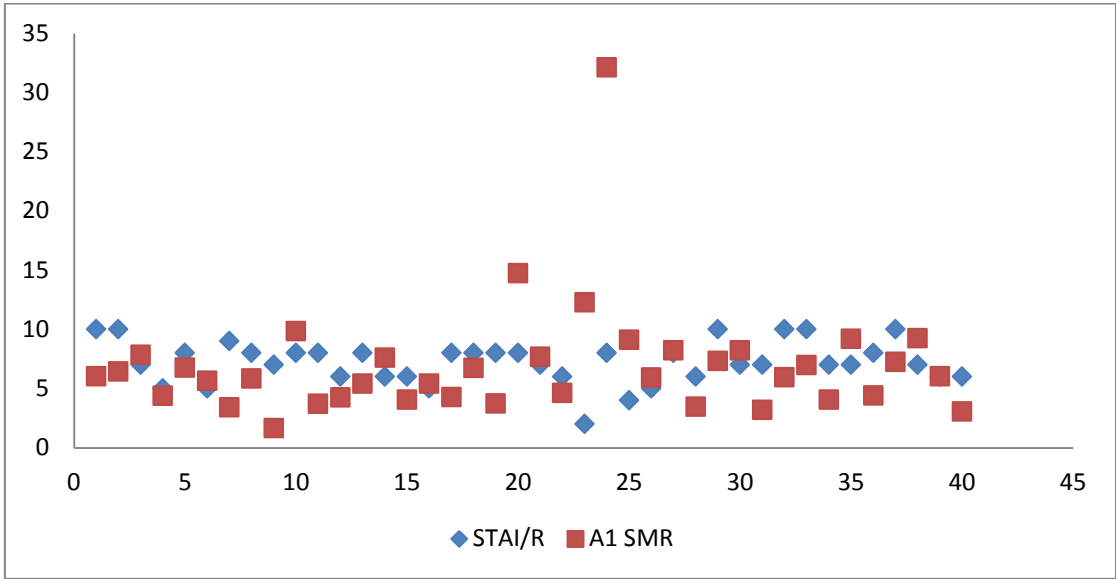
Tabla 205:

Correlations

			Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	A1pre RATIO
Spearman's rho	Anxiety Inventory / State Decatipo PRE	Correlation Coefficient	1,000	,104
		Sig. (1-tailed)	.	,262
		N	40	40
	A1preRATIO	Correlation Coefficient	,104	1,000
		Sig. (1-tailed)	,262	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.4: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 206:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	40	2	10	7,23	1,790
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

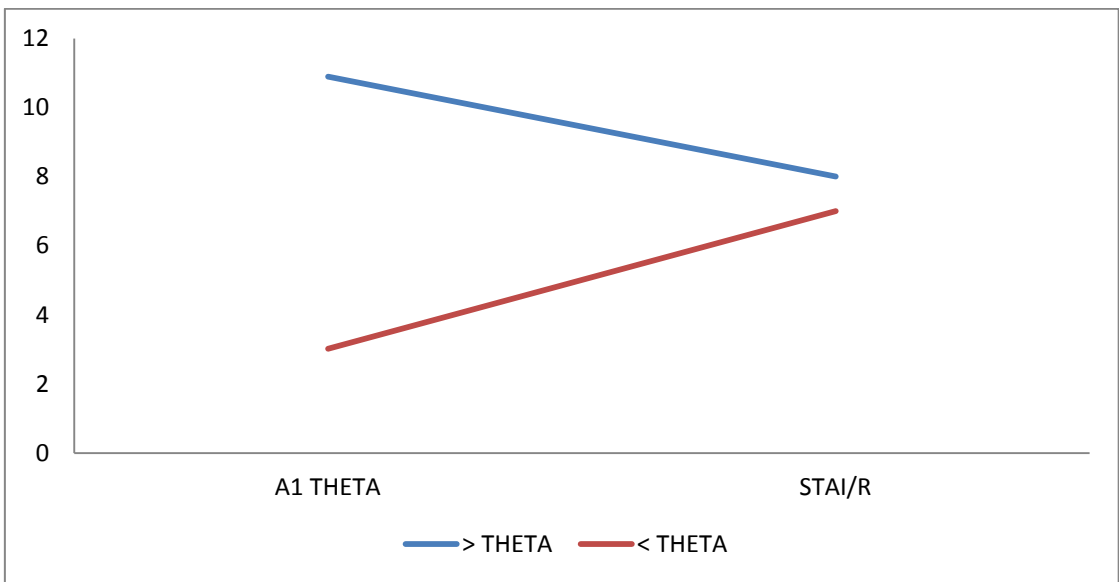
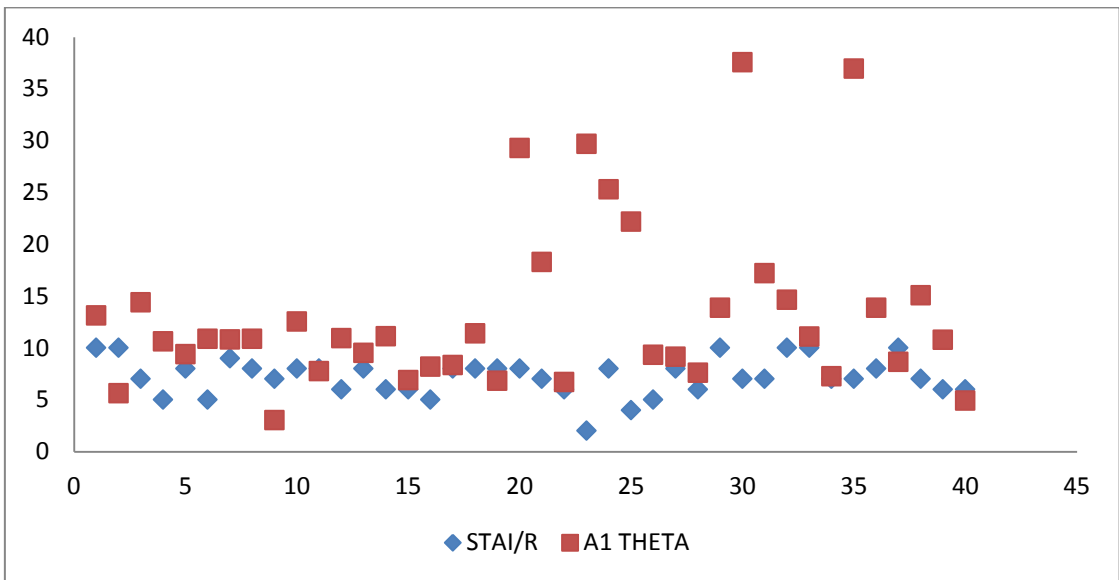
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 207:

Correlations				
Spearman's rho	A1preSMR	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	A1preSMR	Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE
			1,000	,103
			.	,263
			40	40
	Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	Correlation Coefficient Sig. (1-tailed) N	,103	1,000
			,263	.
			40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.5: Las personas con Theta más alta en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 208:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	40	2	10	7,23	1,790
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

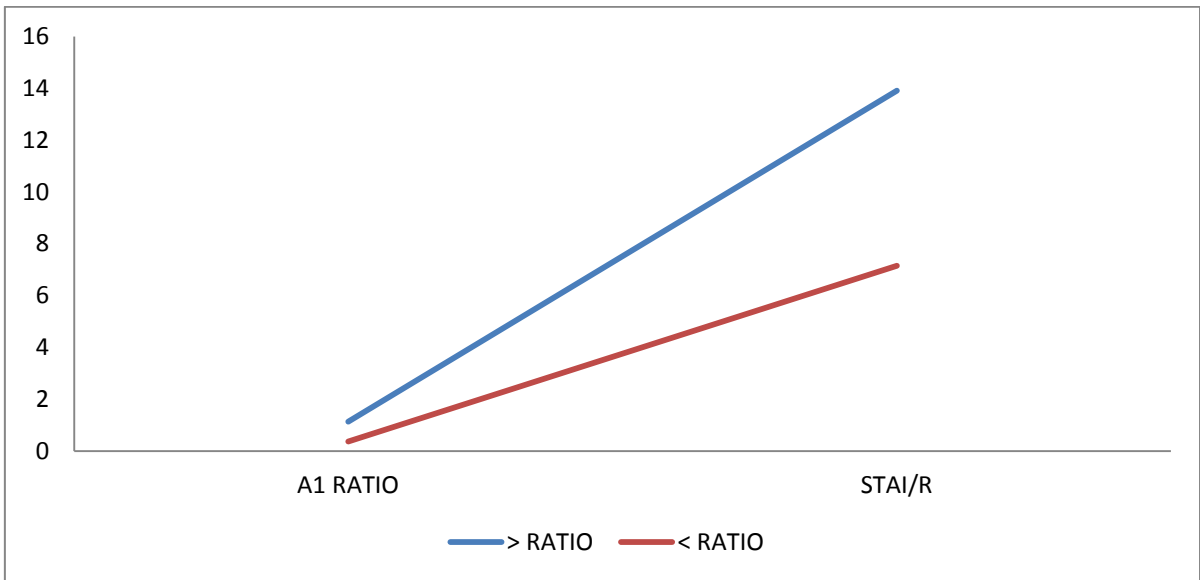
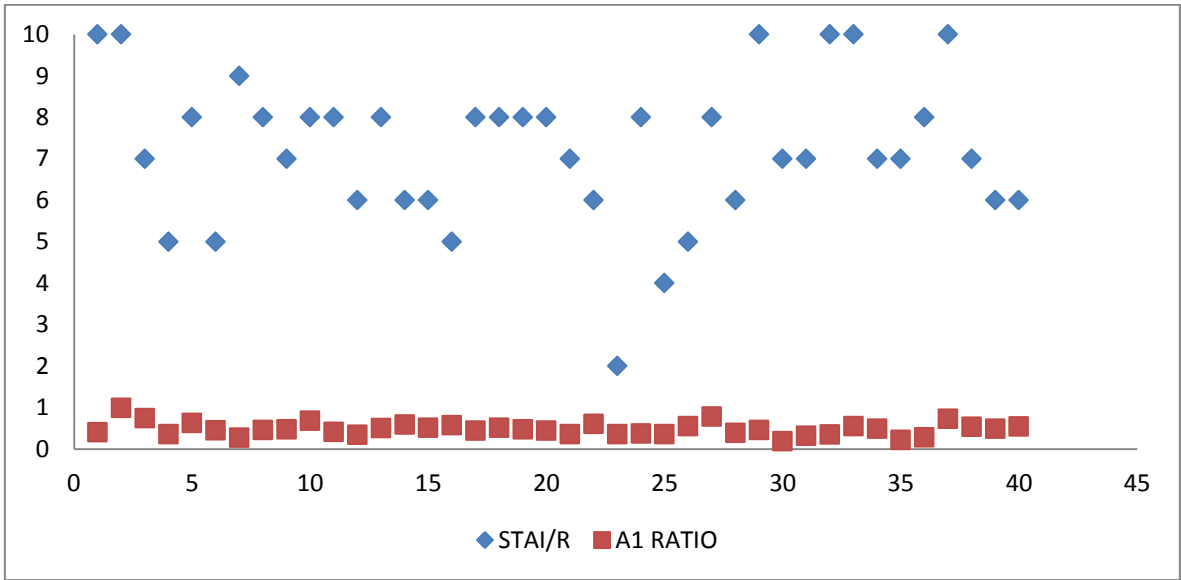
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 209:

Correlations				
			Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	A1pre THETA
Spearman's rho	Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	Correlation Coefficient	1,000	,035
		Sig. (1-tailed)	.	,416
		N	40	40
	A1preTHETA	Correlation Coefficient	,035	1,000
		Sig. (1-tailed)	,416	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.6: Las personas con los RATIO más bajo en la línea base PRE presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 210:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	40	2	10	7,23	1,790
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

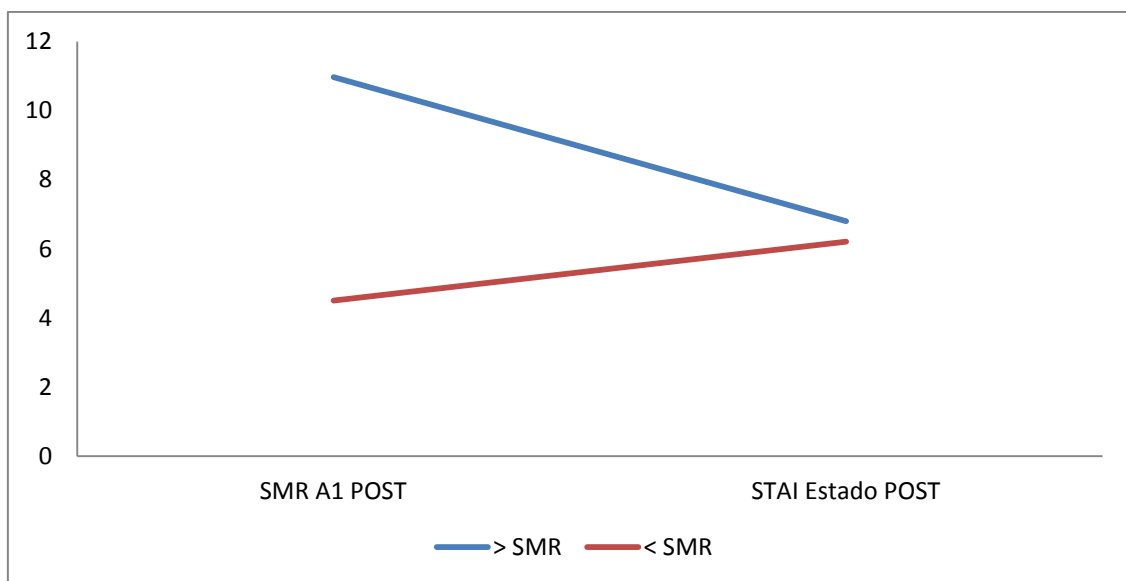
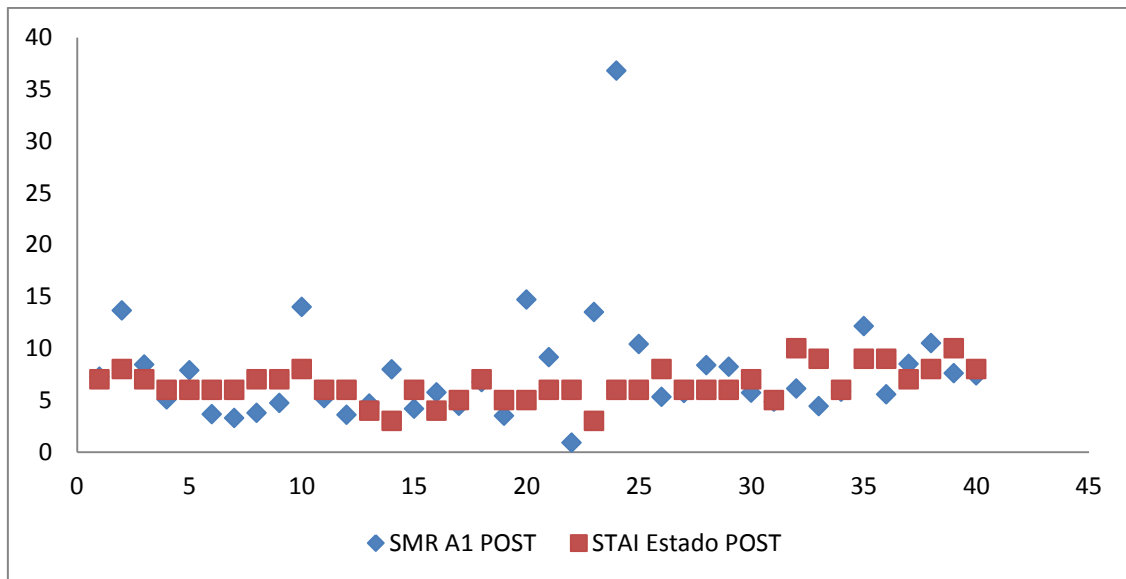
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 211:

Correlations				
			Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	A1pre RATIO
Spearman's rho	Anxiety Inventory / Trait Decatipo PRE	Correlation Coefficient	1,000	,097
		Sig. (1-tailed)	.	,277
		N	40	40
	A1preRATIO	Correlation Coefficient	,097	1,000
		Sig. (1-tailed)	,277	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.7: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/Estado POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 212:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State Decatipo POST	40	3	10	6,50	1,649
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

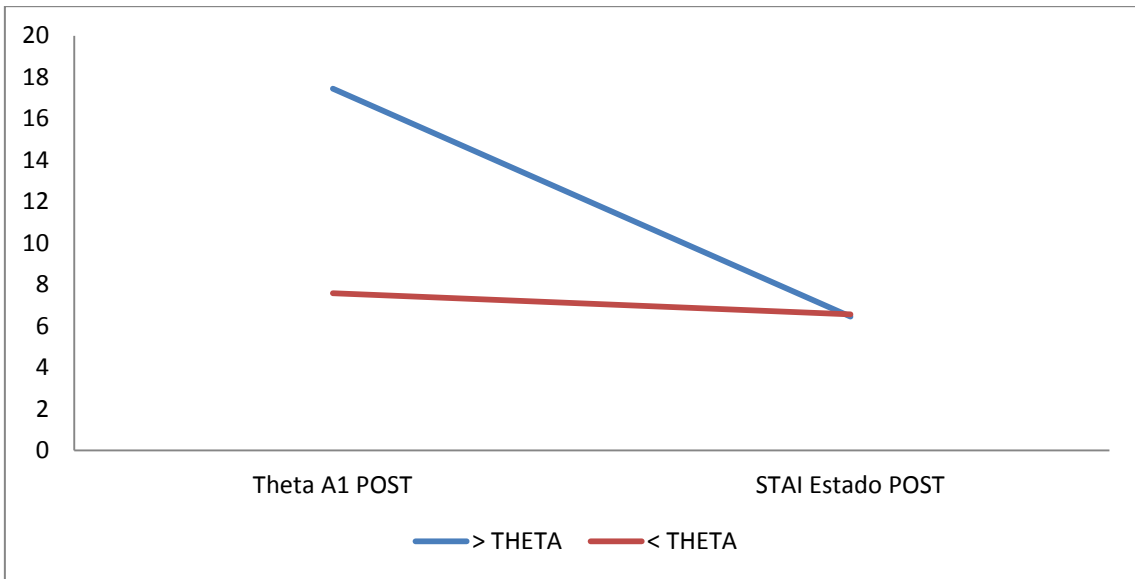
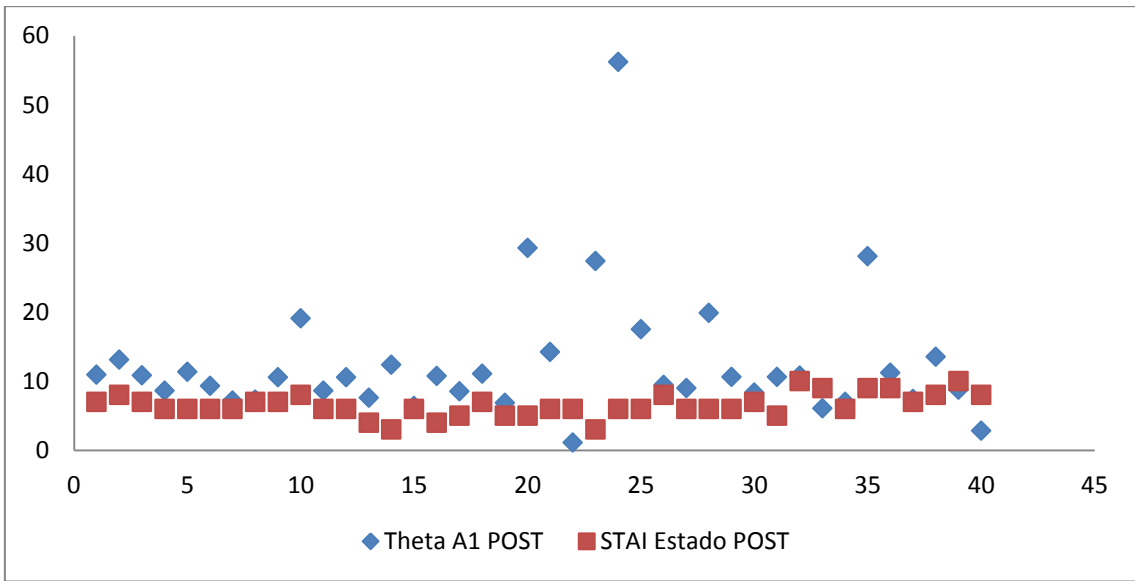
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 213:

Correlations				
Spearman's rho	Anxiety Inventory / State Decatipo POST		Anxiety Inventory / State Decatipo POST	A1postSMR
		Correlation Coefficient	1,000	,159
		Sig. (1-tailed)	.	,163
	A1postSMR	N	40	40
		Correlation Coefficient	,159	1,000
		Sig. (1-tailed)	,163	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.8: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el STAI/ Estado POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 214:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State Decatipo POST	40	3	10	6,50	1,649
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

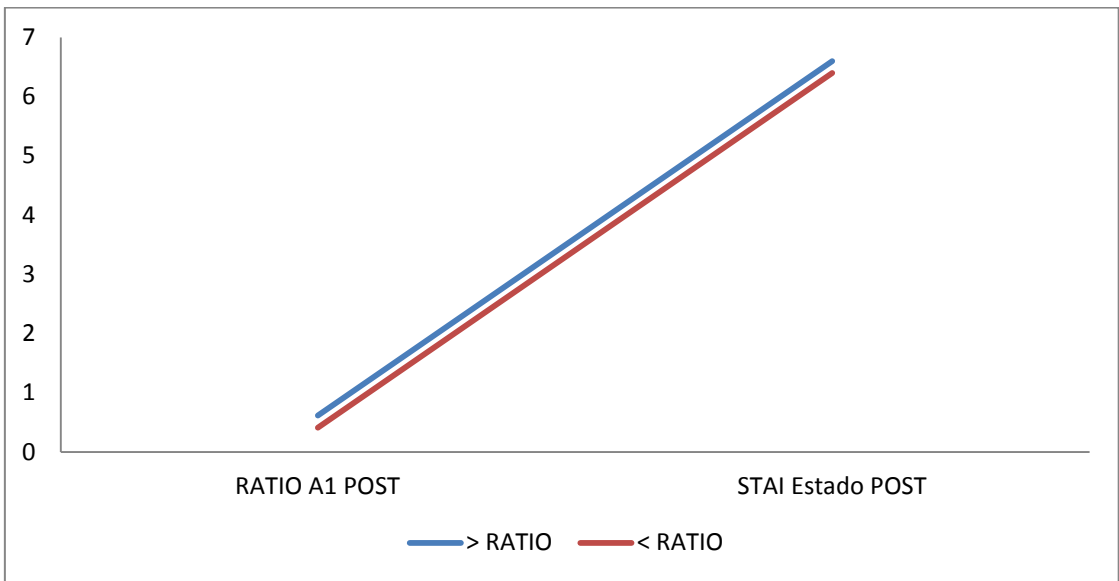
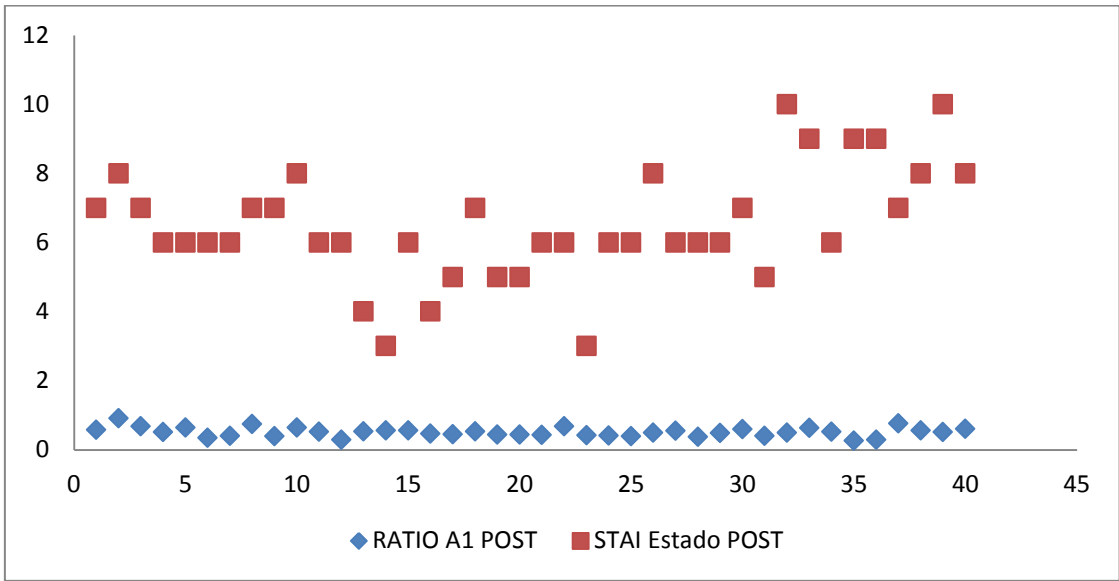
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 215:

Correlations				
			Anxiety Inventory / State Decatipo POST	A1post THETA
Spearman's rho	Anxiety Inventory / State Decatipo POST	Correlation Coefficient	1,000	-,012
		Sig. (1-tailed)	.	,470
		N	40	40
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	-,012	1,000
		Sig. (1-tailed)	,470	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.9: Las personas con los RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/ Estado POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 216:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / State Decatipo POST	40	3	10	6,50	1,649
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

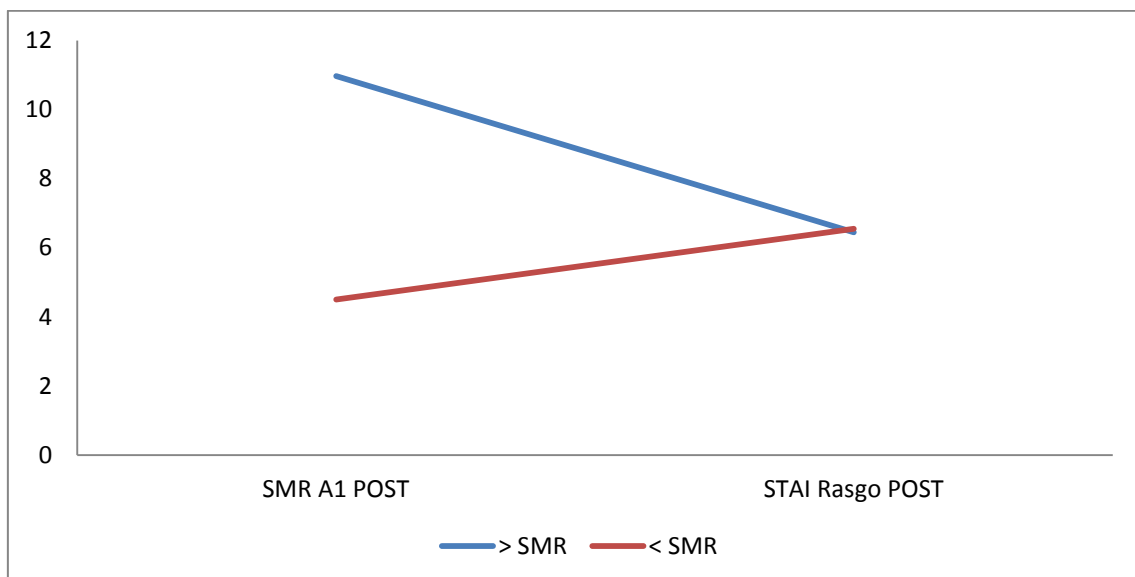
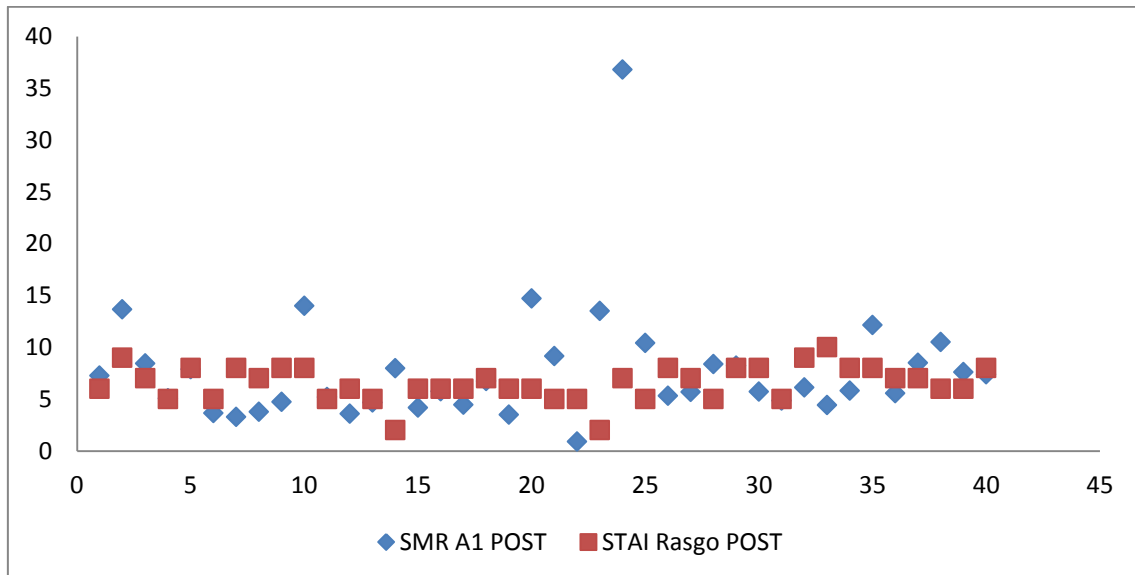
Tabla 217:

Correlations				
			Anxiety Inventory / State Decatipo POST	A1postRATIO
Spearman's rho	Anxiety Inventory / State Decatipo POST	Correlation Coefficient	1,000	,252
		Sig. (1-tailed)	.	,058
		N	40	40
	A1postRATIO	Correlation Coefficient	,252	1,000
		Sig. (1-tailed)	,058	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 15.10: Las personas con los SMR POST más altos presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 218:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	40	2	10	6,50	1,695
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

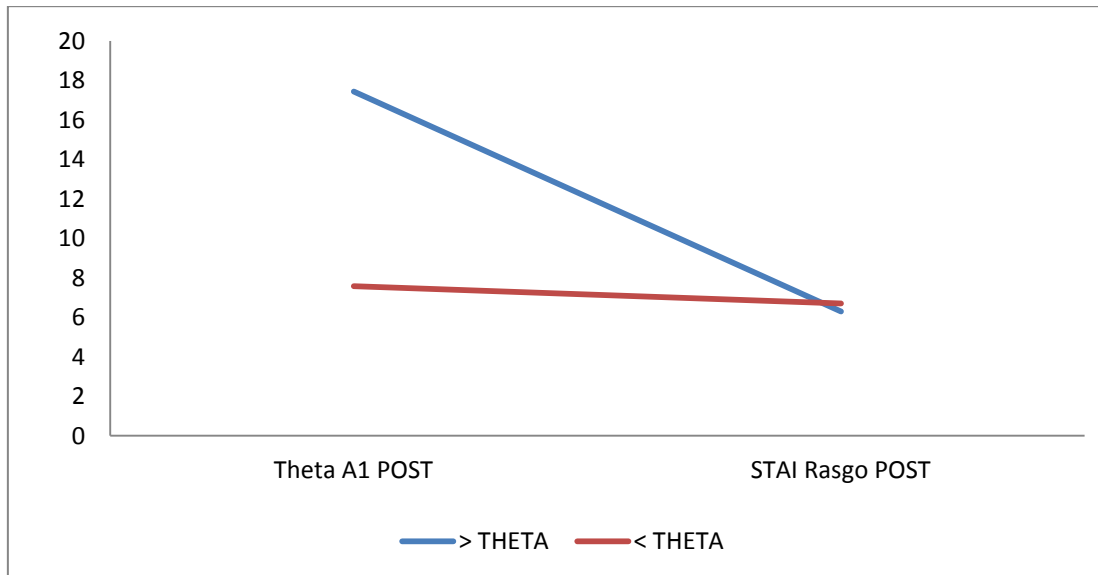
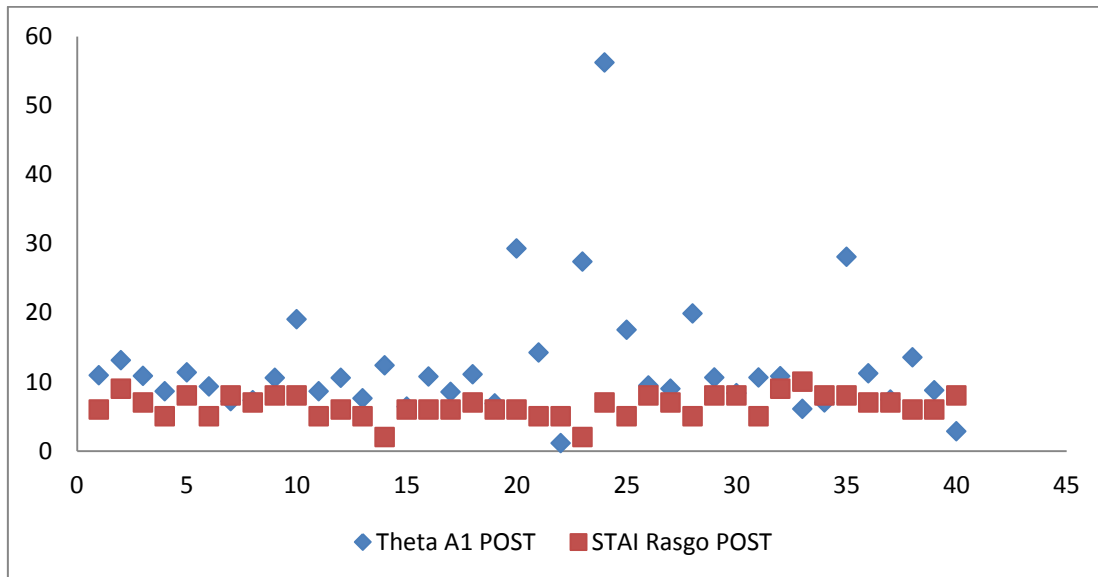
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 219:

Correlations				
			Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	A1postSMR
Spearman's rho	Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	Correlation	1,000	,082
		Coefficient	.	,307
		Sig. (1-tailed)	.	,307
	A1postSMR	N	40	40
		Correlation	,082	1,000
		Coefficient	,307	.
		Sig. (1-tailed)	,307	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.11: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 220:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	40	2	10	6,50	1,695
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

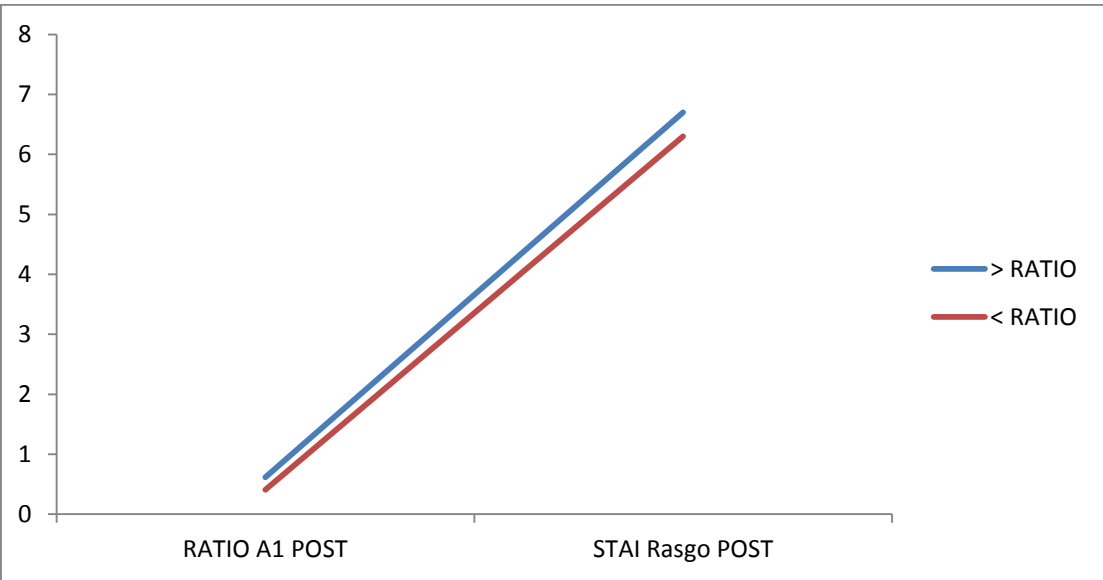
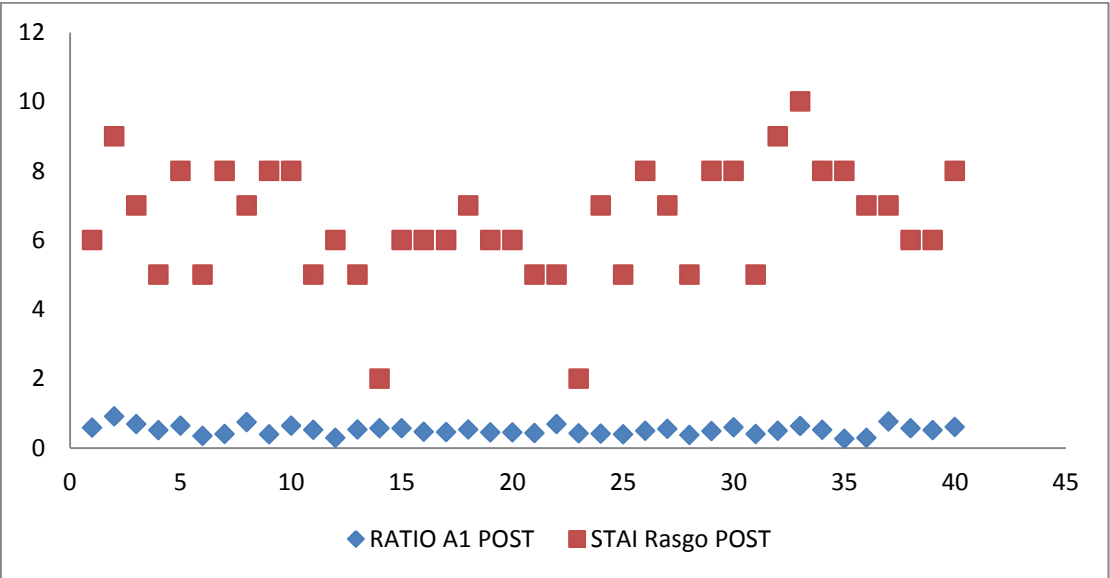
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 221:

Correlations				
			Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	A1postTHETA
Spearman's rho	Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	Correlation Coefficient	1,000	-,128
		Sig. (1-tailed)	.	,216
		N	40	40
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	-,128	1,000
		Sig. (1-tailed)	,216	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 15.12: Las personas con los RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el STAI/Rasgo POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 222:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	40	2	10	6,50	1,695
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 223:

Correlations				
			Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	A1postRATIO
Spearman's rho	Anxiety Inventory / Trait Decatipo POST	Correlation Coefficient	1,000	,269*
		Sig. (1-tailed)	.	,046
		N	40	40
	A1postRATIO	Correlation Coefficient	,269*	1,000
		Sig. (1-tailed)	,046	.
		N	40	40

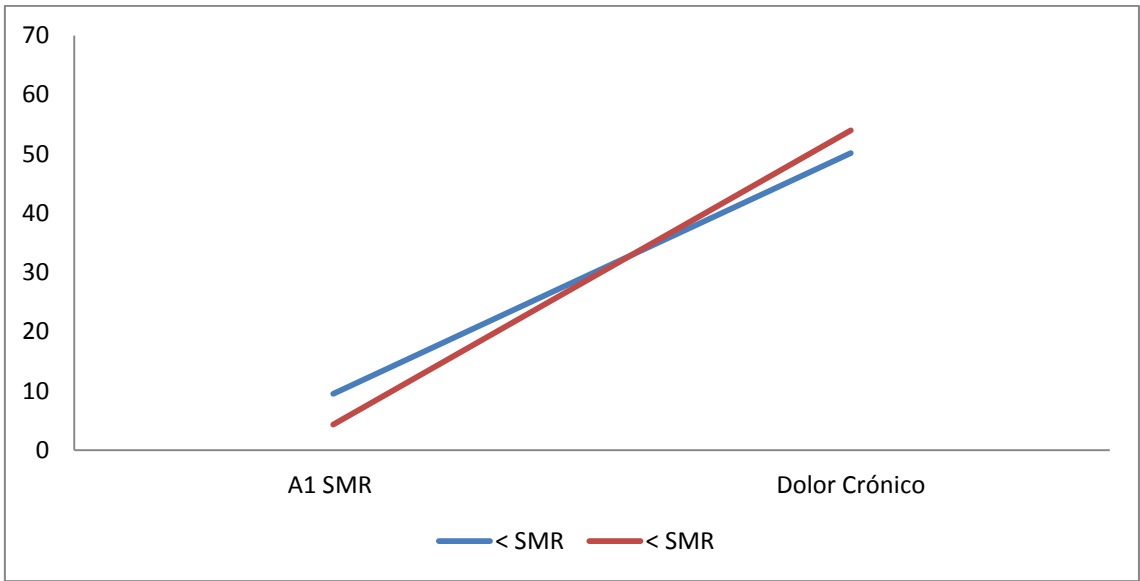
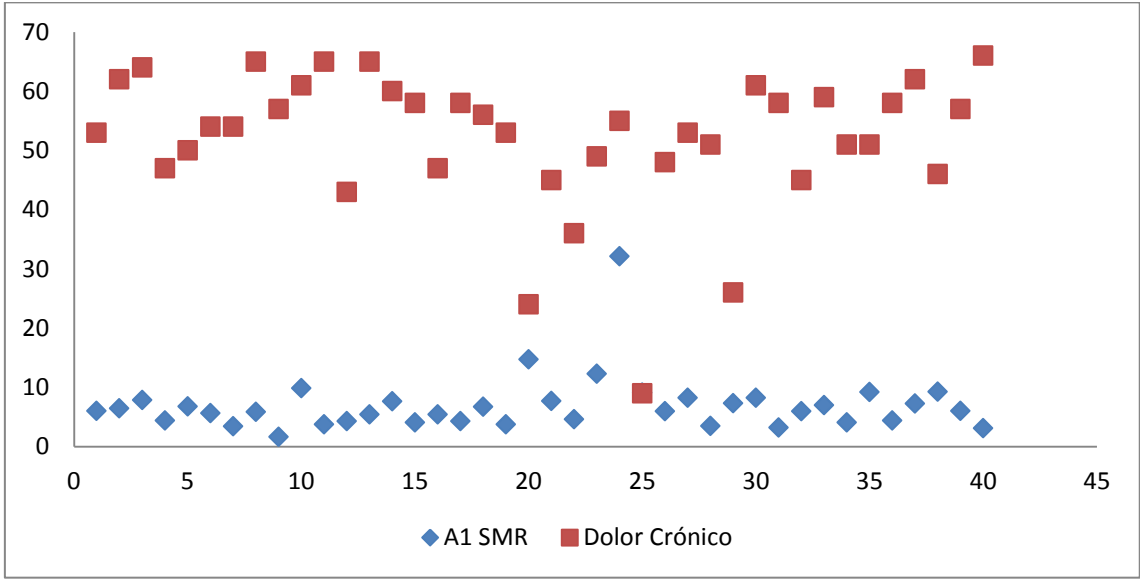
*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

Hipótesis 16: Analizar las ondas cerebrales con la puntuación del Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico (Graded Chronic Pain Scale).

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 16.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE, presentan peor puntuación del Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico Pre.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 224:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 225:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
A1preSMR	,218	40	,000
Graded Chronic Pain Scale PRE	,150	40	,024

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 226:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
A1preSMR	Sí	,000		R de Spearman
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,024		

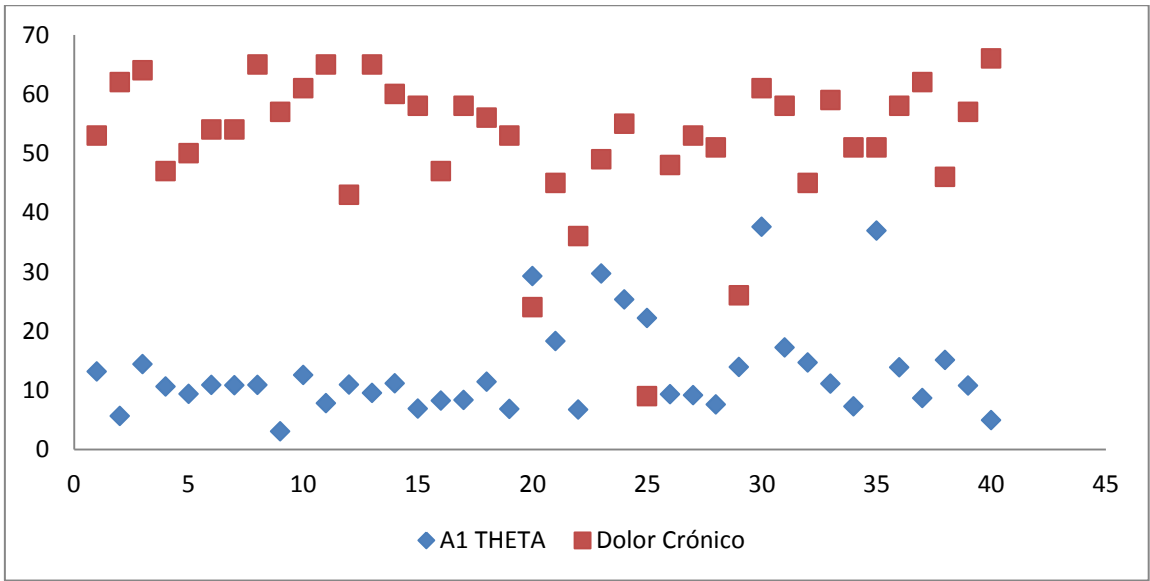
No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

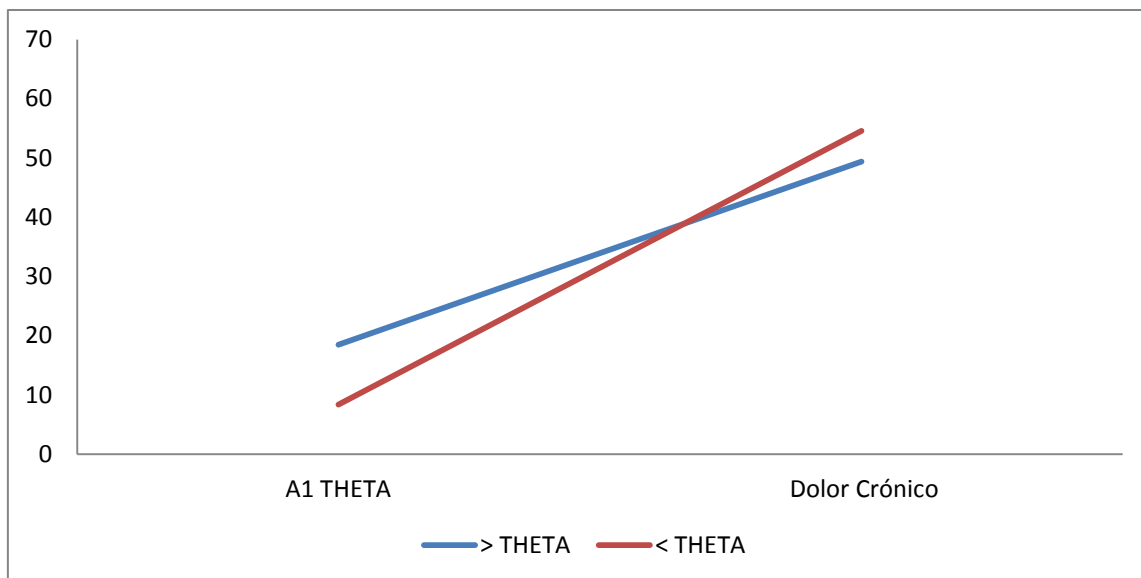
Tabla 227:

Correlations				
Spearman's rho	A1preSMR	Correlation Coefficient	1,000	Graded Chronic Pain Scale PRE -,197
		Sig. (1-tailed)	.	,111
		N	40	40
	Graded Chronic Pain Scale PRE	Correlation Coefficient	-,197	1,000
		Sig. (1-tailed)	,111	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 16.2: Las personas con las ondas Theta más altos en la línea base Pre presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico PRE.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 228:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 229:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Graded Chronic Pain Scale PRE	,150	40	,024
A1preTHETA	,216	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 230:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,024		R de Spearman
A1preTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

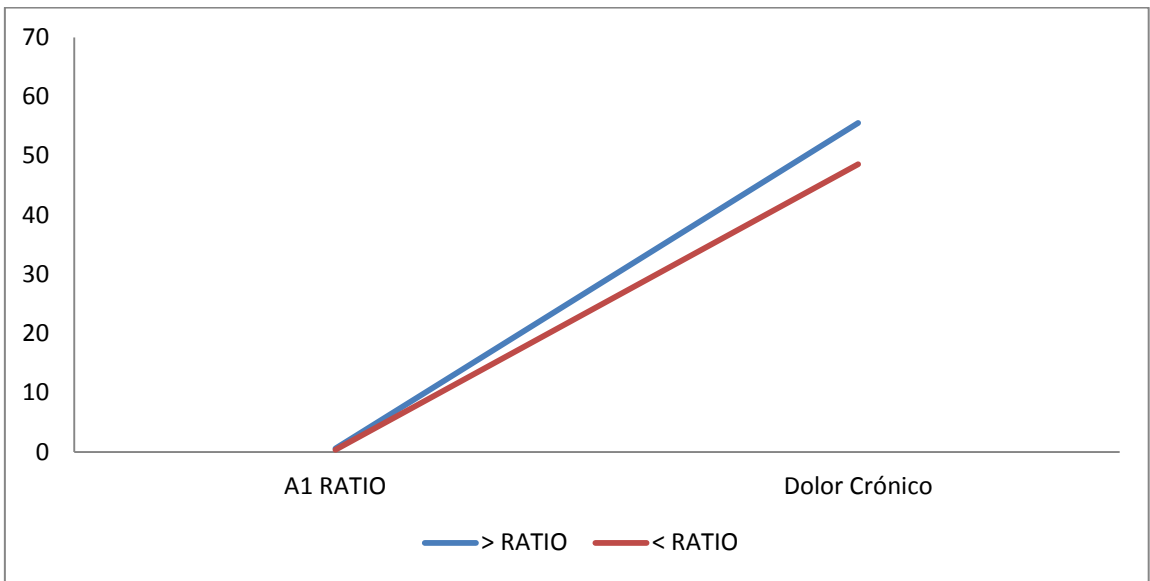
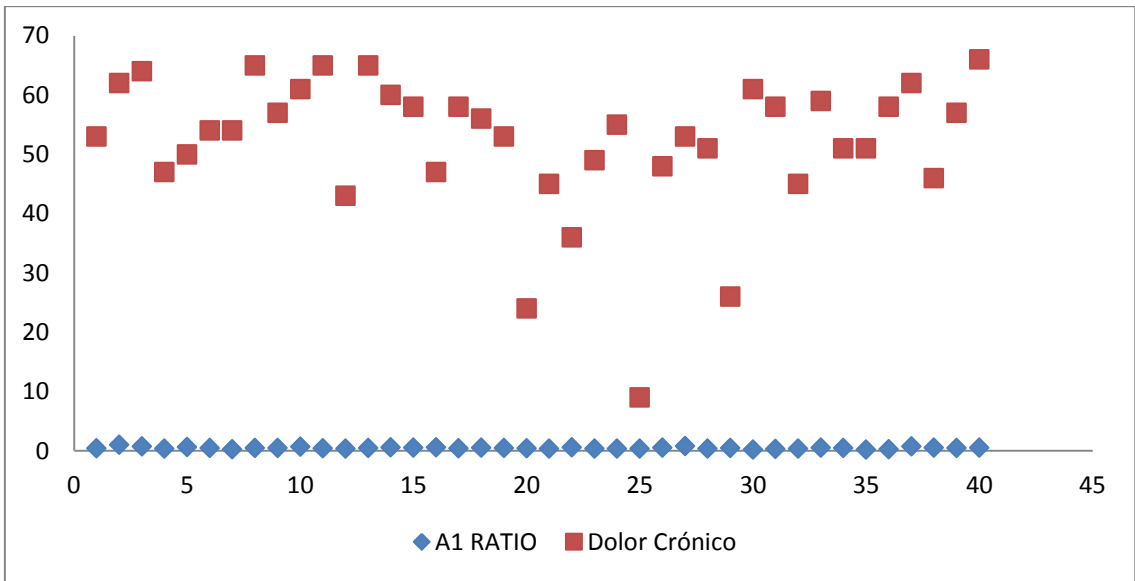
Tabla 231:

Correlations				
			Graded Chronic Pain Scale PRE	A1preTHETA
Spearman's rho	Graded Chronic Pain Scale PRE	Correlation Coefficient	1,000	-,253
		Sig. (1-tailed)	.	,058
		N	40	40
	A1preTHETA	Correlation Coefficient	-,253	1,000
		Sig. (1-tailed)	,058	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 16.3: Las personas con el ratio más bajo más bajo en la línea base Pre presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico PRE.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y dos gráficas dividiendo la muestra para su mejor comprensión.

Tabla 232:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale PRE	40	9	66	52,05	11,782
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 233:**

Tests of Normality			
		Kolmogorov-Smirnov ^a	
		Statistic	df Sig.
Graded Chronic Pain Scale PRE		,150	40 ,024
A1preRATIO		,102	40 ,200*

*. This is a lower bound of the true significance.
a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 234:*Tipo de prueba*

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Graded Chronic Pain Scale PRE	Sí	,024		R de Spearmam
A1preRATIO	Sí	,200		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

Tabla 235:

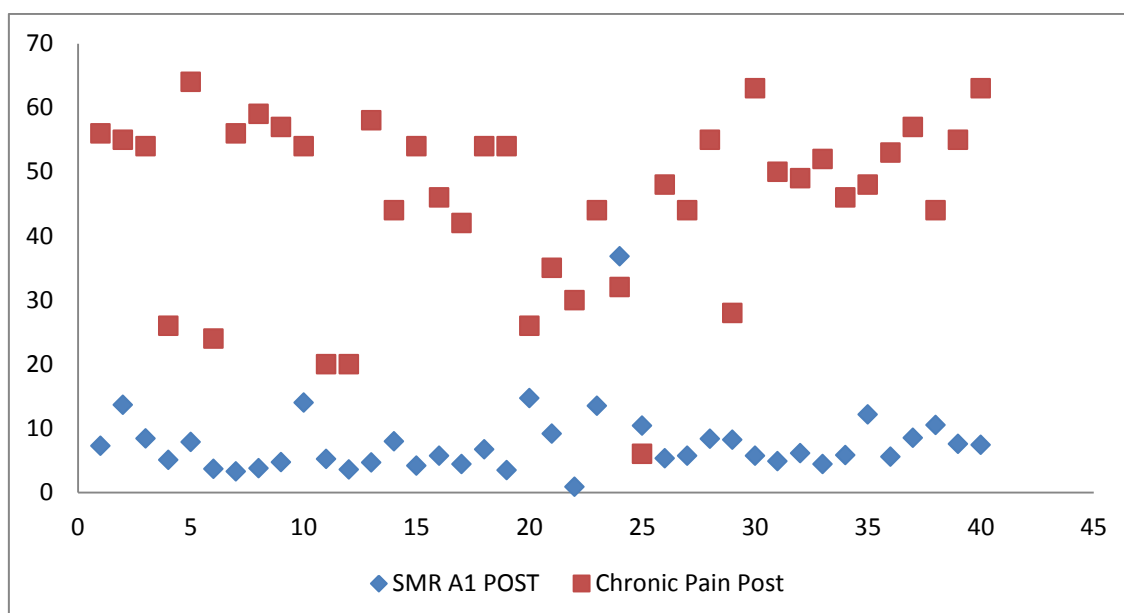
Correlations				
		Graded Chronic Pain Scale PRE		
Spearman's rho	Graded Chronic Pain Scale PRE	Correlation Coefficient		A1pre RATIO
		Sig. (1-tailed)		
		1,000		,268*
		.		,047

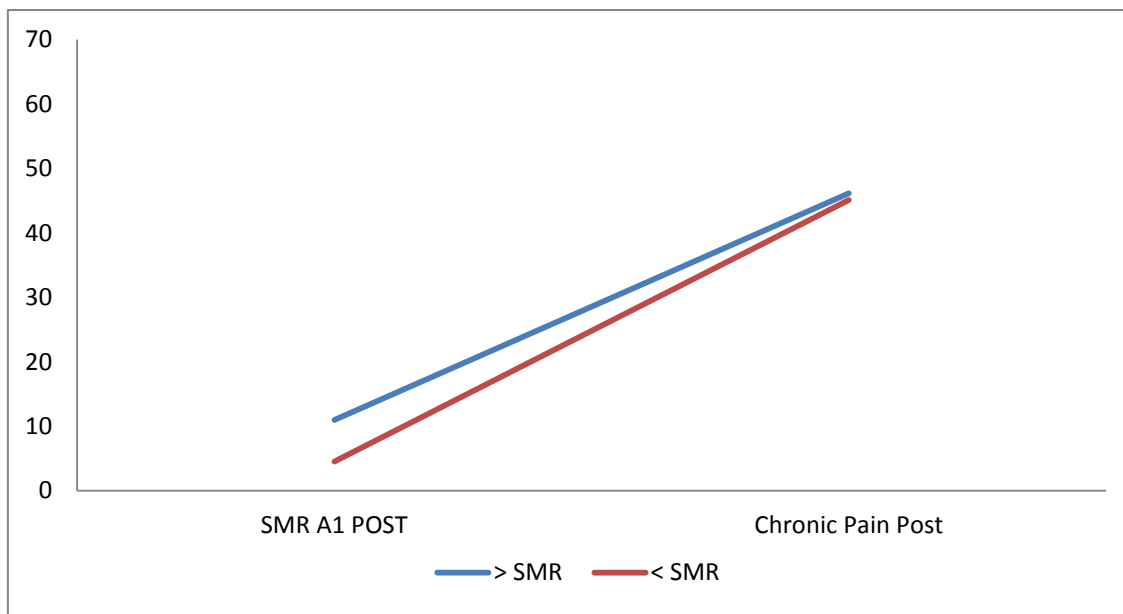
	N	40	40
	Correlation Coefficient	,268*	1,000
A1preRATIO	Sig. (1-tailed)	,047	.
	N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 16.4: Las personas con los SMR POST más bajo presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 236:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale POST	40	6	64	45,63	13,865
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 237:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Graded Chronic Pain Scale POST	,178	40	,003
A1postSMR	,222	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 238:
Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo Prueba	de
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,003		R de Spearmam	
The Short Form-36 Health Survey Pain PRE	Sí	,000			

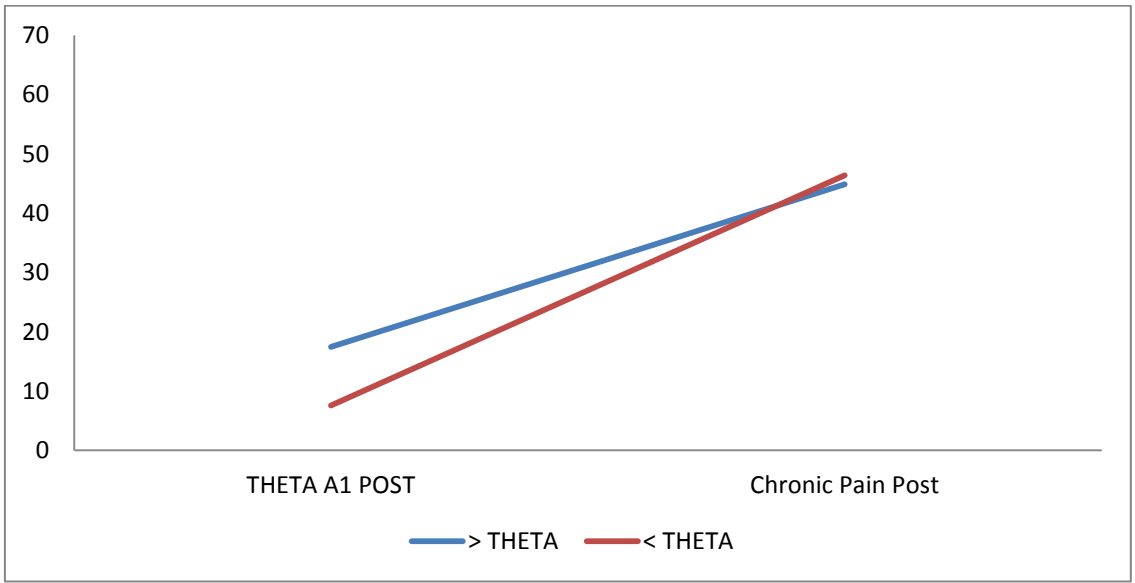
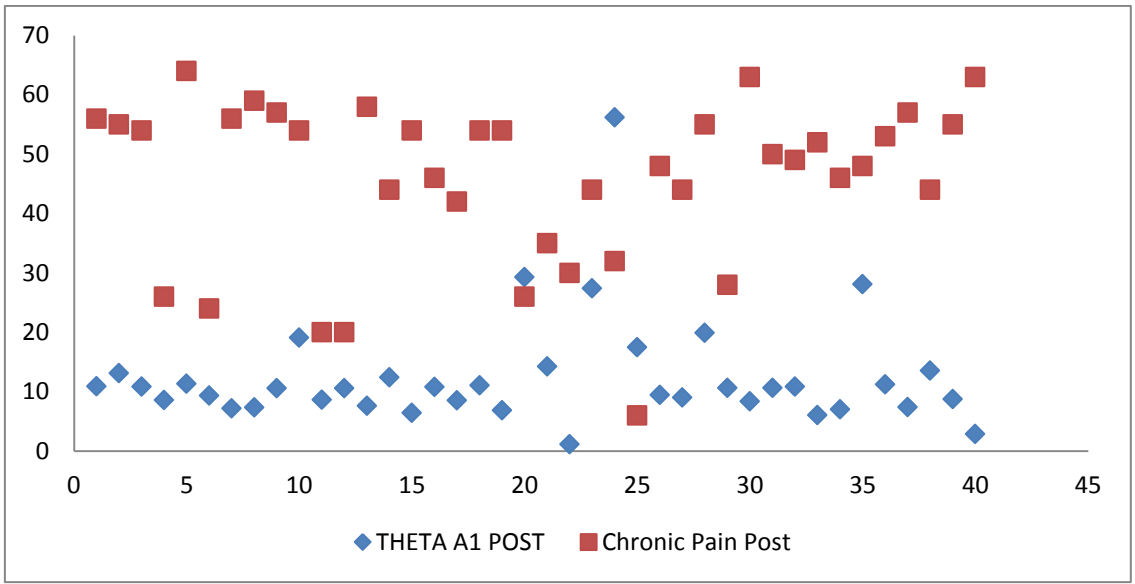
No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

Tabla 239:

Correlations				
Spearman's rho	A1postSMR	Correlation Coefficient	1,000	Graded Chronic Pain Scale POST
		Sig. (1-tailed)	.	-,054
		N	40	40
	Graded Chronic Pain Scale POST	Correlation Coefficient	-,054	1,000
		Sig. (1-tailed)	,370	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 16.5: Las personas con la onda Theta POST más altos presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 240:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale POST	40	6	64	45,63	13,865
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística**Tabla 241:**

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Graded Chronic Pain Scale POST	,178	40	,003
A1postTHETA	,275	40	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 242:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo de Prueba
Graded Chronic Pain Scale POST	Sí	,003		R de Spearmam
A1postTHETA	Sí	,000		

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

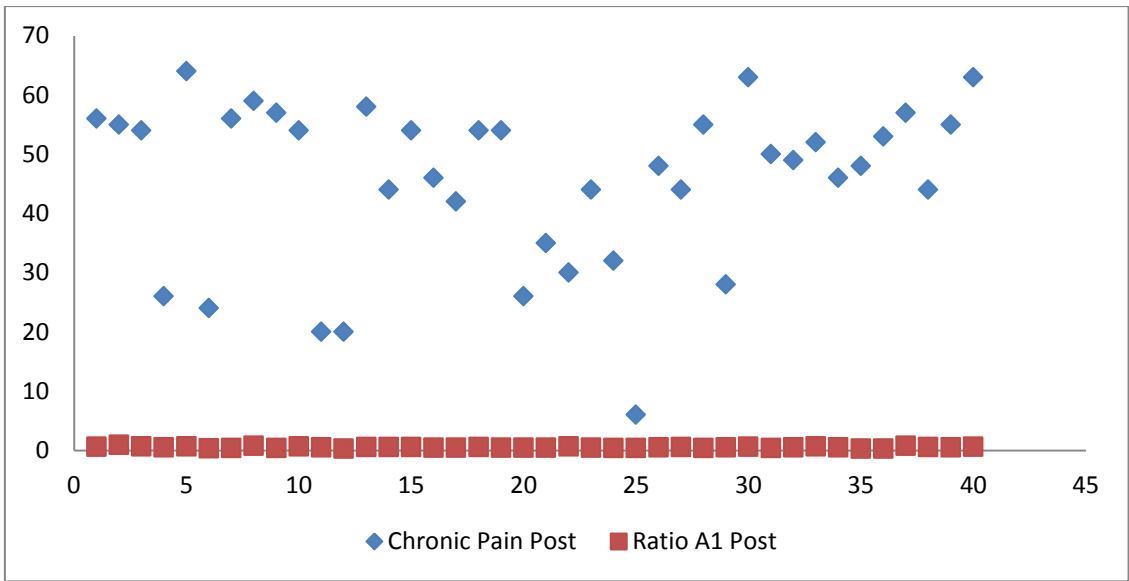
Tabla 243:

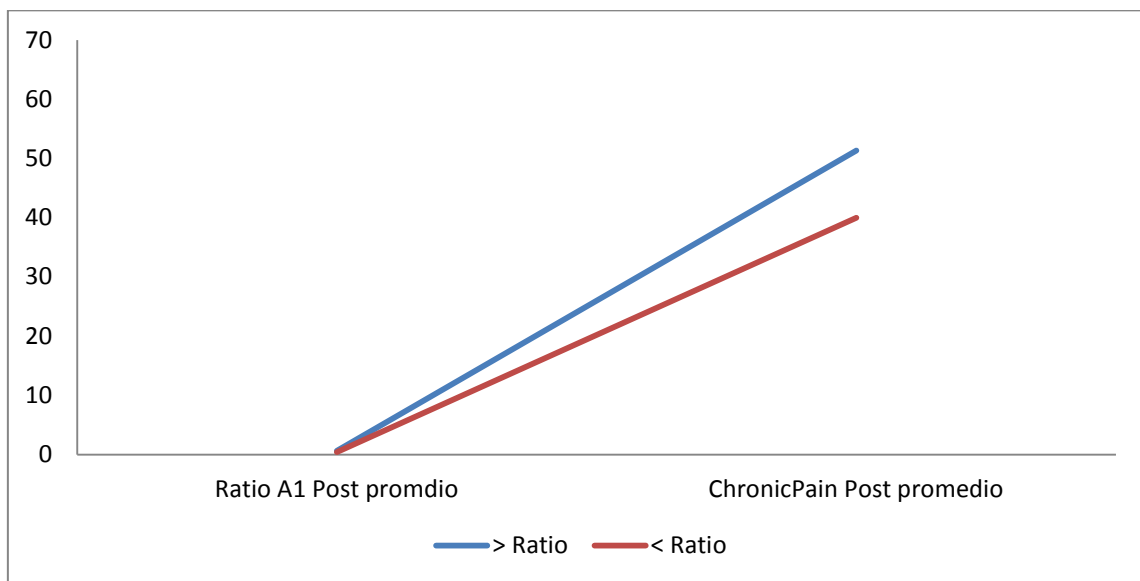
Correlations				
			Graded Chronic Pain Scale POST	A1post THETA
Spearman's rho	Graded Chronic Pain Scale POST	Correlation Coefficient	1,000	-,251
		Sig. (1-tailed)	.	,059
		N	40	40
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	-,251	1,000
		Sig. (1-tailed)	,059	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p>0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 16.6: Las personas con el RATIO POST más bajos presentan peor puntuación en el Cuestionario de Gradación del Dolor Crónico POST.





En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión

Tabla 244:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Graded Chronic Pain Scale POST	40	6	64	45,63	13,865
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Tabla 245:

Tests of Normality			
	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
Graded Chronic Pain Scale POST	,178	40	,003
A1postRATIO	,084	40	,200*

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabla 246:

Tipo de prueba

Variable:	vcc	Test K-S	Test Rachas	Tipo Prueba	de
Structured Inventory of Malingered Symptomatology TOTAL	Sí	,003		R de Spearmam	
The Short Form-36 Health Survey Pain PRE	Sí	,200			

No se cumple el requisito de normalidad, aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman

Tabla 247:

Correlations

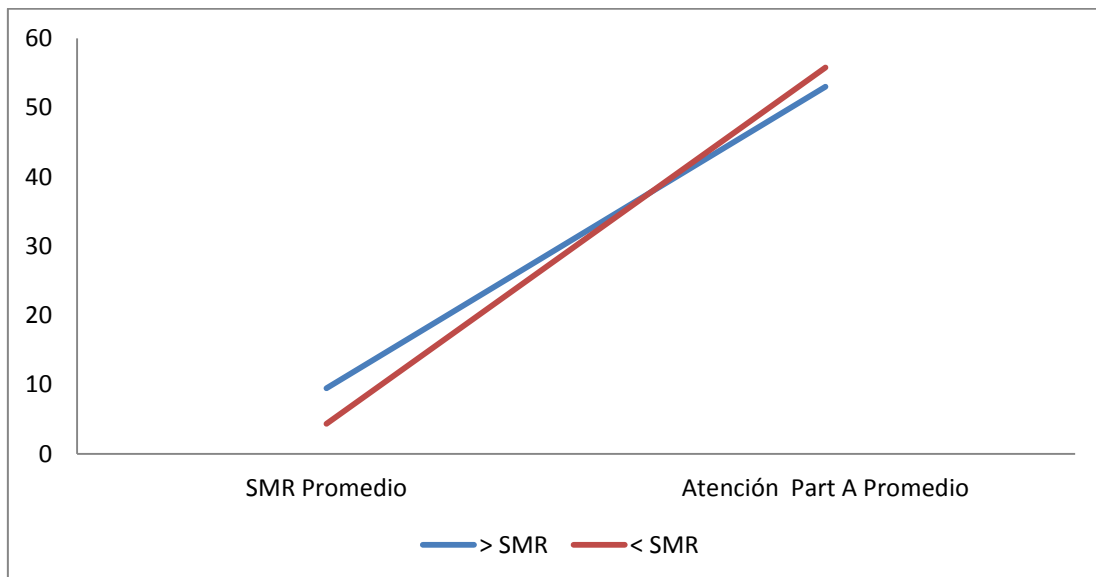
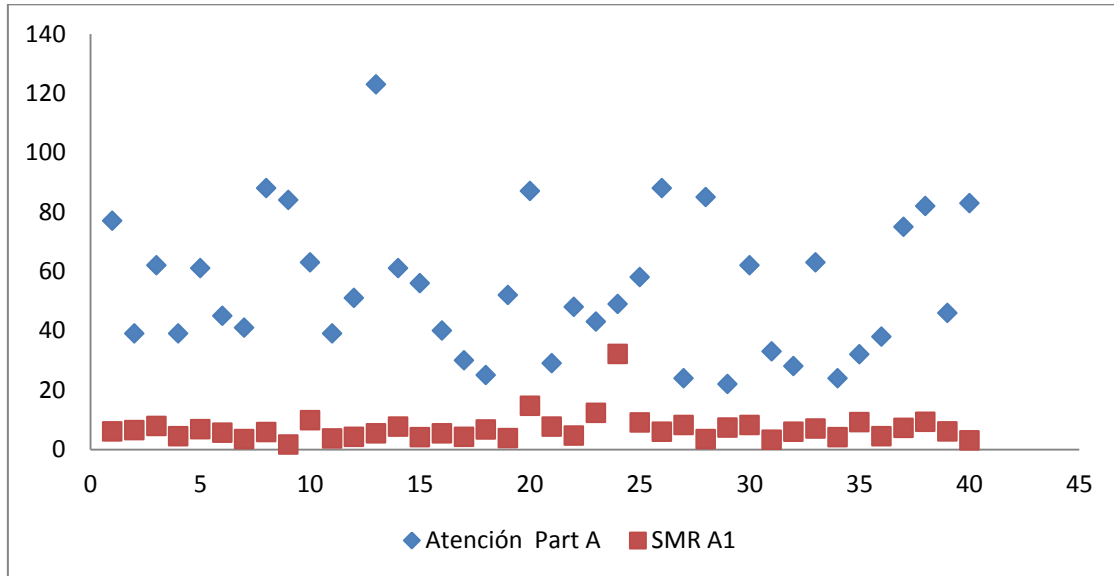
				Graded Chronic Pain Scale POST	A1post RATIO
Spearman's rho	Graded Scale POST	Chronic Pain	Correlation Coefficient	1,000	,428**
			Sig. (1-tailed)	.	,003
			N	40	40
	A1postRATIO	Correlation Coefficient	,428**	1,000	
		Sig. (1-tailed)	,003	.	
		N	40	40	
**. Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).					

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa.

Hipótesis 17: Analizar las ondas cerebrales en relación con la atención.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 17.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las

puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 248:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A PRE	40	22	123	54,38	23,273
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

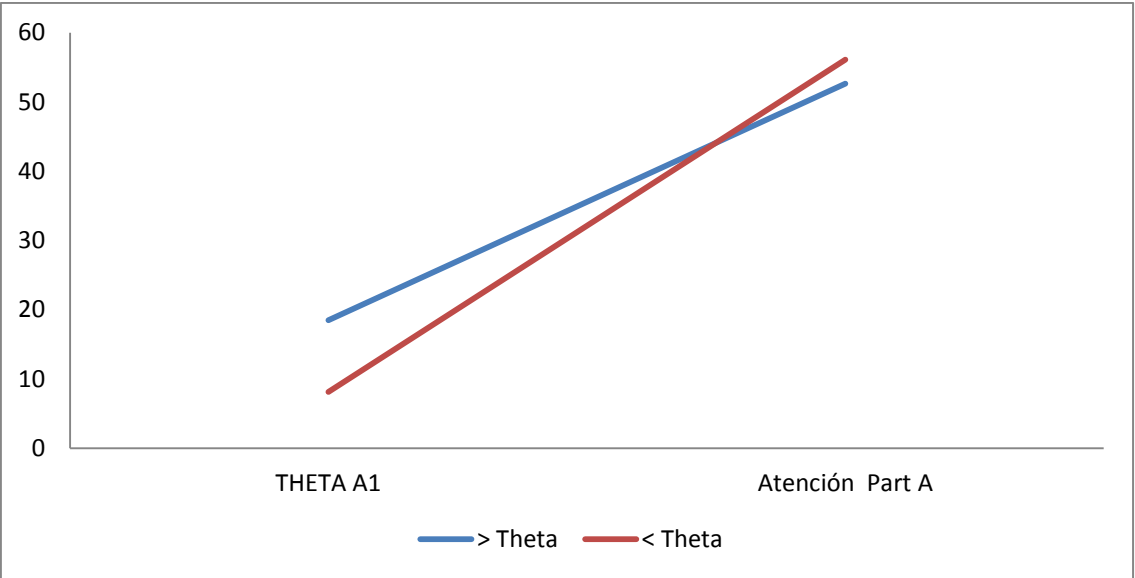
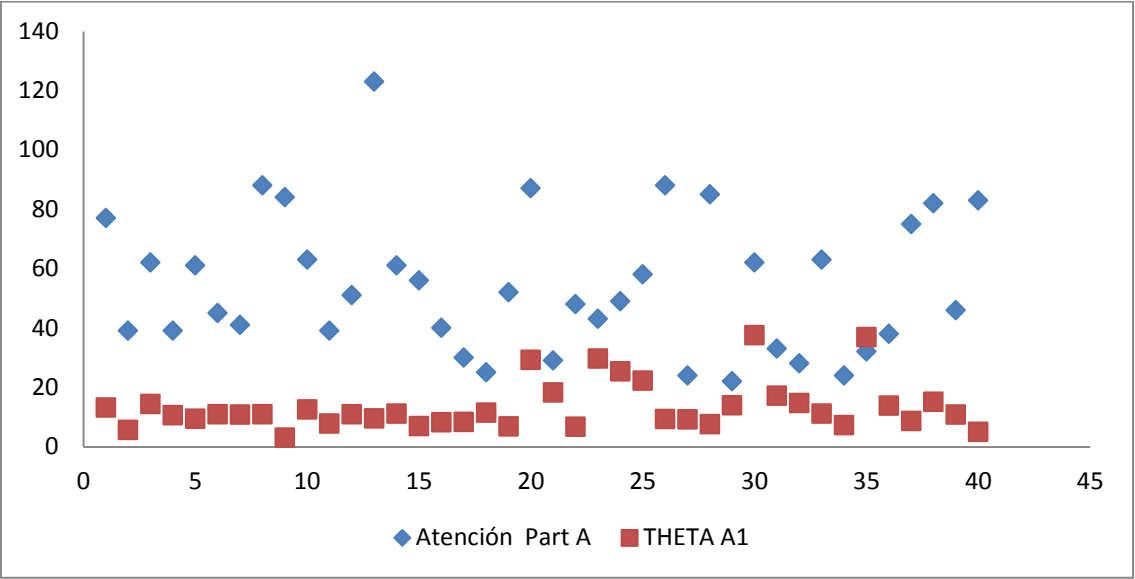
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 249:

Correlations				
Spearman's rho	Attention TMT Part A PRE		Attention TMT Part A PRE	
		Correlation Coefficient	1,000	,033
		Sig. (1-tailed)	.	,420
		N	40	40
	A1preSMR	Correlation Coefficient	,033	1,000
		Sig. (1-tailed)	,420	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.2: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 250:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A PRE	40	22	123	54,38	23,273
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

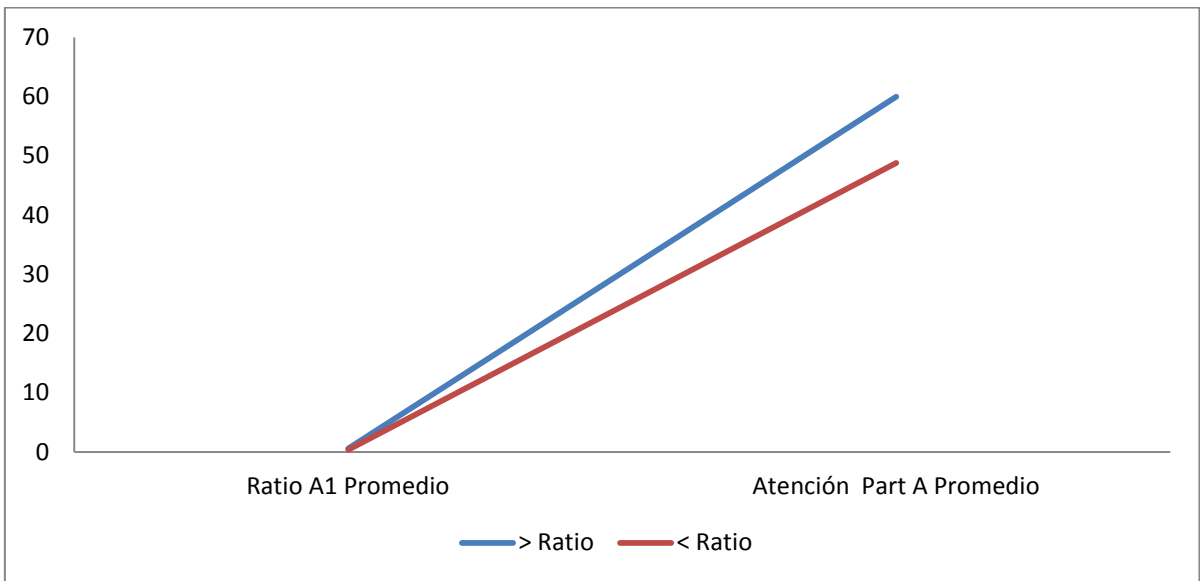
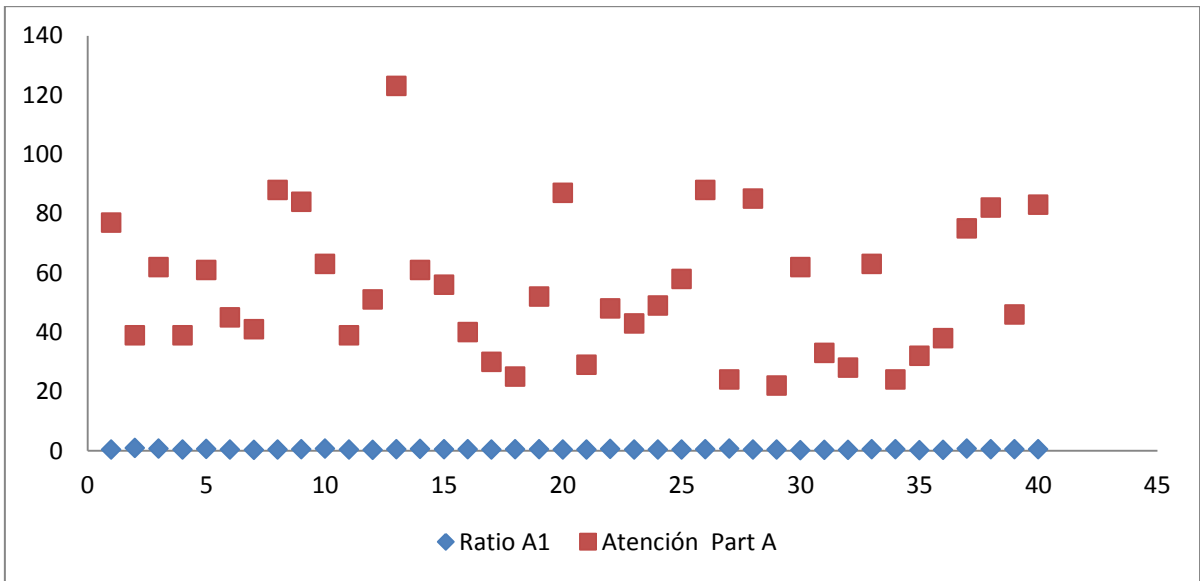
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 251:

Correlations				
			Attention TMT Part A PRE	A1pre THETA
Spearman's rho	Attention TMT Part A PRE	Correlation	1,000	-,096
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,278
	A1preTHETA	N	40	40
		Correlation	-,096	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,278	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.3: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 252:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A PRE	40	22	123	54,38	23,273
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

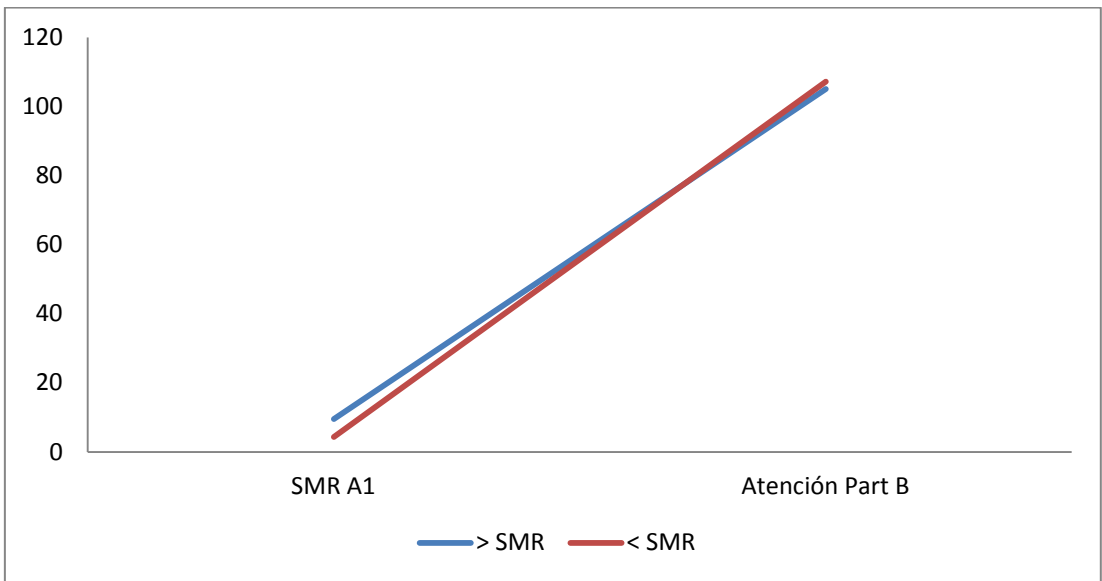
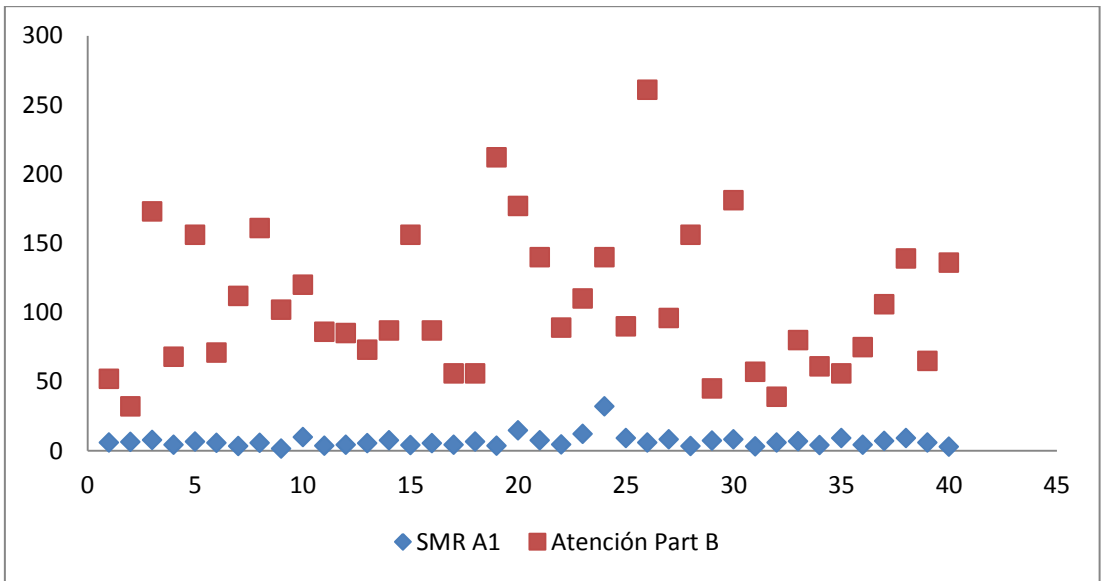
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 253:

Correlations				
			Attention TMT PartA PRE	A1pre RATIO
Spearman's rho	Attention TMT Part A PRE	Correlation	1,000	,240
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,068
	A1preRATIO	N	40	40
		Correlation	,240	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,068	.
		N	40	40

Conclusión: A pesar de que no sea significativo debido a que $p > 0,05$, el grado de significación es muy cercano a este, por lo que con una muestra mayor o distinta podría ser significativo.

Hipótesis 17.4: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 254:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Attention TMT Part B PRE	40	32	261	106,10	51,470
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

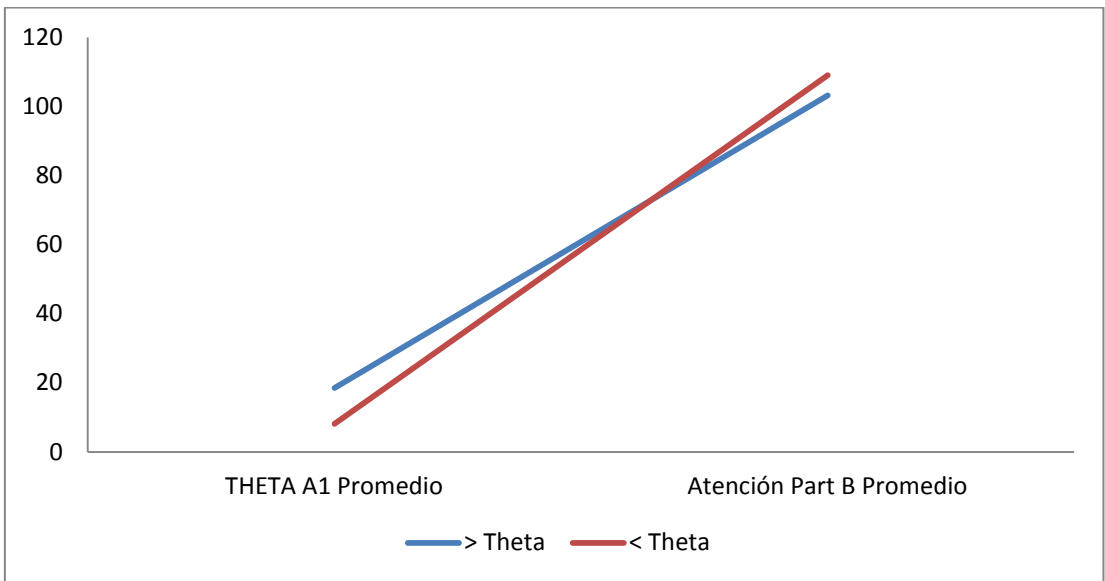
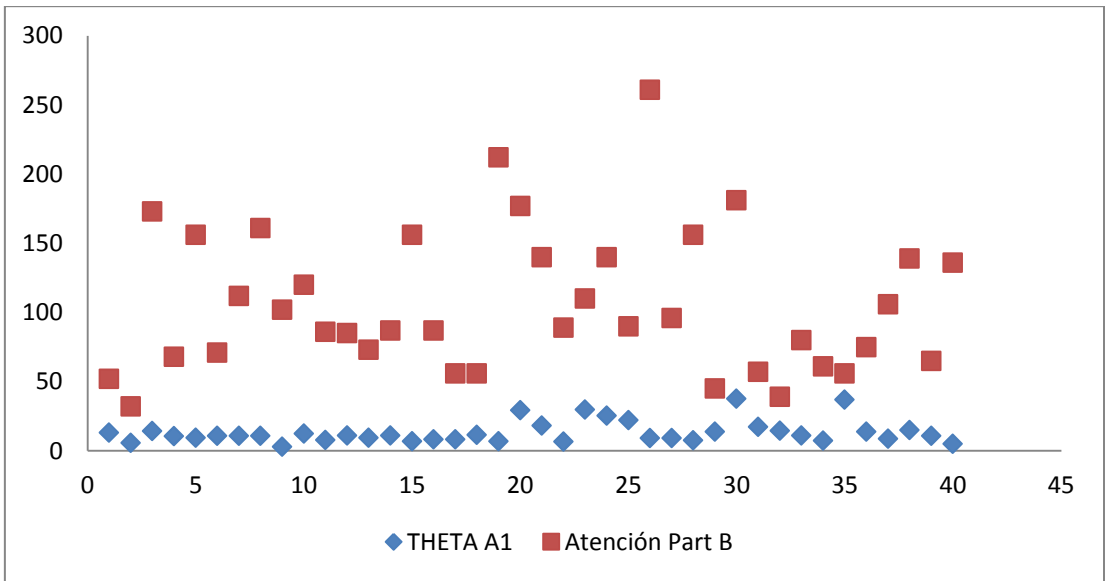
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 255:

Correlations				
			Attention TMT Part B PRE	A1preSMR
Spearman's rho	Attention TMT Part B PRE	Correlation	1,000	,141
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,193
	A1preSMR	N	40	40
		Correlation	,141	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,193	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.5: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 256:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B PRE	40	32	261	106,10	51,470
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

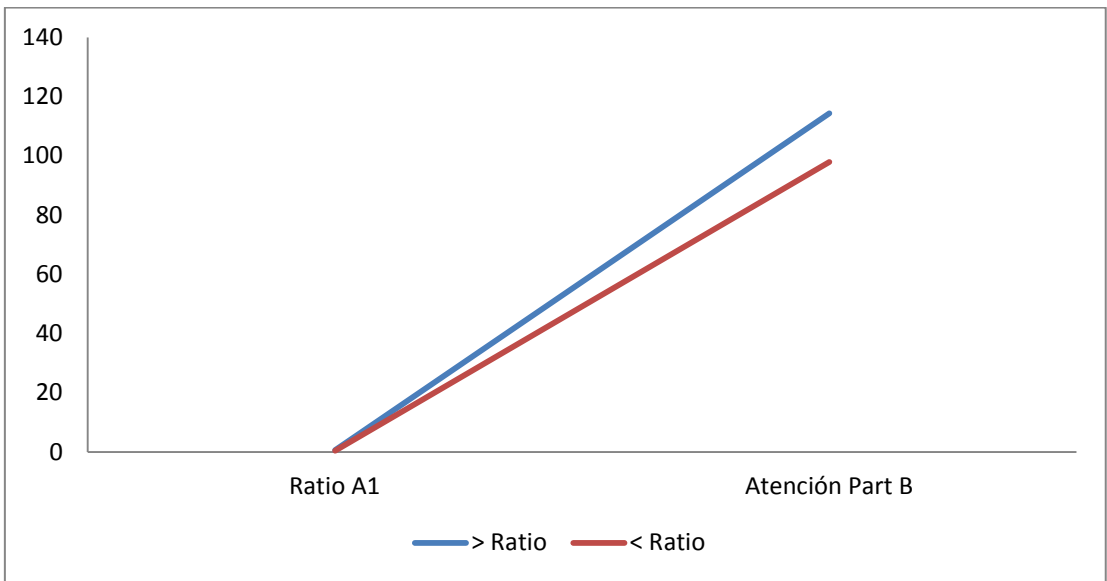
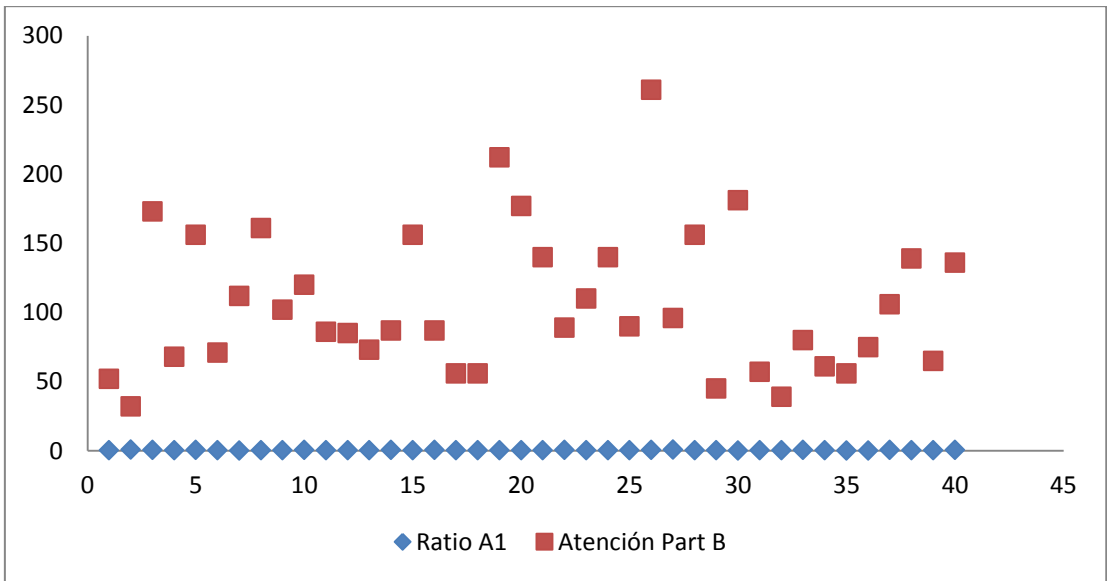
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 257:

Correlations				
			Attention TMT Part B PRE	A1pre THETA
Spearman's rho	Attention TMT Part B PRE	Correlation	1,000	,001
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,497
	A1preTHETA	N	40	40
		Correlation	,001	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,497	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.6: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 258:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B PRE	40	32	261	106,10	51,470
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

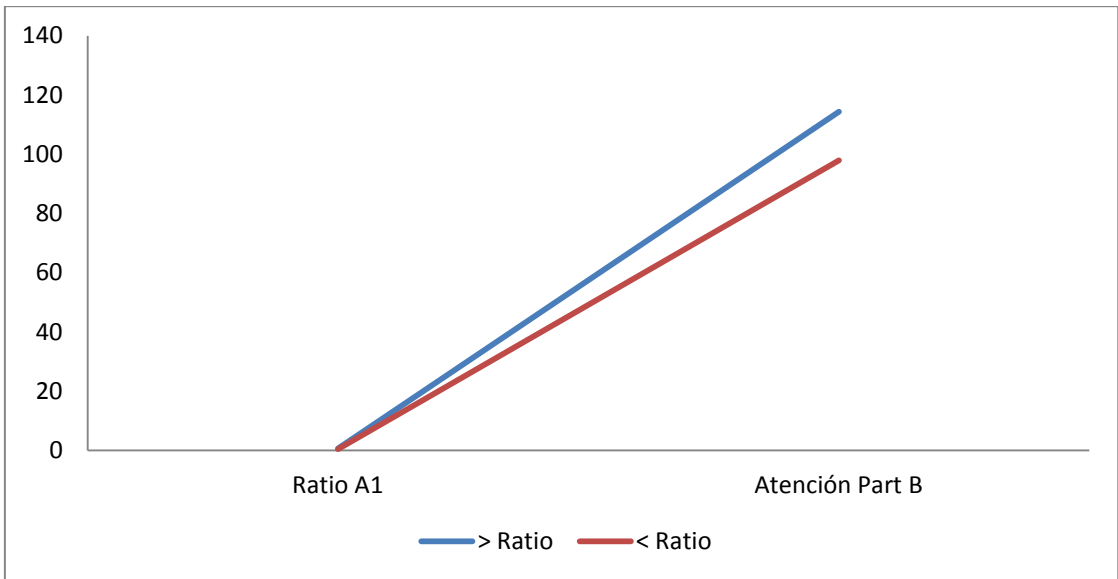
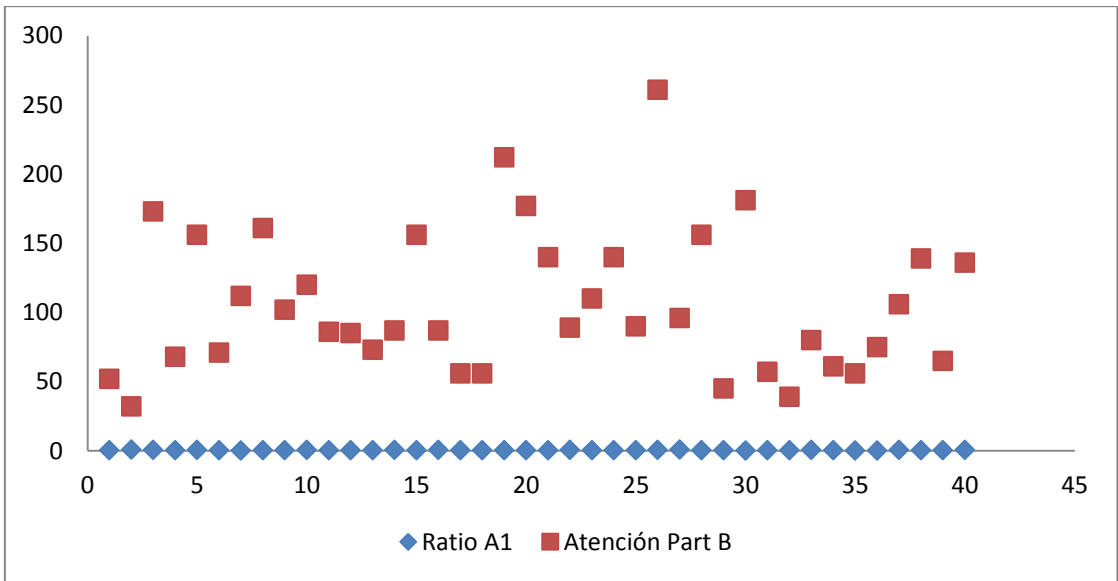
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 259:

Correlations				
			Attention TMT Part B PRE	A1pre RATIO
Spearman's rho	Attention TMT Part B PRE	Correlation Coefficient	1,000	,137
		Sig. (1-tailed)	.	,199
		N	40	40
	A1preRATIO	Correlation Coefficient	,137	1,000
		Sig. (1-tailed)	,199	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.6: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de atención PRE (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y una gráfica con puntuaciones medias para su mejor comprensión.

Tabla 260:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B PRE	40	32	261	106,10	51,470
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

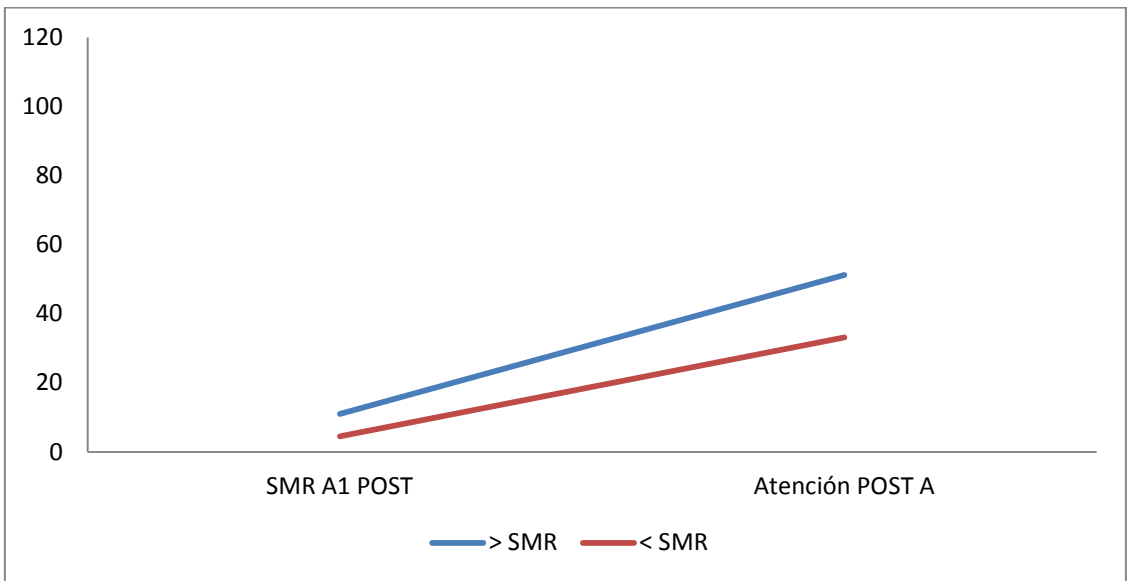
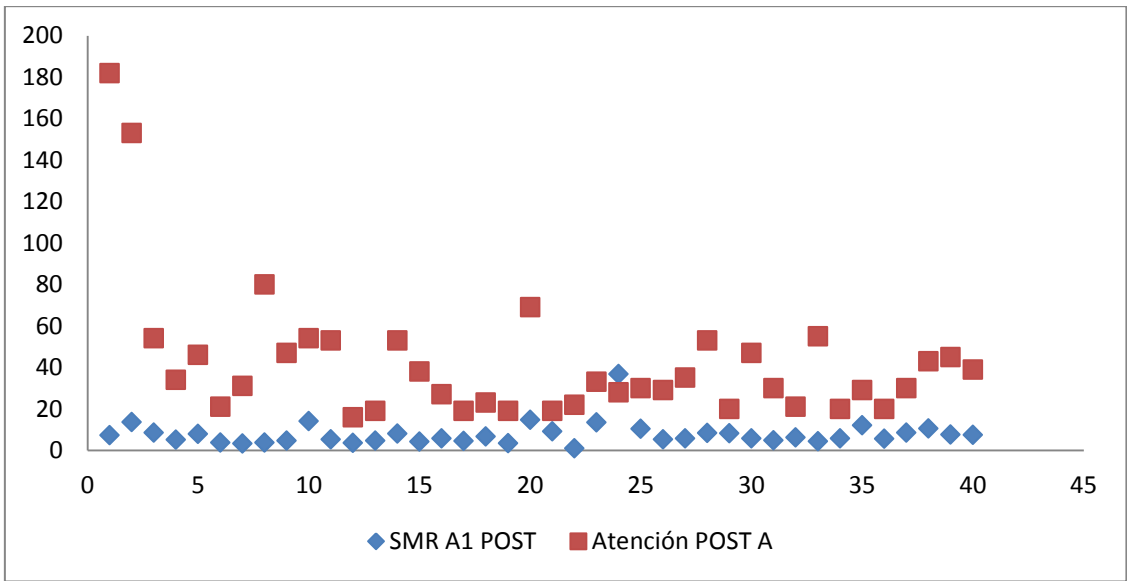
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 261:

Correlations				
			Attention TMT Part B PRE	A1pre RATIO
Spearman's rho	Attention TMT Part B PRE	Correlation	1,000	,137
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,199
	A1preRATIO	N	40	40
		Correlation	,137	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,199	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.7: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 262:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A POST	40	16	182	42,15	32,975
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

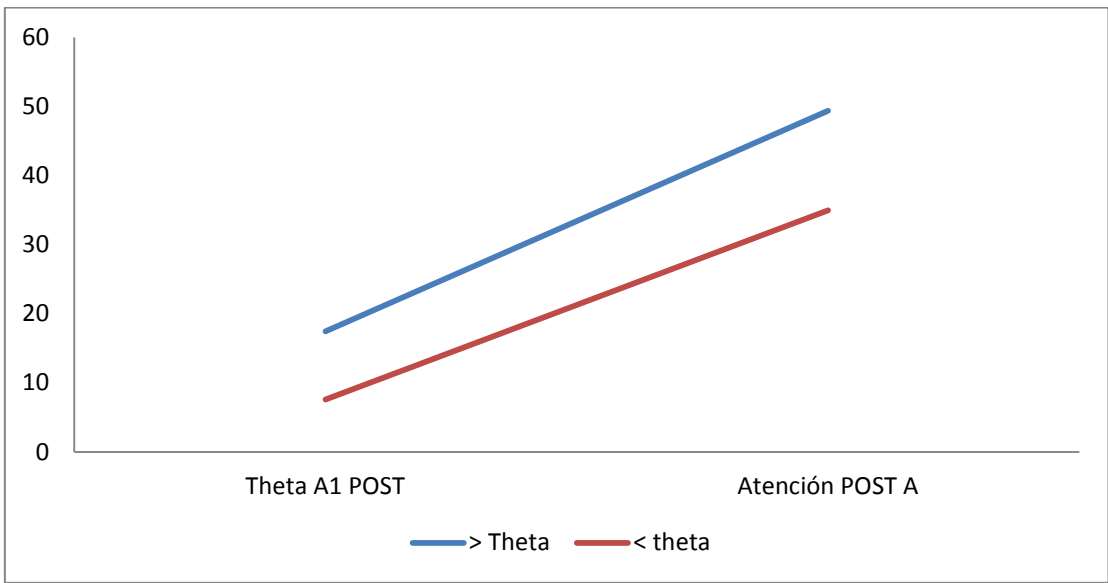
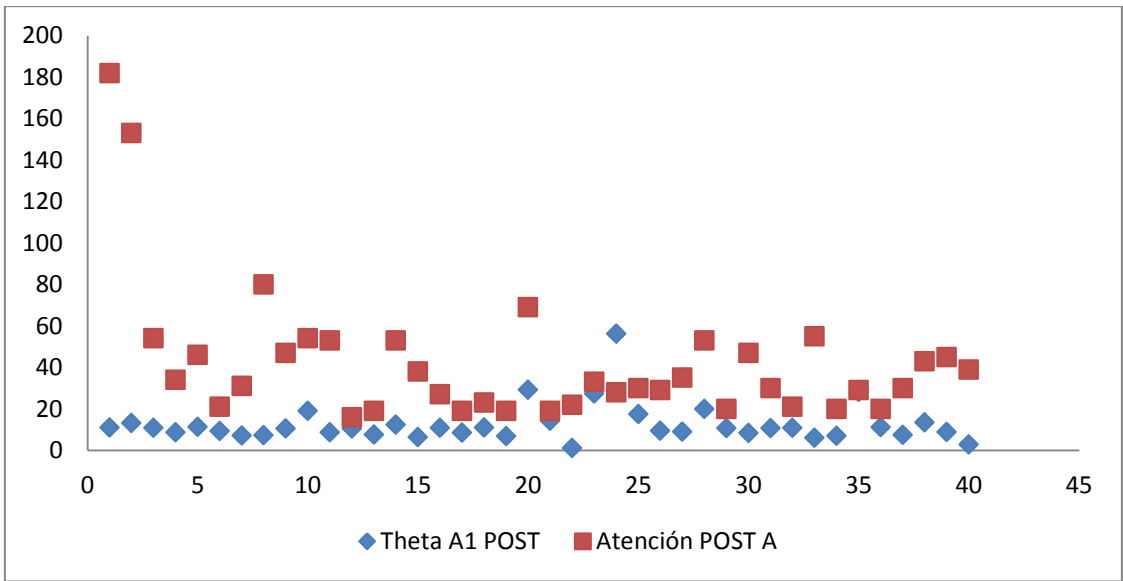
**Tabla 263:
Correlations**

			Attention TMT Part A POST	A1post SMR
Spearman's rho	Attention TMT Part A POST	Correlation Coefficient	1,000	,300 *
		Sig. (1-tailed)	.	,030
		N	40	40
	A1postSMR	Correlation Coefficient	,300 *	1,000
		Sig. (1-tailed)	,030	.
		N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa.

Hipótesis 17.8: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 264:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A POST	40	16	182	42,15	32,975
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

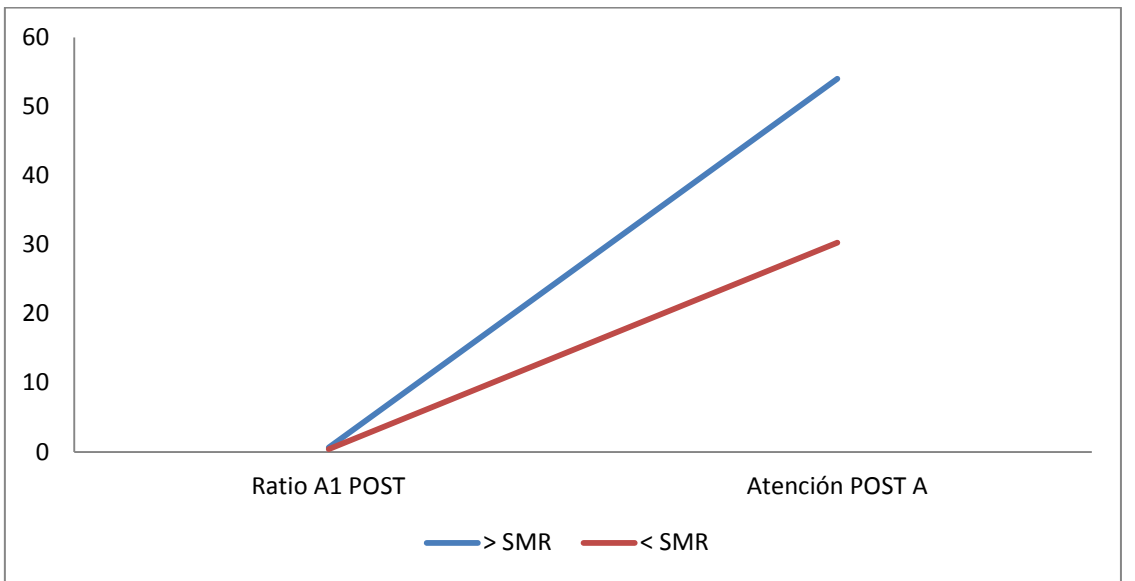
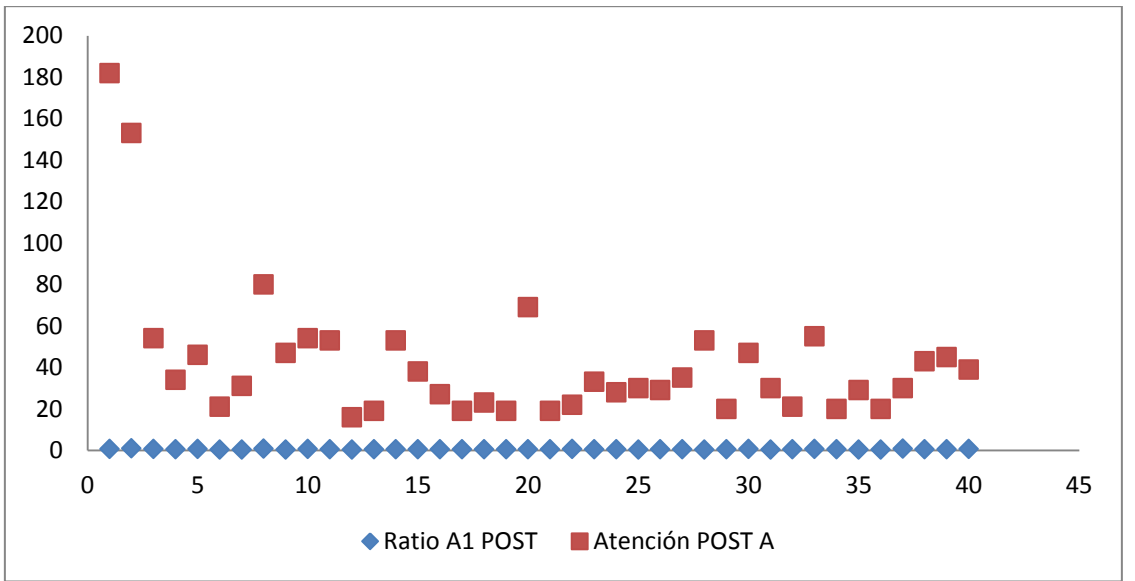
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 265:

Correlations				
			Attention TMT Part A POST	A1post THETA
Spearman's rho	Attention TMT Test Part A POST	Correlation Coefficient	1,000	,151
		Sig. (1-tailed)	.	,176
		N	40	40
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	,151	1,000
		Sig. (1-tailed)	,176	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.9: Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte A).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 266:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part A POST	40	16	182	42,15	32,975
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

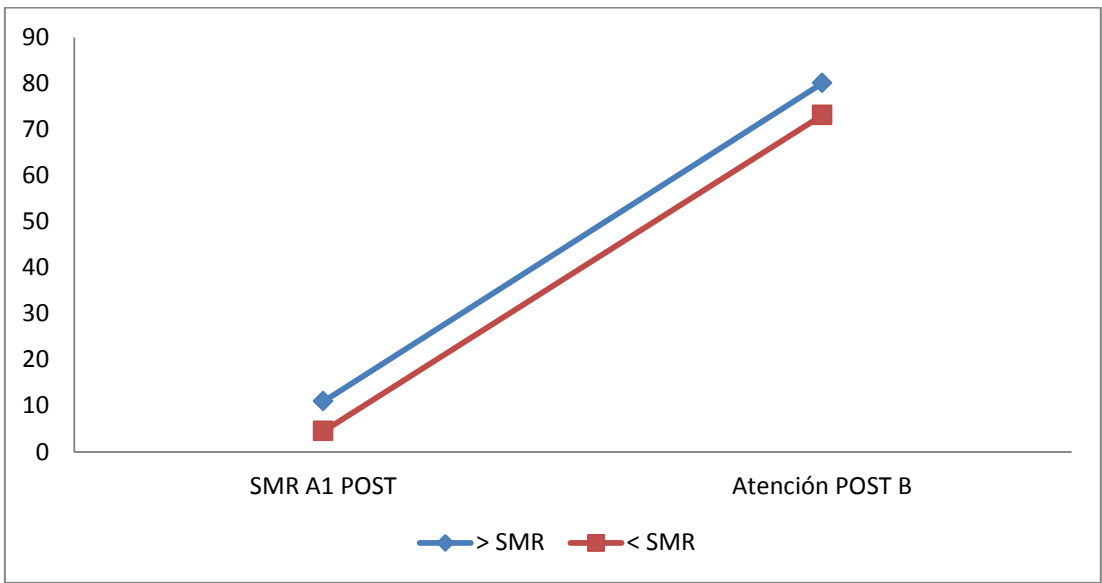
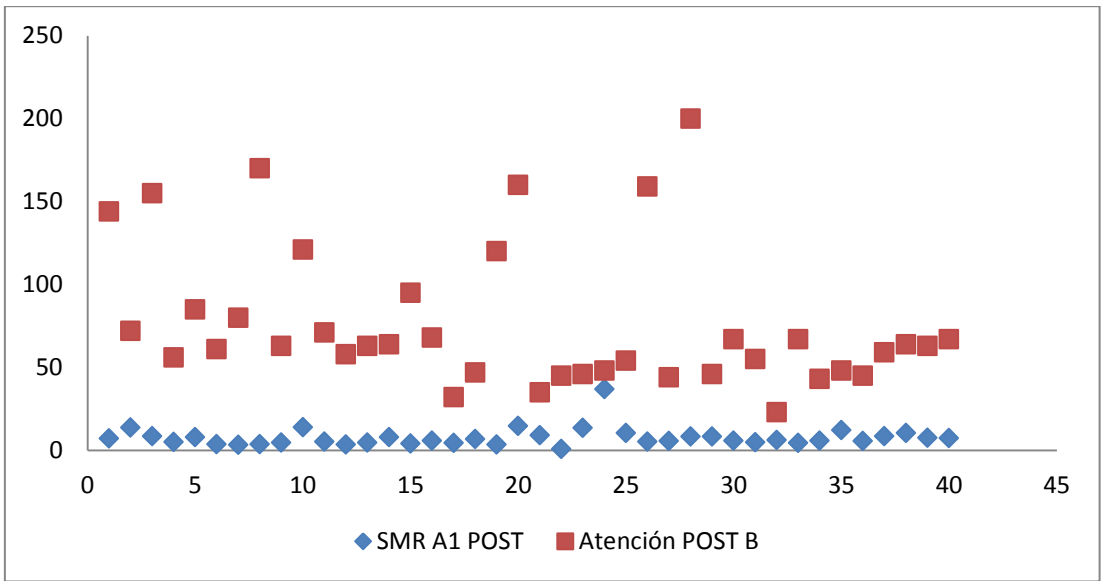
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 267:

Correlations				
			Attention TMT Part A POST	A1post RATIO
Spearman's rho	Attention TMT Part A POST	Correlation Coefficient	1,000	,496**
		Sig. (1-tailed)	.	,001
		N	40	40
	A1postRATIO	Correlation Coefficient	,496**	1,000
		Sig. (1-tailed)	,001	.
		N	40	40
**. Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed).				

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa.

Hipótesis 17.10: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 268:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B POST	40	23	200	76,58	42,789
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

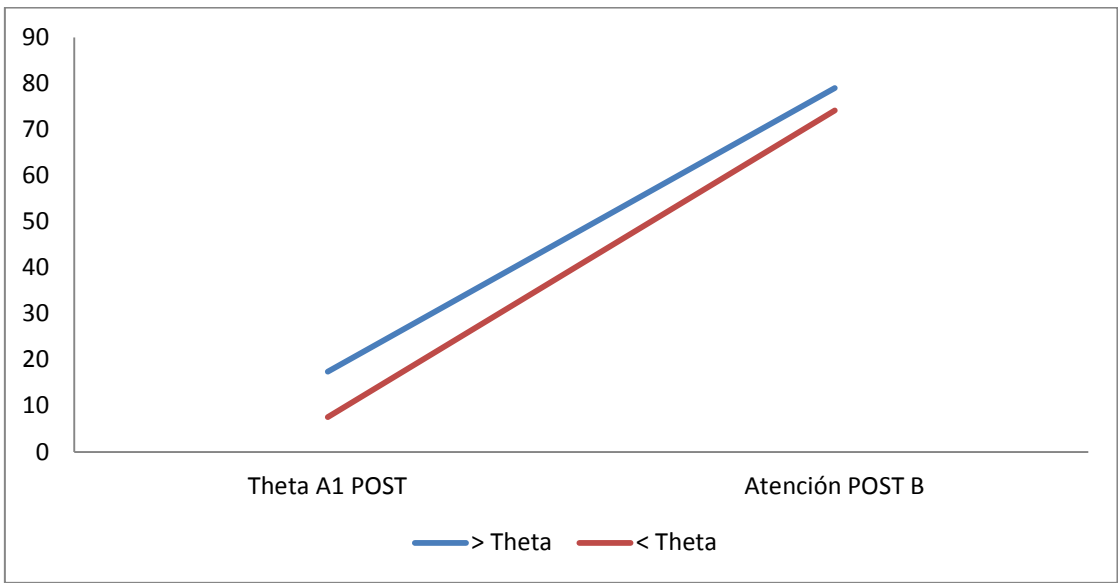
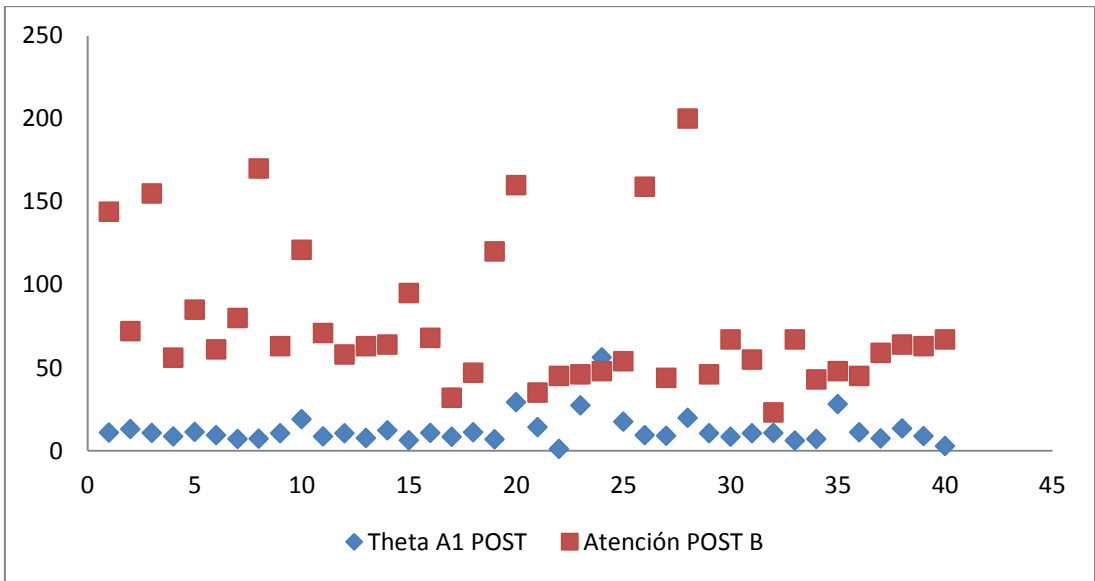
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 269:

Correlations				
			Attention TMT Part B POST	A1post SMR
Spearman's rho	Attention TMT Part B POST	Correlation Coefficient	1,000	,003
		Sig. (1-tailed)	.	,492
		N	40	40
	A1postSMR	Correlation Coefficient	,003	1,000
		Sig. (1-tailed)	,492	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.11: Las personas con las ondas Theta POST más altas presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 270:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B POST	40	23	200	76,58	42,789
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

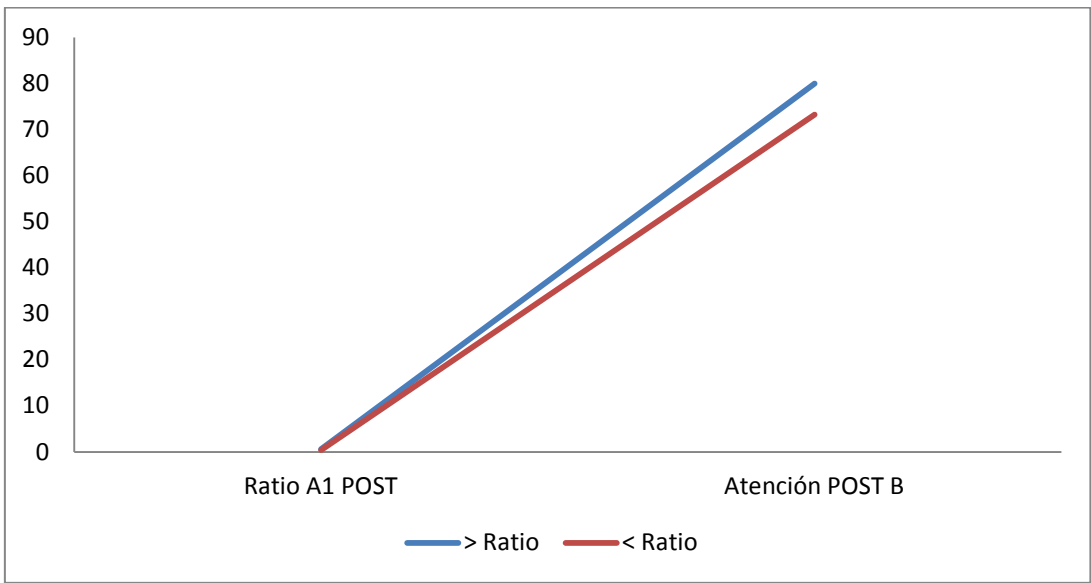
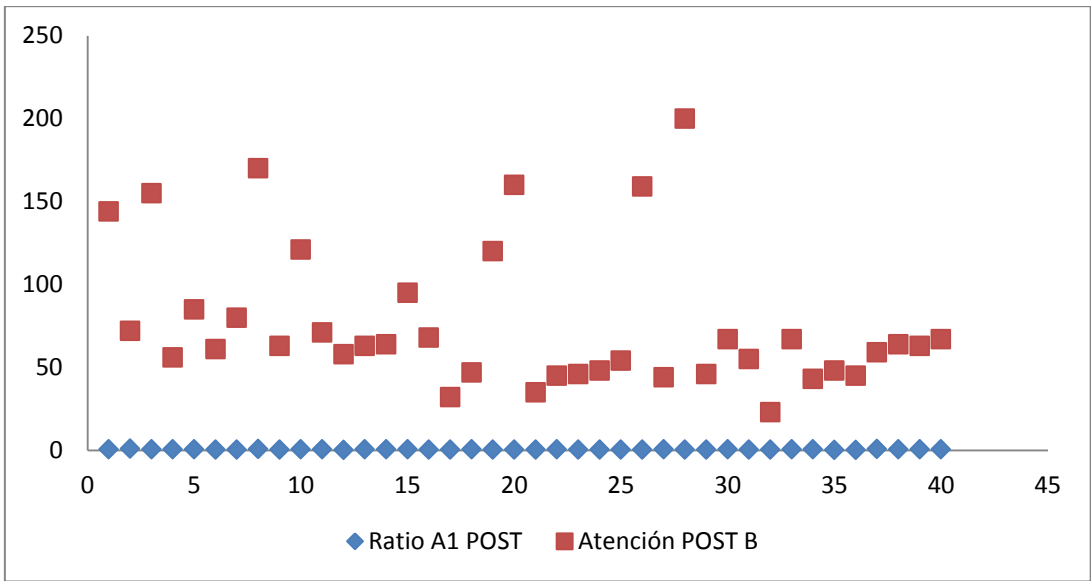
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 271:

Correlations					
			Attention TMT Part B POST	A1post THETA	
Spearman's rho	Attention TMT Part B POST	Correlation Coefficient	1,000	-,019	
		Sig. (1-tailed)	.	,454	
		N	40	40	
	A1postTHETA	Correlation Coefficient	-,019	1,000	
		Sig. (1-tailed)	,454	.	
		N	40	40	

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 17.12 Las personas con el RATIO POST más bajo presentan peor puntuación en el Test de atención POST (TMT Parte B).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 272:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Attention TMT Part B POST	40	23	200	76,58	42,789
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Decatipo) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 273:

Correlations				
			Attention TMT Part B POST	A1post RATIO
Spearman's rho	Attention TMT Part B POST	Correlation	1,000	,308*
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,027
	A1postRATIO	N	40	40
		Correlation	,308*	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,027	.
		N	40	40

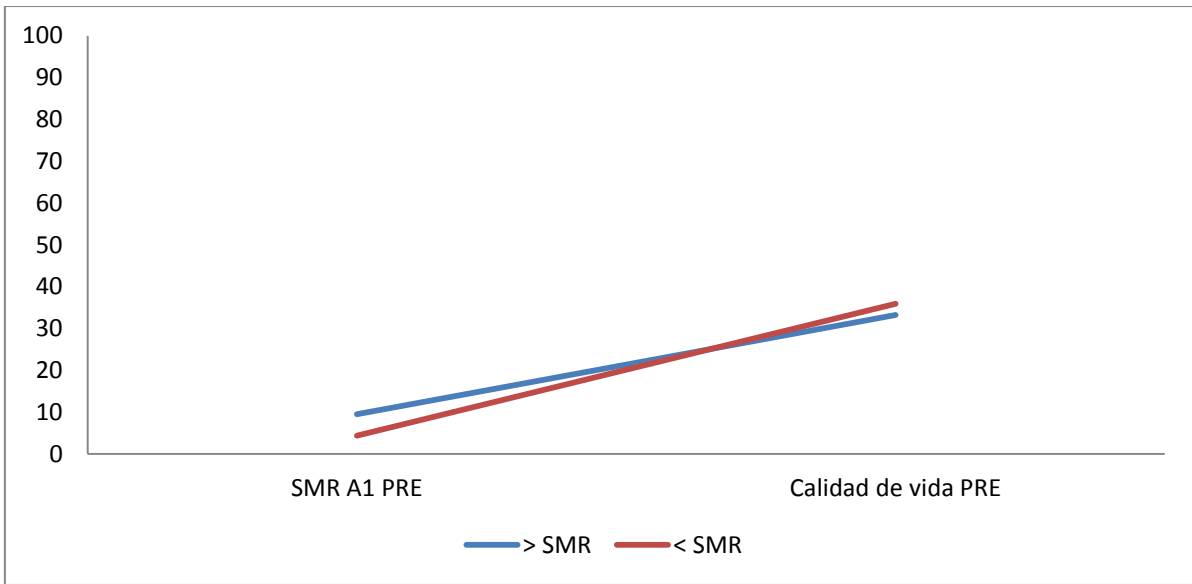
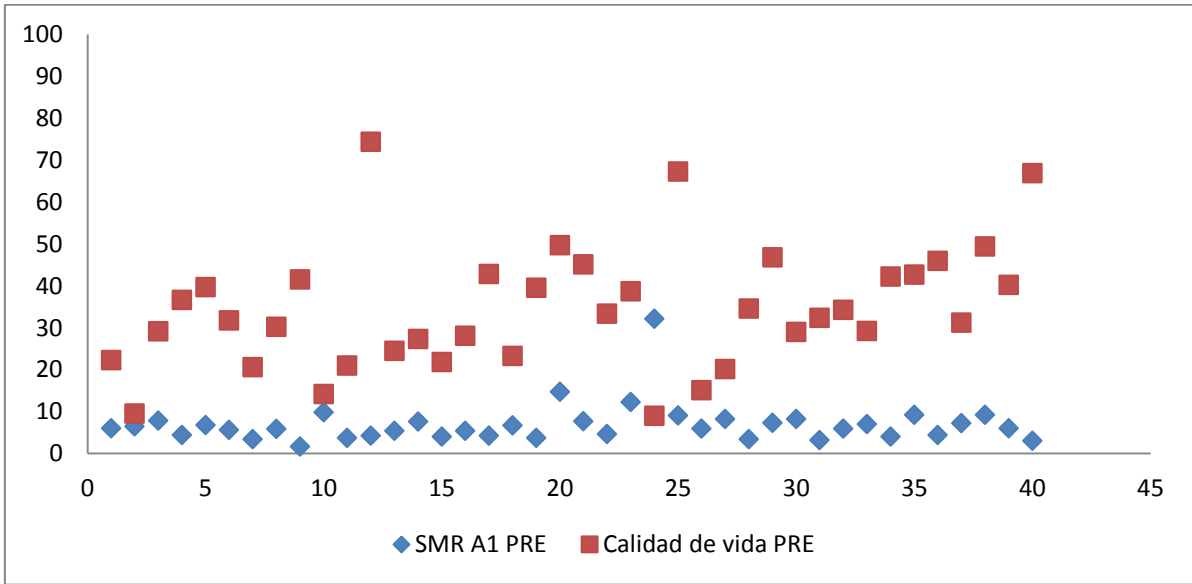
*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa.

Hipótesis 18: Analizar las ondas cerebrales en relación con la calidad de vida.

Contrastamos empíricamente esta hipótesis a través de las siguientes subhipótesis.

Hipótesis 18.1: Las personas con los SMR más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 274:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preSMR	40	1,65	32,12	6,8997	4,84328
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

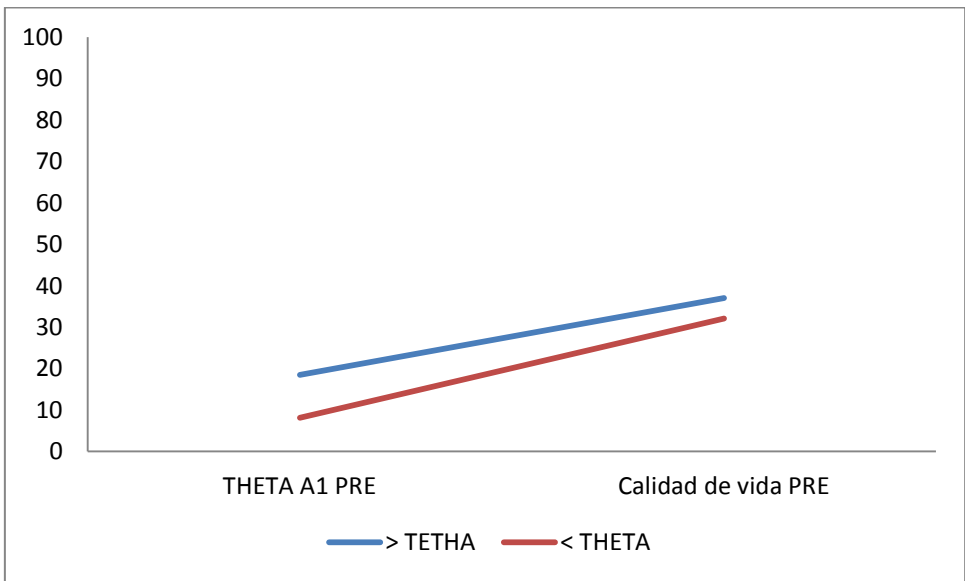
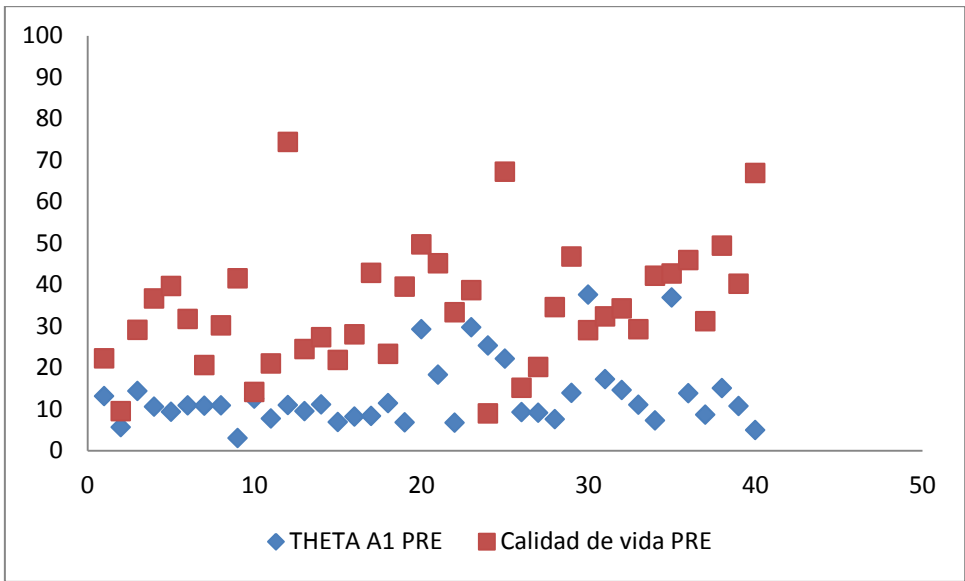
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 275:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	A1pre SMR
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient	1,000	-,065
		Sig. (1-tailed)	.	,345
		N	40	40
	A1preSMR	Correlation Coefficient	-,065	1,000
		Sig. (1-tailed)	,345	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 18.2: Las personas con Theta más altos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 276:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preTHETA	40	3,02	37,57	13,2918	8,14469
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

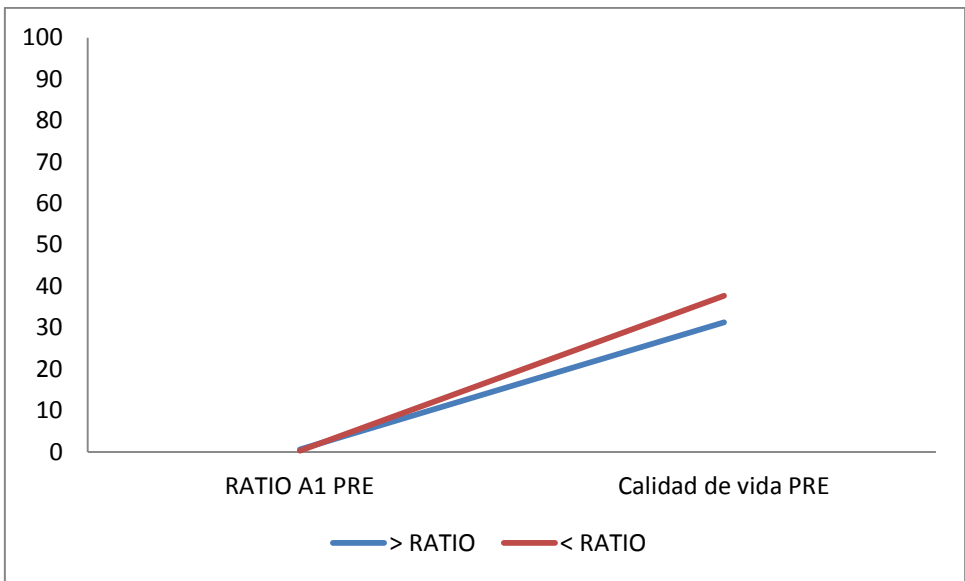
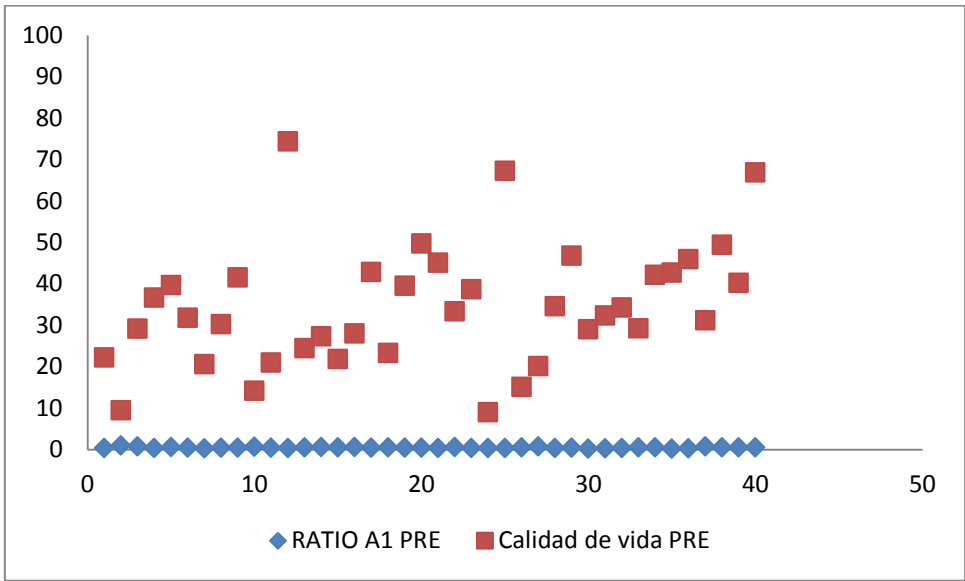
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 277:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	A1pre THETA
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation Coefficient	1,000	,152
		Sig. (1-tailed)	.	,174
		N	40	40
	A1preTHETA	Correlation Coefficient	,152	1,000
		Sig. (1-tailed)	,174	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 18.3: Las personas con el ratio más bajos en la línea base PRE presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida PRE (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 278:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL PRE	40	9,00	74,38	34,5298	14,60009
A1preRATIO	40	,19	,99	,4787	,15914
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

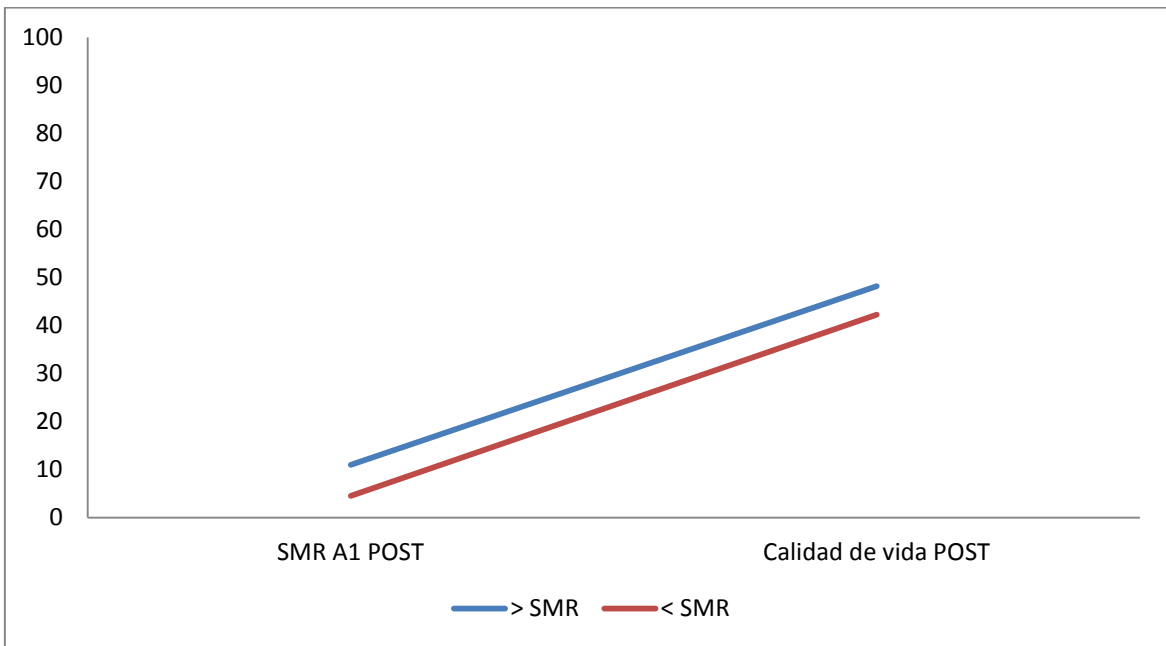
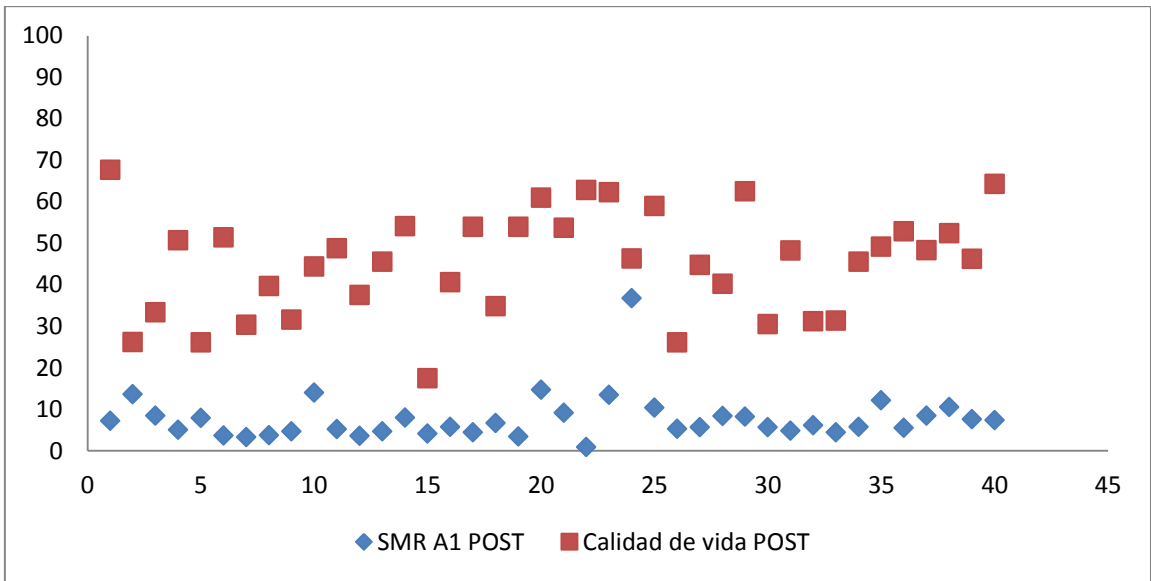
Tabla 279:

Correlations				
			Quality of life TOTAL PRE	A1preRATIO
Spearman's rho	Quality of life TOTAL PRE	Correlation	1,000	-,337*
		Coefficient	.	,017
		Sig. (1-tailed)	.	,017
	A1preRATIO	N	40	40
		Correlation	-,337*	1,000
		Coefficient	,017	.
		Sig. (1-tailed)	,017	.
		N	40	40

*. Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa.

Hipótesis 18.4: Las personas con los SMR POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 280:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL POST	40	17,50	67,72	45,1938	12,39823
A1postSMR	40	,89	36,80	7,7360	5,72634
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

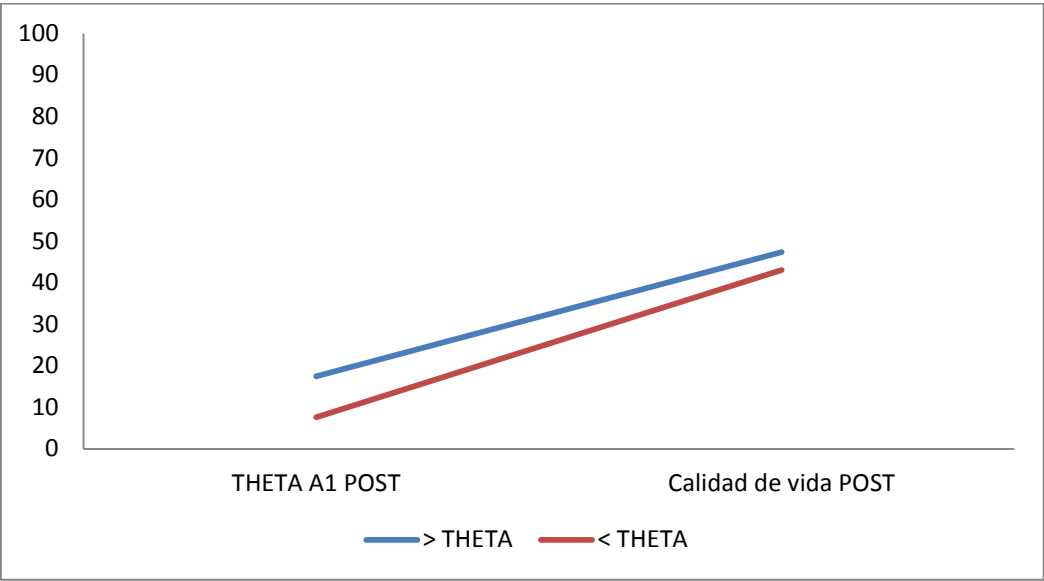
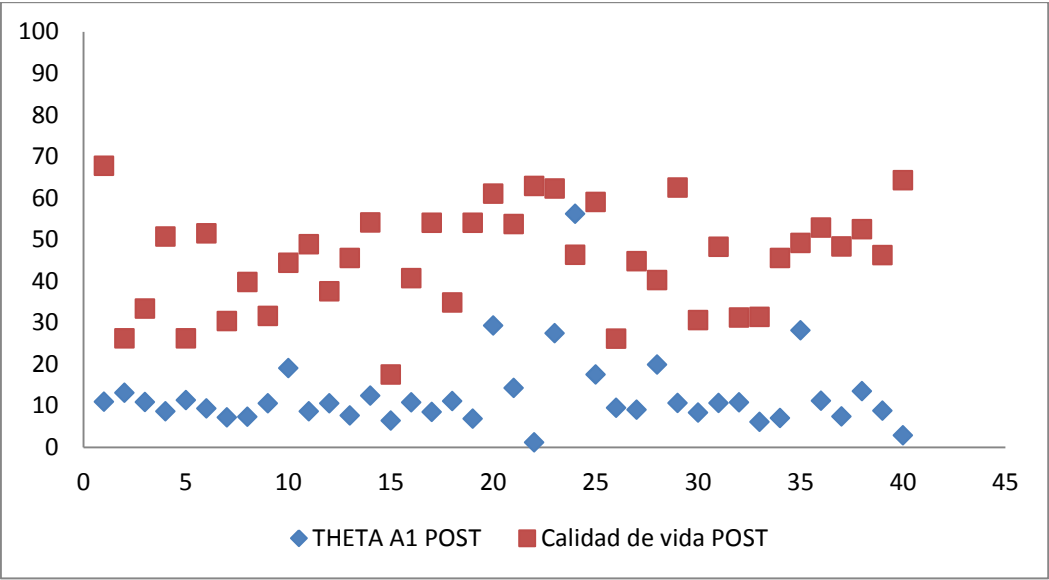
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

**Tabla 281:
Correlations**

			Quality of life TOTAL POST	A1post SMR
Spearman's rho	Quality of life TOTAL POST	Correlation	1,000	,197
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,111
	A1postSMR	N	40	40
		Correlation	,197	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,111	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 18.5: Las personas con Theta POST más altos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 282:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL POST	40	17,50	67,72	45,1938	12,39823
A1postTHETA	40	1,13	56,20	12,5118	9,32548
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

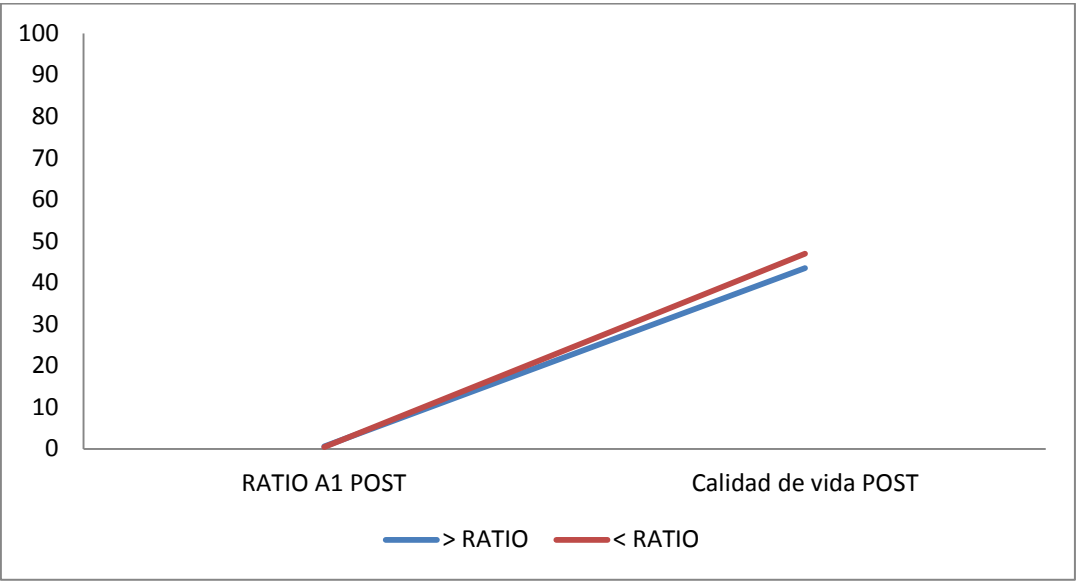
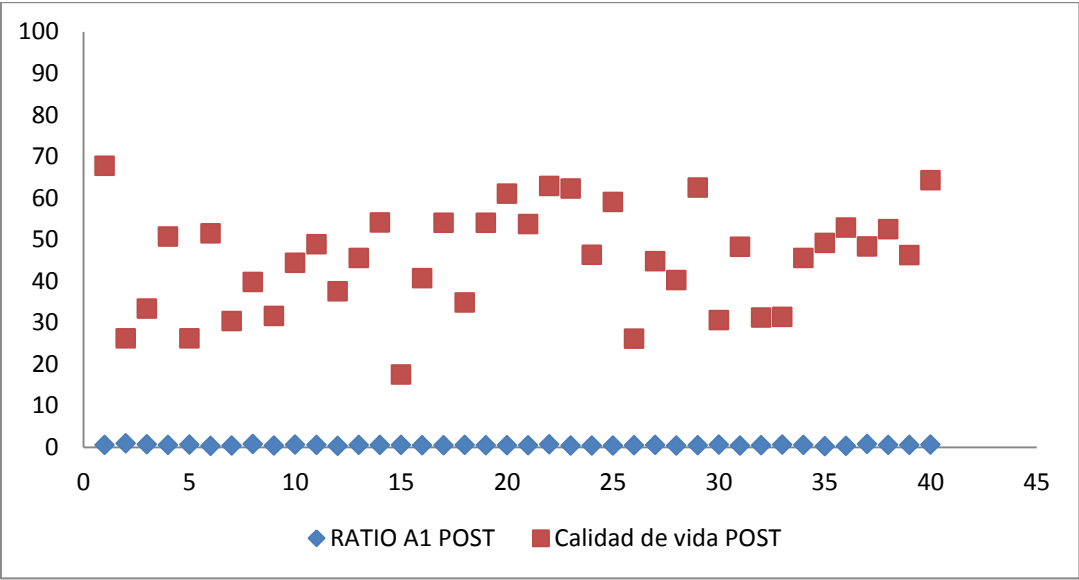
Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 283:

Correlations				
			Quality of life TOTAL POST	A1post THETA
Spearman's rho	Quality of life TOTAL POST	Correlation	1,000	,132
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,208
	A1postTHETA	N	40	40
		Correlation	,132	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,208	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

Hipótesis 18.6: Las personas con el Ratio POST más bajos presentan peor puntuación en el Test de calidad de vida POST (SF-36).



En esta hipótesis se ha realizado el análisis estadístico con las puntuaciones totales, mientras que para su representación gráfica se ha realizado una gráfica de las puntuaciones totales y otra gráfica dividiendo la muestra y sus puntuaciones para su mejor comprensión.

Tabla 284:

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Quality of life TOTAL POST	40	17,50	67,72	45,1938	12,39823
A1postRATIO	40	,26	,91	,5110	,13528
Valid N (listwise)	40				

Tipo de prueba estadística

Como una de las variables dependientes se mide en un nivel ordinal (Puntuación percentil) no se cumplen los requisitos para un prueba paramétrica, motivo por el cual aplicamos la prueba estadística no paramétrica R de Spearman.

Tabla 285:

Correlations				
			Quality of life TOTAL POST	A1post RATIO
Spearman's rho	Quality of life TOTAL POST	Correlation	1,000	-,182
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	.	,131
	A1postRATIO	N	40	40
		Correlation	-,182	1,000
		Coefficient		
		Sig. (1-tailed)	,131	.
		N	40	40

Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos hipótesis de trabajo.

A continuación se muestra una tabla con las hipótesis, las variables y sus condiciones, los estadísticos utilizados para el contraste de hipótesis y los resultados de todo el análisis de datos del presente trabajo a modo de resumen.

H.	Subh.	Variables	Condición	Estadístico	Resultado Grado de Sig (Hip.)
H.1	1.1	SMR	A1(Pre-Post)	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo. (1.1,1.2,1.3)
	1.2	SMR	A2(Pre-Post)		
	1.3	SMR	A3(Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo (1.4)
	1.4	SMR	A4(Pre-Post)		
	1.5	SMR	A1, A2, A3, A4 (Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.(1.5)
	1.6	THETA	A1(Pre-Post)	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo. (1.6,1.8)
	1.7	THETA	A2(Pre-Post)		
	1.8	THETA	A3(Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo. (1.7,1.9)
	1.9	THETA	A4(Pre-Post)		
	1.10	THETA	A1, A2, A3, A4 (Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo.(1.10)
H.2	2.1	RATIO	A1(Pre-Post)	T de Student	Aceptamos la hipótesis nula ($p > 0.05$). Rechazamos la hipótesis de trabajo. (2.1,2.2, 2.3,2.4)
	2.2	RATIO	A2(Pre-Post)		
	2.3	RATIO	A3(Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Rechazamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.(2.5)
	2.4	RATIO	A4(Pre-Post)		
	2.5	RATIO	A1, A2, A3, A4 (Pre-Post)	ANOVA de Friedman	Rechazamos hipótesis nula ($p > 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.(2.5)
H.3		Chronic Pain	Pre-Post	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.(3)
H.4	4.1	Attention	PartA (Pre-Post)	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo. (4.1, 4.2)
	4.2	Attention	Part B (Pre-Post)		
H.5		Depression	Pre-Post	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.(5)
H.6	6.1	Anxiety / State	Pre-Post	T de Wilcoxon	Rechazamos la hipótesis nula ($p < 0.05$). Aceptamos la hipótesis de trabajo.(.1,6.2)
	6.2	Anxiety / Trait	Pre-Post		

H.7	7.1	Quality of life /Physical	Pre-Post	T de Wilcoxon	Aceptamos hipótesis nula ($p>0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (.1,7.6) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0,05$). Aceptamos hipótesis de trabajo (7.2,7.3,7.4,7.5,7.7,7.8,7.9,7.10)
	7.2	Quality of life /Physical role	Pre-Post		
	7.3	Quality of life /Pain	Pre-Post		
	7.4	Quality of life /General health	Pre-Post		
	7.5	Quality of life /Vitality	Pre-Post		
	7.6	Quality of life /Social function	Pre-Post		
	7.7	Quality of life /Emotional role	Pre-Post		
	7.8	Quality of life /Mental health	Pre-Post		
	7.9	Quality of life /Transition in health	Pre-Post		
	7.10	Quality of life Total	Pre-Post		
H.8	8.1	SIMS Total- QoL/Physical	Pre	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p>0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (8.1,8.3, 8.4, 8.6,8.7,8.9,8.10,8.11,8.12, 8.13,8.14,8.15) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0,05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.(8.8) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0,05$). Aceptamos hipótesis alternativa (8.2, 8.5)
	8.2	SIMS Total- QoL/Physical role	Pre		
	8.3	SIMS Total- QoL/ Pain	Pre		
	8.4	SIMS Total- QoL/ General health	Pre		
	8.5	SIMS Total- QoL/ Vitality	Pre		
	8.6	SIMS Total- QoL/ Social function	Pre		
	8.7	SIMS Total- QoL/Emotional role	Pre		
	8.8	SIMS Total- QoL/Mental health	Pre		
	8.9	SIMS Total- QoL/Transition in health	Pre		
	8.10	SIMS Total- QoL/Quality of life Total	Pre		
	8.11	Quality of life Total-SIMS/Psychosis	Pre		
	8.12	Quality of life Total- SIMS/Neurological impairment	Pre		
	8.13	Quality of life Total- SIMS/Amnestic disorders	Pre		
	8.14	Quality of life Total-SIMS/Low intelligence	Pre		
	8.15	Quality of life Total- SIMS/Affective disorders	Pre		
H.9	9.1	Chronic Pain - SIMS Total	Pre	R de Spearman	Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0,05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.(9.1,9.2.1) Aceptamos hipótesis nula ($p>0,05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (9.2.2,9.2.3)
	9.2	Chronic Pain - SIMS Total - SMR	Pre		

H.10	10.1 10.2	SIMS Total- Anxiety / State SIMS Total- Anxiety / Trait	Pre Pre	R de Spearman	Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo.(10.1,10.2)
H.11	11.1 11.2 11.3 11.4 11.5 11.6 11.7	SMR- Quality of life Total- SIMSTotal SMR- Quality of life Total- Psychosis SMR- Quality of life Total- Neurological impairment SMR- Quality of life Total- Amnestic disorders SMR- Quality of life Total- Low intelligence SMR- Quality of life Total- Affective disorders SMR- Quality of life Total- SIMS Total	Pre Pre Pre Pre Pre Pre Pre	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.(11.1.1,11.1.2,11.1.3,11.2.1, 11.2.2, 11.2.3,11.3.1, 11.3.2, 11.4.1, 11.4.2, 11.4.3,11.5.1,11.5.2, 11.5.3,11.6.1, 11.6.2, 11.6.3, 11.7.2, 11.7.3) Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa(11.3.3, 11.7.1)
H.12	12.1 12.2	Depression - SIMS Total Depression - SIMS Total- RATIO	Pre Pre	R de Spearman	Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo. (12.1) Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.(12.2.2, 12.2.3)
H.13	13.1 13.2	SIMS/ Suspicion of simulation- Low Medical SIMS/ Suspicion of simulation- Low Medical- RATIO	Pre Pre	H de Kruskal Wallis Análisis de la varianzaunivariante	Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.(13.1, 13.2)
H.14	14.1 14.2 14.3 14.4 14.5 14.6	Depression - SMR Depression - THETA Depression - RATIO Depression - SMR Depression - THETA Depression - RATIO	Pre Pre Pre Post Post Post	R de Spearman R de Pearson R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p > 0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.(14.1, 14.3, 14.4,14.5, 14.6) Rechazamos la hipótesis nula ($p \leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de trabajo. (14.2)

H.15	15.1	Anxiety / State - SMR	Pre	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (15.1, 15.2, 15.3, 15.4, 15.5, 15.6, 15.7, 15.8, 15.9, 15.10, 15.11) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0.05$). Aceptamos hipótesis alternativa. (15.12)
	15.2	Anxiety / State - THETA	Pre		
	15.3	Anxiety / State - RATIO	Pre		
	15.4	Anxiety / Trait - SMR	Pre		
	15.5	Anxiety / Trait - THETA	Pre		
	15.6	Anxiety / Trait - RATIO	Pre		
	15.7	Anxiety / State - SMR	Post		
	15.8	Anxiety / State - THETA	Post		
	15.9	Anxiety / State. RATIO	Post		
	15.10	Anxiety / Trait - SMR	Post		
	15.11	Anxiety / Trait - THETA	Post		
	15.12	Anxiety / Trait - RATIO	Post		
H.16	16.1	Chronic Pain- SMR	Pre	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (16.1, 16.2, 16.4, 16.5) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa. (16.3, 16.6)
	16.2	Chronic Pain- THETA	Pre		
	16.3	Chronic Pain- RATIO	Pre		
	16.4	Chronic Pain- SMR	Post		
	16.5	Chronic Pain- THETA	Post		
	16.6	Chronic Pain- RATIO	Post		
H.17	17.1	Attention-SMR	PartA (Pre)	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo. (17.1, 17.2, 17.3, 17.4, 17.5, 17.6, 17.8, 17.10, 17.11) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa. (17.7, 17.9, 17.12)
	17.2	Attention- THETA	PartA (Pre)		
	17.3	Attention- RATIO	PartA (Pre)		
	17.4	Attention- SMR	Part B (Pre)		
	17.5	Attention- THETA	Part B (Pre)		
	17.6	Attention- RATIO	Part B (Pre)		
	17.7	Attention-SMR	PartA (Post)		
	17.8	Attention- THETA	PartA (Post)		
	17.9	Attention- RATIO	PartA (Post)		
	17.10	Attention- SMR	Part B (Post)		
	17.11	Attention- THETA	Part B (Post)		
	17.12	Attention- RATIO	Part B (Post)		

H.18	18.1	Quality of life Total- SMR	Pre	R de Spearman	Aceptamos hipótesis nula ($p>0.05$), rechazamos la hipótesis de trabajo.(18.1, 18.2, 18.4, 18.5, 18.6) Rechazamos la hipótesis nula ($p\leq 0.05$). Aceptamos hipótesis de alternativa. (18.3)
	18.2	Quality of life Total- THETA	Pre		
	18.3	Quality of life Total- RATIO	Pre		
	18.4	Quality of life Total- SMR	Post		
	18.5	Quality of life Total- THETA	Post		
	18.6	Quality of life Total- RATIO	Post		

IV. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

En relación con el objetivo principal de esta investigación, que es analizar las posibles influencias del neurofeedback en las variables psicológicas como depresión, ansiedad, dolor crónico, simulación de síntomas y calidad de vida se puede establecer a continuación las conclusiones más destacadas obtenidas en este estudio.

La exposición de las conclusiones se divide en varios subgrupos para su mejor comprensión, seguidas de un corolario que las unifica los subgrupos en una conclusión común.

En el primer subgrupo corresponde a las variables puramente fisiológicas. Sin la necesidad de comparar la actividad cerebral de los pacientes con fibromialgia y pacientes sanos, se aprecia como describía Donaldson (2003), que no todos los pacientes con fibromialgia presentan un patrón cerebral idéntico.

Debido a que el objetivo de este trabajo es observar qué cambios se han producido dentro de los parámetros que se han medido y observado, y cómo se ha producido, se van a centrar las conclusiones en los fenómenos más significativos.

Si se atiende a la progresión de las 20 sesiones que han tenido los 40 pacientes, los resultados van en consonancia con los objetivos formulados. Se observa que tanto los SMR como Theta han modificado progresivamente su frecuencia, especialmente esta última. Es decir, los SMR han aumentado su frecuencia y las ondas Theta la han disminuido. Como resultado, se observa un ratio SMR/Theta mayor en las últimas sesiones. A pesar de estos resultados, los cambios en ambas ondas Theta y los SMR no han resultado significativos aunque el grado de significación es muy cercano a este. Con una muestra mayor podrían generar resultados significativos. Sin embargo el ratio SMR/Theta si resulta significativo debido a las pequeñas variaciones entre ambas ondas. La variaciones generadas, tanto en los SMR como en Theta por separado y de forma independiente, han propiciado que el ratio aumente.

Según los objetivos descritos en el trabajo de investigación, se expone que el entrenamiento mediante la técnica de neurofeedback ha provocado un cambio en los patrones eléctricos cerebrales, especialmente si se atiende al moldeamiento que ha sufrido el ratio SMR/Theta. El moldeamiento de las ondas cerebrales es un proceso complejo de entender y entrenar, motivo por el cual los pacientes presentan cambios lentos y no siempre constantes. En esta investigación, los pacientes con fibromialgia se han adaptado de forma adecuada a los requisitos que el entrenador ha marcado en el software utilizado para la investigación. El esfuerzo cognitivo necesario que han realizado los pacientes con fibromialgia para moldear su electroencefalograma se debe a la terapia de neurofeedback.

El estudio muestra unos resultados que van en la línea de las investigaciones de Sterman (2000). El incremento en los SMR podría facilitar los mecanismos inhibitorios del tálamo, es decir, podrían estar implicadas en la percepción amplificada del dolor en

pacientes con fibromialgia. Las estructuras cerebrales que se encargan de seleccionar y codificar la información reciben estímulos auditivos, visuales, olfativos, gustativos y estímulos táctiles entre los que se encuentran la sensación dolorosa. Se considera que al facilitar los mecanismos inhibitorios no solo se reduce la información dolorosa, uno de los principales protagonistas de los síntomas en fibromialgia, sino que la reducción de la información afecta a toda la información en general, a todos los niveles sensoriales.

Estos datos también van en consonancia con las investigaciones de Egner y Gruzelier (2001), los cuales expusieron que la amplitud de la frecuencia de los SMR aumenta la amplitud de P300. Por lo tanto, facilita los mecanismos inhibitorios talamocorticales. Este hecho muestra uno de los motivos principales para aplicar este tipo de terapias en pacientes con fibromialgia.

El aumento del ratio SMR/Theta contribuye a mantener un equilibrio en las funciones cerebrales, lo cual permite que los pacientes con fibromialgia atiendan mejor a los estímulos externos. El aumento del ratio, facilita y potencia los mecanismos inhibitorios del sistema nervioso central y, como resultado, la información sensorial que llega al cerebro puede filtrarse y clasificarse mejor. Como resultado se obtiene un sistema nervioso menos saturado de estímulos y con mayor capacidad de procesamiento.

Otra manera de saber cómo se han comportado las ondas cerebrales de estos pacientes, es atendiendo a las líneas bases pre/post. Si se centra la atención en los SMR, se observa que en la línea base post ha aumentado su frecuencia en las tres primeras condiciones (A1- Eyes open baseline, A2- Eyes closed baseline, A3- Sensory attentiveness), con respecto de la línea base pre. Y por el contrario en la última condición (A4- Cognitive effort) la frecuencia ha disminuido. Se recuerda que la condición A4 corresponde a una búsqueda visual numérica en la pantalla del ordenador (Ilustración 36). Posiblemente, esta actividad bajo estas condiciones tan concretas consuma demasiados recursos para los pacientes con fibromialgia y les incapacite, dificultando la correcta concentración para la realización de la tarea. Es posible que el exceso de números, formas y colores sean excesivos para obtener información de esta naturaleza.

Una vez realizada esta condición (A4), no se le realizó ningún tipo de prueba para medir la concentración real que habían mostrado durante la tarea, por lo que es muy complicado saber si el 100% de los sujetos participantes prestaron la atención requerida, o simplemente debido a la fatiga se limitaron a mirar hacia la pantalla. Sería conveniente revisar las actividades con las que se realizaron las líneas bases pre/post, ya que probablemente consuman muchos recursos para los pacientes con fibromialgia. Especialmente sería prudente cambiar la actividad A4 (búsqueda visual),

debido a que presenta una dificultad elevada. Este hecho puede haber producido que no se midan correctamente ciertas variables.

En las líneas bases pre/post de Theta se han encontrado mejorías significativas en las condiciones A1 (Eyes open baseline) y A3 (Sensory attentiveness), mientras que en A2 (Eyes closed baseline) probablemente se requiera una mayor muestra para obtener resultados significativos. Al igual que en las líneas bases del Ratio en las condiciones A1 (Eyes open baseline) y A3 (Sensory attentiveness), con un aumento de la muestra podrían aportar resultados significativos.

Es importante exponer la idea de que encontrar cambios eléctricos en el cerebro, y que estos cambios se mantengan en la fisiología cerebral a través del tiempo, es una cuestión. Poder dar significados a estos procesos, atribuyéndolos a un cierto tipo de mejoras conductuales y cognitivas, es otra cuestión muy diferente, como expuso el neurólogo alemán Berguer (1969). Para poder afirmarlo se deben presentar datos irrefutables de que estas relaciones concuerdan de forma lógica siguiendo el más estricto método científico.

Los mecanismos que no tienen una repercusión directa en el comportamiento o en la cognición, es decir, que son comunes a múltiples procesos del sistema, como le sucede a la electricidad cerebral, es un punto a tener en cuenta a la hora de explicar esos procesos. Obtener una causalidad y direccionalidad positiva entre los cambios eléctricos cerebrales y obtener así unas mejorías en el paciente, requiere no sólo de evidencias muy contractadas, sino además comprender el significado de esas evidencias. Es tremendamente complicado aislar ciertas variables eléctricas cerebrales y reducirlas a un hecho concreto debido a que, en primer lugar, existen variables extrañas y, en segundo lugar, esos cambios pertenezcan a procesos comunes.

En los últimos años se han realizados varios estudios sobre neurofeedback en pacientes con fibromialgia, que se puede encontrar en una muy buena review publicada por Santoro (2014). En esta revisión se puede leer que tres de estos estudios se realizaron mediante neurofeedback tradicional, con un protocolo de ritmos sensoriomotores (Kayiran et al, 2007,2010; Caro & Winter, 2011). Otros se llevaron a cabo mediante un tipo de neurofeedback alternativo: Flexyxneurotherapy system, EEG-driven stimulation y low energy neurofeedback system (Donaldson et al. 1998; Kravitz et al, 2006; Mueller et al, 2001; Nelson et al, 2010). Este estudio nos muestra la escasez de datos que existen con respecto a estos temas. Para poder obtener resultados comparativos entre diferentes publicaciones, sólo se disponen de unos pocos estudios que traten esta misma temática. Es muy peligroso establecer relaciones entre estudios que han utilizado diferentes protocolos o diferentes variables electrofisiológicas. Las propias variables de estudio definen el objetivo de la investigación y, por ende, los resultados, si se comparan procedimientos diferentes,

deben tratarse de forma independiente o intentar relacionarlos de la forma lo más escrupulosamente objetiva posible.

Con respecto a las variables psicológicas, se aprecia que hay una mejoría de las variables dolor crónico, depresión, atención, ansiedad, y calidad de vida. Esta mejoría en las variables puede estar explicada por el aprendizaje que presentan los participantes y su capacidad de adaptarse a la exigencia de la terapia de neurofeedback.

En este punto, es necesario detallar que al mejorar la capacidad cerebral, mediante una actividad de atención sostenida, lo primero que comenzaría a mejorar serían los procesos psicológicos básicos como la atención y la percepción. En concreto la variable atención ha sido la que más ha mejorado, si se observan los tiempos de reacción del cuestionario TMT parte A y parte B. En la parte A del pre, un 50% de los pacientes resolvieron la actividad por debajo de los 50'. Sin embargo, tras la aplicación de la terapia el porcentaje aumentó hasta el 75%. En la parte B, pasaron de realizar la actividad por debajo de los 80' en el pre el 37.5% al 72.5% en el post. Las mejoras de los procesos atencionales se hacen patentes con estos resultados. Como una buena escalera de necesidades, si los pacientes no perciben correctamente la información, es imposible atenderla y posteriormente, recordarla y procesarla de forma adecuada, por lo que las demás variables del estudio dependían en cierta medida de la mejoría de la atención.

Son múltiples los estudios que muestran la incidencia de los trastornos depresivos y de ansiedad en pacientes con fibromialgia (Homann, Stefanello, Góes, Breda, Paiva, Leite, 2012; Goldenberg, 2010; Falcão, Sales, Leite, Feldman, Valim, Natour, 2008). En este estudio se hace consciente la mejora de la depresión y ansiedad como variable psicológica. El porcentaje de pacientes que al inicio del estudio presentaban un diagnóstico depresivo era del 60.5% y tras la aplicación de la terapia, es un 32.5%. Con respecto a las hipótesis planteadas se puede concluir que tras la terapia de neurofeedback los pacientes han mejorado en la variable depresión.

En cuanto a los pacientes con ansiedad- estado un 90% presentaban más de 5 en puntuaciones decatipo y tras la aplicación del neurofeedback, este porcentaje disminuyó a un 82.5%. En cuanto a la ansiedad-rasgo un 82.5% presentaban más de 5 en puntuaciones decatipo y tras la aplicación del neurofeedback, este porcentaje disminuyó a un 72.5%.

Según las hipótesis planteadas y los resultados expuestos, se concluye que el neurofeedback mejora significativamente los trastornos de depresión y ansiedad en pacientes con fibromialgia.

La mejora de las variables depresión y ansiedad es un buen indicador natural para explicar la mejoría de una variable tan compleja como la calidad de vida. El 12.5%

de los pacientes presentaban una buena calidad de vida al comienzo del experimento, índice que aumentó al 37.5% de los pacientes al finalizar la terapia. Estos datos van en consonancia con los expuestos por Kayiram (2010), que indican que el tratamiento de neurofeedback reporta mejorías notables para la variable calidad de vida asociado a fibromialgia. Esta complejidad merece ser reseñada debido a que, de las 10 dimensiones que presenta esta variable hay dos que por su marcado carácter negativista han destacado de las demás, que son el "físico" y la "función social".

A pesar de que en la dimensión "físico" de la variable calidad de vida no ha mejorado, en la prueba específica del dolor crónico en general si ha mostrado mejorías. En la variable dolor crónico, o gradación del dolor crónico, el porcentaje de los pacientes que presentaban peor dolor crónico era de un 75%. Tras la aplicación de la terapia este dato disminuyó a un 52.5%. Este hecho no pone en contradicho la mejoría del dolor crónico, simplemente la complementa y la moldea informando de que el síndrome de fibromialgia como enfermedad crónica no erradica los problemas. Simplemente mejora los síntomas.

Varios estudios enumeran los factores más frecuentes que agravan el dolor crónico. El frío, la humedad, el exceso de actividad, la inactividad, los cambios climáticos, las posiciones corporales mantenidas y el ruido son algunas de ellas (Strusberg, Mendelberg, Serra, & Strusberg, 2002). Todos estos factores tienen en común que generan mucho estrés en el sistema nervioso central del individuo. La mejoría en el dolor crónico puede deberse a la adecuación de las ondas cerebrales que reducen los estresores ambientales e interpretados por los pacientes como las preocupaciones que derivan de la enfermedad.

Estudios de neuroimagen y EEG han sugerido que la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central representa un importante mecanismo en el mantenimiento del dolor crónico, en este tipo de pacientes (Williams, Gracely, 2006; Desmeules, Cedraschi, Rapiti, et al., 2006). Se ha observado una activación anormal en áreas involucradas en el procesamiento del dolor y de demás estímulos. Destacan los núcleos del tálamo, cíngula anterior, ínsula y área prefrontal (Legrain, Iannetti, Plaghki, Mouraux, 2011; Burgmer, Pogatzki-Zahn, Gaubitz, 2009). Cambios microestructurales de algunas de estas áreas de origen neuroquímico se han observado que juegan un papel importante en el mantenimiento del dolor (Burgmer, Gaubitz, Konrad, 2009) y en la presencia de el dolor relacionado con síntomas afectivos (Hsu, Harris, Sundgren, 2009). Los pacientes con fibromialgia muestran una mayor conectividad cerebral en regiones que se encargan del procesamiento del dolor. También presentan una significativa reducción en las áreas que se encargan de la modulación inhibitoria del dolor (Cifre, Sitges, Fraiman, 2012).

Otra de las hipótesis que intentaba explicar el síndrome de sensibilización central (SSC) expuesta por Yunus (2008), que caracteriza a este tipo de enfermedades, es el mal funcionamiento del sistema regulador del estrés, el llamado eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (HHA). Este mecanismo es el encargado de transmitir, a nivel cerebral, señales de estrés y relajación y, en concreto, el estrés producido por agentes externos. El estrés psicológico está estrechamente relacionado con el SSC. El estrés del desgaste, producido por la atención sostenida intensa, puede ser modulado del sistema nervioso, al igual que se puede invertir el proceso para que las situaciones estresantes no exacerben los síntomas de la fibromialgia, incluyendo el dolor.

En 2011 se desarrolló un estudio de EEG biofeedback en pacientes con síndrome de fibromialgia para mejorar la atención y los síntomas somáticos (Caro & Winter, 2001). El grupo de investigación decidió realizar este estudio piloto a raíz del éxito que se obtuvo al tratar problemas de atención mediante esta herramienta, por lo que decidieron investigar su efecto en pacientes con fibromialgia. Su hipótesis principal fue que la mejora del sistema nervioso central podría ir acompañado de mejoras en los síntomas somáticos de la fibromialgia. El estudio se realizó con quince pacientes diagnosticados con fibromialgia, que además presentaban problemas de atención evaluados mediante pruebas de rendimiento continuo, visual y auditivo (visual and auditory continuous performance testing). Por otra parte formaron el grupo control con sesenta y tres pacientes diagnosticados de fibromialgia que no recibieron el tratamiento de EEG-biofeedback. La terapia se realizó durante 40 sesiones mediante un entrenamiento de SMR o "Protocol SMR", el cual es exactamente el mismo que hemos utilizado en nuestro estudio, es decir, aumentar los ritmos sensoriomotores (12-15Hz), disminuir las ondas Theta (4-8 Hz) y Beta alta (22-30 Hz). Además de las medidas electrofisiológicas, se midieron otros constructos como dolor, fatiga, angustia psicológica, rigidez matutina y sensibilidad. Los resultados que ofreció este estudio fue que la atención visual mejoró significativamente, pero la atención auditiva no dio los mismos resultados. En nuestro caso, el resultado de las pruebas de atención ha mejorado significativamente, con la diferencia de que el test utilizado en nuestra investigación es una batería para evaluar la capacidad atencional y las funciones ejecutivas, al igual que velocidad del seguimiento visuomotor, la atención dividida, la flexibilidad mental y la función motora (Crowe, 1998). A pesar de no medir exactamente los mismo constructos, si se combinan ambos resultados se puede observar que la terapia de neurofeedback es beneficiosa para la mejora de los procesos atencionales en pacientes con fibromialgia. La modulación en la dirección oportuna de las ondas cerebrales produce un incremento en la capacidad atencional de los sujetos con fibromialgia. Los procesos atencionales son la base de los procesos psicológicos superiores. Sin un mecanismo que atiende y focalice los estímulos necesarios, el sistema nervioso sería incapaz de realizar las funciones necesarias para los que fue diseñado. La mayoría de los estudios de neurofeedback, con pacientes con fibromialgia presentan unas variables comunes. La más utilizada es la atención

(Kayiran, 2007,2010; Caro & Winter, 2011), debido a la importancia que este proceso presenta en el ajuste del sistema nerviosos central.

Los pacientes del estudio piloto también notaron mejorías en la sensibilidad, dolor, y fatiga. Estos resultados también van en la misma dirección que nuestro estudio. La medida de la escala de gradación del dolor muestra que los pacientes puntuaron en menos medida en el Post que en el Pre, es decir, presentaron una mejoría en cuanto a cuantificar la magnitud del dolor crónico.

En el estudio desarrollado pro Caro y Winter (2011), los pacientes controles no mostraron diferencias significativas en cuanto a los problemas somáticos. Este punto se debe tener en cuenta para sucesivas investigaciones de este ámbito. La incorporación de un grupo de control hubiera aportado información muy relevante.

Estos autores en sus reflexiones finales vislumbraron un recorrido sobre esta técnica en este tipo de pacientes que presentan tantas peculiaridades clínicas, afirmando que el protocolo de los SMR parece que hace mejorar a los pacientes, pero se sigue necesitando estudios adicionales y de mayor alcance.

El protocolo de los ritmos sensoriomotores es uno de los más comunes a la hora de utilizar el neurofeedback, como se puede observar en las publicaciones de Kayiran (2010). Al igual que en nuestra investigación, en la mayoría de los estudios publicados no se aplicó ninguna otra terapia. Sería muy positivo para la terapia poder observar su resultado sumando los beneficios de varias terapias (psicologías, farmacológicas, educativas etc.). Para ello, se requeriría un modelo muy complejo y que costara de muchos recursos.

A continuación se expondrán los resultamos más significativos, en relación a la variable simulación de síntomas.

No se han encontrado evidencias de la relación entre simulación de síntomas y la variable calidad de vida y sus dimensiones. Eso puede ser debido a diversos factores. Entre ellos, que la prueba seleccionada no posea la sensibilidad adecuada para ese tipo de pacientes. Se seleccionó este cuestionario debido a que presenta una dimensión llamada “Deterioro Neurológico” que evalúa el grado en que el sujeto presenta síntomas de tipo neurológico ilógicos o muy atípicos (González-Ordi y Santamaría, 2009). Estos resultados coinciden con los expuestos por Capilla Ramirez, Gonzalez Ordi y Santamaria (2013), donde exponen que no se encuentran puntuaciones discriminantes entre pacientes litigantes y no litigantes, tras la aplicación del screening. Como conclusión a este apartado, no se puede señalar que haya relación entre la simulación de síntomas y la calidad de vida.

A pesar de la afirmación de que no haya relación entre Simulación de Síntomas y la Calidad de Vida al comparar simulación de síntomas y dolor crónico se encuentran

datos significativos. Los pacientes que puntúan más alto en dolor crónico presentan puntuaciones más altas en el test de simulación de síntomas. Este hecho sugiere que cierto sector de población es propensa a simular o exagerar la sintomatología asociada al dolor crónico. A raíz de estos datos se abre el debate sobre si estos pacientes simulan completamente su sintomatología o simplemente tienden a exagerar una sintomatología existente pero cualitativamente menor. Es nuestro deber señalar que el ambiente de estudio puede influir en esta variable. En el mundo de la clínica no se busca a las personas que presenta unos síntomas malintencionados o simulados, al contrario que en ambientes periciales. En nuestra opinión, el ambiente de laboratorio que se puede crear para la recogida de información, puede reunir un poco de ambos ámbitos, el clínico y el pericial, ya que en cierto modo, este tipo de pacientes están casi siempre, y de forma tradicional, en constante duda por parte de las autoridades sanitarias.

Este suceso se repite con otras variables. Las personas que presentan mayor simulación de síntomas, presentan mayor puntuación de ansiedad estado, rasgo y depresión. Este fenómeno podría ser debido a ciertas situaciones personales que favorecen o incluso requieren de otras técnicas para poder expresar el verdadero malestar, a nivel físico y mental, que padece este tipo de pacientes a diario.

Al comparar las variables simulación de síntomas, baja médica y la variable electrofisiológica ratio, no se encuentran resultados significativos. Motivo por el cual no se puede establecer relación entre la variable electrofisiológica y si el paciente se ha encontrado o no en un periodo de baja médica o simulación de síntomas.

Se cree necesario conocer cómo se encontraban los pacientes de fibromialgia antes de realizar ninguna terapia para su mejoría. Es decir, establecer un mapa de las condiciones que presentaban las personas con fibromialgia y cómo presentan ciertas variables simplemente por el mero hecho de obtener conocimientos. A pesar de ello, no se han podido establecer relaciones de las tres variables electrofisiológicas y otras variables como calidad de vida, atención, dolor crónico, ansiedad y depresión.

Nuestro objetivo con las hipótesis 14 a la 18 era establecer posibles grupos y relaciones entre las variables fisiológicas y psicológicas pero, debido a la variabilidad de los pacientes con fibromialgia ha resultado imposible establecer cualquier tipo de conexión.

En relación a comparar las variables de sospecha de simulación con respecto a la variable baja médica, se encuentran que no se establece relación con la situación médica. La idea de que las personas que presentan sospechas de simulación y han estado de baja médica, o se encuentran en esa situación en más ocasiones que las personas que no las poseen, no presentan relación alguna.

Al analizar este apartado hay que tener en cuenta que de los 40 participantes, 29 de ellos (72,5%) presentaban según el cuestionario de simulación de síntomas (SIMS) sospechas de simulación, y solo 11 sujetos (27,5%) no poseían simulación de síntomas. Este hecho pone en duda el propio diagnóstico médico. Que el 72.5% de los pacientes diagnosticados de fibromialgia presenten simulación de síntomas no es un marcador muy adecuado, es decir, la presencia tan alta de sospecha de simulación en pacientes que han pasado bajo los criterios clínicos de profesionales llama mucho la atención. Hay que tener en cuenta que para que se diagnostique de síndrome de fibromialgia, el paciente debe pasar por un largo y tedioso procedimiento burocrático y médico, con las consiguientes evaluaciones.

Como expuso Rivera et al. (2006), la evaluación de pacientes con este tipo de patologías es muy compleja. Requiere instrumentos de medida, complementados con exhaustivos exámenes físicos. Se requiere una anamnesis de los síntomas del enfermo y la interferencia en su vida personal y social. La evaluación de los factores psicológicos y psiquiátricos es primordial. Identificar los factores agravantes y las enfermedades que comorbidizan con fibromialgia y expresar qué deriva de ésta. Un examen físico del aparato locomotor en general, neurológico, cardíaco, respiratorio, autónomo y endocrino. No existen hoy en día pruebas de laboratorio específicas para los pacientes con fibromialgia, aunque es importante estudiar otros cuadros clínicos que puedan reproducir síntomas similares. Al igual que pasa con las pruebas de laboratorio, no existen pruebas de neuroimagen que especifique el diagnóstico. Sin embargo, hay muchos estudios que han intentado clarificar un marcador específico (Williams, Clauw & 2009; Harris, Sundgren, Craig, Kirshenbaum, Sen, Napadow, et al. 2009).

Probablemente, como en la mayoría de los casos, la explicación del fenómeno de simulación de síntomas que aparece en esta investigación, sea multifactorial y una conjunción de fenómenos ayude a explicar el aumento en la simulación, teniendo en cuenta lo complejo del trastorno. Sería bueno realizar un estudio comparativo sobre las similitudes y las diferencias de pacientes simuladores en diferentes trastornos.

Debido a que el síndrome de fibromialgia es complejo y afecta a gran parte del organismo, el tratamiento por el momento debe ser multidisciplinar, al igual que recomiendan otros autores. Por este motivo, se recomienda no utilizar la terapia de neurofeedback como terapia única. Debido a que la naturaleza de algunos síntomas no están en la misma dirección del neurofeedback, es necesario implementarlo con ejercicio aeróbico moderado (Bruijn, VanWijck, Geenen, et al., 2011), incluso en la mayoría de los casos se requiere tratamiento farmacológico (Häuser, Bernardy, Üceyler & Sommer, 2009). Otro estudio demostró que la combinación de varios tratamientos era especialmente eficaz, entre ellos se aglutinaban el neurofeedback y el ejercicio físico. Incluso hay estudios que superan, en cuanto a sus resultados a las terapias de neurofeedback biofeedback. Por ejemplo, el ejercicio como tratamiento

que redujo la intensidad del dolor y la fatiga (Van Santen, Bolwijn, Verstappen et al, 2002). Así como el ejercicio mejora las condiciones de la enfermedad, el factor educacional es muy importante. Conocer los mecanismos que afectan a la enfermedad ayuda a mejorar la calidad de vida disminuyendo los niveles de ansiedad y victimismo (Van Oosterwijck, 2013).

Hay que tener en cuenta posibles variables externas que pueden afectar a los resultados del estudio, ya que a pesar de utilizar cuestionarios con suficientes avales métricos, puede que sus resultados estén bajo la influencia de fenómenos como la deseabilidad social.

Líneas futuras de investigación:

De este estudio surgen futuras líneas de investigación o retos metodológicos. A continuación se desarrollan en los siguientes puntos:

- Comparar los resultados obtenidos con pacientes que no presentan fibromialgia para describir detalladamente las características de los ritmos cerebrales en pacientes con y sin fibromialgia. Y además obtener la curva de aprendizaje que presentan los pacientes sanos puede aportar gran cantidad de información sobre las fortalezas y las carencias de este colectivo y compararlas con un grupo de pacientes con fibromialgia.

- Aumentar el número de pacientes con fibromialgia. Para realizar estudios tan complejos, no sólo se requieren bastantes recursos (económicos, equipos informáticos, etc.), sino investigadores entrenados y capacitados para la tarea en cuestión. Reunir todos estos requisitos es una ardua tarea que resulta muy complicada.

- Realizar el mismo estudio de neurofeedback, teniendo en cuenta otras variables psicológicas o realizar mediciones de variables de capacidad de superación, resiliencia o motivación de la tarea.

- Ampliar el historial de los pacientes con fibromialgia (historiales médicos, historiales psicológicos, indicadores fisiológicos), con la finalidad de establecer una posible relación entre el historial y las conductas de simulación de síntomas.

- Durante el estudio se ha llevado a cabo un control diario del sueño, puesto que dormir mucho o poco puede alterar las respuestas fisiológicas, en el caso de que tengan algún tipo de dolor o molestias. Por último, se observó el estado anímico que presentaban ese día, pero no hemos tenido en cuenta otras variables como la alimentación y la cantidad de ejercicio físico que realizaban durante el estudio. Para futuras investigaciones sería conveniente medir estas variables, ya que diversos estudios vinculan estas variables con la fibromialgia. Entre otras conexiones, se establece que un sueño poco reparador empeoraba entre otros síntomas, el dolor (Affleck, Urrows, Tennen, Higgins, Abeles, 1996). (Casanueva, 2007). Nuestra investigación, como la de cualquier otro grupo, debe acotarse y limitarse a un grupo de variables muy definidas e intentar dar solución a las hipótesis planteadas. Después de aplicar la terapia de neurofeedback, se nos abrió un nuevo horizonte al observar un incremento en la mejoría del sueño de los pacientes. Presentan un gran número de trastornos del sueño (Nicassio, Moxham, Schuman & Gevirtz, 2002), llegando a ser una de las principales causas de pérdida de calidad de vida. Esa mejora venía referida motu proprio por pacientes de forma individual, lo que nos hizo reflexionar sobre la utilización de este protocolo aplicado a este tipo de pacientes en la variable sueño. Si se recupera la definición del protocolo de los ritmos sensoriomotores (SMR) (Howe y Sterman,

1972) se observan que al potenciar los procesos inhibitorios del sistema nervioso central el sujeto es capaz de centrarse en una tarea en concreto, y el cerebro se encuentra con menos estresores que le impidan un correcto funcionamiento. En un futuro se debería incluir la variable del sueño en investigaciones relacionadas con este tipo de participantes.

- Además, algunos estudios demuestran que el dolor en pacientes con fibromialgia reduce la eficacia del sueño, alterando los ciclos del sueño y produciendo respiraciones más irregulares (Rizzi et al., 2004). Por lo que se puede concluir que añadir a nuevas investigaciones la variable sueño sería altamente recomendable debido a la naturaleza del estudio.

- Se ha de destacar la dificultad de trabajar con este tipo de participantes debido a las situaciones típicas y comunes que acompañan a este tipo de patologías. A la hora de realizar el protocolo, a muchos participantes se les debía recordar la actividad que iban a realizar y cerciorarnos de que comprendían la tarea. Debido a que la falta de comprensión, uno de los retos metodológicos sería desarrollar un protocolo más potente y sencillo con el que medir las mismas variables fisiológicas y reducir los problemas de comprensión.

- Para futuros trabajos se podrían acotar más los criterios de inclusión para afinar los resultados. En otras investigaciones de la misma temática experimental, los criterios de inclusión y exclusión fueron más estrictos que en el presente trabajo. En las investigaciones de Kayiran et al. (2007; 2010) los participantes debían estar entre los 16 y los 49 años de edad y no estar tratados farmacológicamente para el síndrome de fibromialgia, ni para ningún otro diagnóstico o condición. No presentar evidencias de alcoholismo, ni abusos sexuales, ni estar en participación simultánea de algún tipo de tratamiento paralelo. Sin embargo, nuestro estudio no fue tan estricto a la hora de establecer los criterios de inclusión y exclusión, al igual que en el caso de las investigaciones de Caro y Winter cuyos criterios de inclusión se resumen en cumplir los criterios del Colegio Americano de Reumatología para el diagnóstico de fibromialgia y medidas de auto-reporte de los pacientes. Esta última herramienta, los auto-reportes, son comunes a todas las investigaciones debido a que no existen ni marcadores ni pruebas de laboratorio que muestren de forma completamente objetiva constructos como la gradación del dolor, la sensibilidad hacia el mismo y demás parámetros similares.

V. BIBLIOGRAFÍA

- Aaron, L., Buchwald, D., (2001). A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med*, 134 (9), 868-81.
- Affleck, G., Urrows, S., Tennen, H., Higgins, P., Abeles, M. (1996). Sequential daily relations of sleep, pain intensity and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*, 68, 363-8.
- Ahlers, S., van der Veen, A., van Dijk, M., Tibboel, D., & Knibbe, C. (2010). The Use of the Behavioral Pain Scale to Assess Pain in Conscious Sedated Patients. *Anesthesia & Analgesia*, 110(1), 127-133. <http://dx.doi.org/10.1213/ane.0b013e3181c3119e>
- Aïssaoui, Y., Zeggwagh, A. A., Zekraoui, A., et al. (2005). Validation of a Behavioral Pain Scale in Critically Ill, Sedated, and Mechanically Ventilated Patients. *Anesthesia & Analgesia*, 101(5), 1470-1476. <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000182331.68722.ff>
- Alanoğlu, E., Ulaş, U., Özdağ, F., Odabaşı, Z., Çakıcı, A., & Vural, O. (2005). Auditory event-related brain potentials in fibromyalgia syndrome. *Rheumatology International*, 25(5), 345-349. <http://dx.doi.org/10.1007/s00296-004-0443-3>
- Alonso, J., Prieto, L. & Antó, J. M. (1995). La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): Un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin*, 104, 771-6.
- Alvarez, B., Alonso, J. L., Alegre, J., Viejo, J. L. & Marañón, A. (1996). Síndrome de Fibromialgia: características clínicas de las pacientes españolas. *Revista Española de Reumatología*, 23, 76-82.
- Álvarez, L., González-Castro, P., Soler, E., González-Pienda, J.A., y Núñez, .C. (Coords.) (2004). *Aprender a atender. Un enfoque aplicado*. Madrid: CEPE.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ª. Ed.) (DSM-III)*. Washington, DC: APA. (Versión Española: Masson, Barcelona, 1984)
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *DSM-5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Arbinaga Ibarzábal, F. (2008). *Emoción y motivación, una aproximación a su estudio*. Madrid, España: Psimática
- Arce, R., Fariña, F., Carballal, A. y Novo, M. (2009). Creación y validación de un protocolo de evaluación forense de las secuelas psicológicas de la violencia de género. *Psicothema*, 21(2), 241-247.

- Arnold, L. M., Hudson, L. I., Keck, P. E., Auchincloss, M. B., Javaras K. N., Hess, E. V. (2006). Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorder. *L Clin Psychiatriy*, 67 (8), 1219-25.
- Arnold, L., Keck, P., & Welge, J. (2000). Antidepressant Treatment of Fibromyalgia: A Meta-Analysis and Review. *Psychosomatics*, 41(2), 104-113.
<http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.41.2.104>
- Arostegui, I. y Núñez-antón, v. (2008). Aspectos estadísticos del Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con salud Short Form-36 (SF-36). *Estadística Española*, 50(167), 147-192.
- Artieda, J., Alegre, M., Valencia, M., Urrestrazu, E., Pérez, M., Nicolás, M.... Iriarte, J. (2009). Oscilaciones cerebrales: papel fisiopatológico y terapéutico en algunas enfermedades neurológicas y psiquiátricas. *Anales del Sistema Sanitario Navarra*, 32(3), 45-60.
- Ashwal, S., & Rust, R. (2003). Child Neurology in the 20th Century. *Pediatric Research*, 53(2), 345-361. <http://dx.doi.org/10.1203/00006450-200302000-00023>
- Asociación de fibromialgia de talavera de la Reina. (Internet) 2008. Disponible en: <http://www.afibrotar.es/portal>
- Baehr, E., Rosenfeld, J. P., Baehr, R. & Earnest, C. (1999). Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders. In R. E. James & A. Andrew (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback* (pp. 181-201). San Diego: Academic Press.
- Baessler, J. & Schwarzer, R. (1996). Evaluación de la autoeficacia: Adaptación española de la escala de Autoeficacia General. *Ansiedad y Estrés*, 2, 1-8.
- Banegas, J. R. & Ruilope, L. M. (2003). Epidemia de enfermedades metabólicas. Una llamada de atención. *Med Clin (Barc)*, 120: 99-100.
- Barea Navarro R. (2009) Instrumentación Biomédica: Electroencefalografía, Madrid; España, Universidad de Alcalá.
- Barro Lugo, S., Saus Arús, M., Barro Lugo, A., & Fons Martí, M. (2004). Depresión y ansiedad en inmigrantes no regularizados. *Atención Primaria*, 34(9), 504-504.
<http://dx.doi.org/10.1157/13069042>
- Bassols, A., Bosch, F., Eladi, J. (2000). Epidemiología del dolor en la población general. *Dolor*, 15, 149-58.
- Bayliss, J., & Ballard, D. (2000). A virtual reality testbed for brain-computer interface research. *IEEE Transactions On Rehabilitation Engineering*, 8(2), 188-190.
<http://dx.doi.org/10.1109/86.847811>

- Beck, A. T., & Rush, A. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *BDI-II, Beck depression inventory: Manual 2nd ed.* San Antonio, Texas: Harcourt.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-71.
- Beck, A., Steer, R., & Carbin, M. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100. [http://dx.doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](http://dx.doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1993). *Beck Depression Inventory*. Manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beers, M., & Berkow, R. (editors). (1999). *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 10 edición*. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S. A.
- Belenguer, R. (2009). Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura. *Reumatol Clin*, 5(2), 55-62
- Belleville, S., Rouleau, N., & Van der Linden, M. (2006). Use of the Hayling task to measure inhibition of prepotent responses in normal aging and Alzheimer's disease. *Brain And Cognition*, 62(2), 113-119. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandc.2006.04.006>
- Belloch, A. (1989). Conducta de salud y conducta de enfermedad. En E. Ibañez y A. Belloch (Eds.), *Psicología y Medicina* (pp. 165-174). Valencia, España: Promolibro.
- Belloch, A., Sandín, B., & Ramos, F. (2009). *Manual de psicopatología, Volumen II*. Madrid, España: Mc Graw-Hill.
- Berger, H., & Gloor, P. (1969). *On the electroencephalogram of man*. Amsterdam, London, N.Y.: Elsevier.
- Bermúdez, M. J. (1978). Ansiedad y rendimiento. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 151, 183-207.
- Bernard, A., Prince, A., & Edsall, P. (2000). Quality of life issues for fibromyalgia patients. *Arthritis & Rheumatism*, 13(1), 42-50. [http://dx.doi.org/10.1002/1529-0131\(200002\)13:1<42::aid-art7>3.3.co;2-i](http://dx.doi.org/10.1002/1529-0131(200002)13:1<42::aid-art7>3.3.co;2-i)
- Bernardy K, Fuber N, Kollner V, Hauser W. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome - a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *J Rheumatol*. 2010;37(10):1991-2005.
- Bernardy, K., Fuber, N., Kollner, V., & Hauser, W. (2010). Efficacy of Cognitive-Behavioral Therapies in Fibromyalgia Syndrome -- A Systematic Review and Metaanalysis of

Randomized Controlled Trials. *The Journal Of Rheumatology*, 37(10), 1991-2005.
<http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.100104>

- Bernik, M., Sampaio, T., & Gandarela, L. (2013). Fibromyalgia Comorbid with Anxiety Disorders and Depression: Combined Medical and Psychological Treatment. *Current Pain And Headache Reports*, 17(9). <http://dx.doi.org/10.1007/s11916-013-0358-3>
- Bernstein D., A. (2012). *Psychology. Foundations and frontiers*. Boston, United States: Cengage Learning.
- Bijur, P. E, Silver, W. & Gallagher, E. J. (2001). Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med*, 8,1153-7
- Bilodeau, I. M. (1969). Information feedback. In E. A. Bilodeau & I. M. Bilodeau (Eds.), *Principles of skill acquisition* (pp. 255–285). New York: Academic Press.
- BiofeedbackSpain (2016). Recuperado de <http://biofeedbackspain.es/>
- Bowling, A. & Windsor, J. (2001). Towards the good life: A population survey of dimensions of quality of life. *Journal of Happiness Studies*, 2, 55-82.
- Braitenberg, V., & Schüz, A. (1991). *Anatomy of the cortex*. Berlin: Springer-Verlag.
- Branco, J. C., Bannwarth, B., Failde, I., Abello Carbonell, J., Blotman, F., Spaeth, M., et al. (2010) Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. *Semin Arthritis Rheum*, 39(6), 448-53.
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R., & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal Of Pain*, 10(4), 287-287. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.06.009>
- Bruijn, S. T. de, VanWijck, A. J. M., Geenen, R. et al., (2011). Relevance of physical fitness levels and exercise-related beliefs for selfreported and experimental pain in fibromyalgia: an explorative study. *Journal of Clinical Rheumatology*.17(6).295–301.
- Budzynski, T. (2009). *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*. Amsterdam: Elsevier.
- Budzynski, T. H., Jordy, J., Budzynski, H. K., Tang, H. Y. and Claypoole, K. (1999). Academic Performance Enhancement with Photio Stimulation and EDR Feedback. *Journ Of Neurotherapy*, 3, 11-21.
- Budzynski, T., Budzynski, H., Budzynski, T. and Evans, J. (2009). *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. Academic Press.
- Budzynski, T.H. & Stoyva, J. M. (1972). Biofeedback techniques in behavior therapy. In Birbaumer, N. (Ed.), *Die Bewaltingung von Angst. Beitrage der Neuropsychologie zur*

Angstforschung. (The Mastery of Anxiety. Contributions to Anxiety Research). Reihe Fortschritte der Klinischen Psychologie, Ed. 4. München, Wien: Verlag, Urban & Schwarzenberg. Republished in D. Shapiro, et al. (Eds.) (1973). Biofeedback and Self-Control, Chicago: Aldine-Atherton.

Burckhardt, C. S., Clark, S. R. & Bennett, R. M. (1993). Fibromyalgia and quality of life: a comparative analysis. *J Rheumatol*, 20(3), 475-9.

Burckhardt, C. y cols. (1994). A randomized controlled clinical trial of education and physical training for women with Fibromialgia. *J Rheumatol*, 21(4), 714-720.

Burgess, P., & Shallice, T. (1996). Response suppression, initiation, and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 34, 263-273.

Burgmer, M., Pogatzki-Zahn, E., Gaubitz, M., et al. (2009). Altered brain activity during pain processing in fibromyalgia. *Neuroimage*. 44,502–8

Busch, A., Schachter, C. L., Peloso, P. M. & Bombardier, C. (2003). Exercise for treating fibromyalgia síndrome. In: The Cochrane Library, issue 1, 2003. Oxford: Update Software.

Buser, P., & Rougeul-Buser, A. (1995). Do cortical and thalamic bioelectric oscillations have a functional role? A brief survey and discussion. *Journal Of Physiology-Paris*, 89(4-6), 249-254. [http://dx.doi.org/10.1016/0928-4257\(96\)83641-2](http://dx.doi.org/10.1016/0928-4257(96)83641-2)

Byers, A. (1995). Neurofeedback Therapy for a Mild Head Injury. *Journal Of Neurotherapy*, 1(1), 22-37. http://dx.doi.org/10.1300/j184v01n01_04

Cacioppo, J. Tassinari, L. & Berntson, G. (2000). Handbook of Psychophysiology, 2nd Edition. Cambridge: Cambridge University Press.

Campbell, A. (1981). *The sense of well-being in america*. New York: McGraw-Hill.

Capilla Ramirez, Gonzalez Ordi y Santamaria (2013). Fibromialgia: ¿exageración o simulación? *Clínica y Salud*, 24, 185-195.

Capilla Ramirez, P. y Gonzalez Ordi, H. y Santamaria, P. (2009). *Tasas de prevalencia de simulación: un estudio empírico basado en profesionales médicos expertos*. Comunicación presentada en el IX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Traumatología Laboral – SETLA. Barcelona, 26-28 de noviembre.

Capilla Ramirez, P. y Gonzalez Ordi, H. y Santamaria, P. (2010). *Tasas de Prevalencia de simulación de síntomas en población española*. Comunicación presentada en el VIII Congreso Iberoamericano de Psicología. Oviedo, 20-24 de junio.

- Carette, S., Oakson, G., Guimont, C., & Steriade, M. (1995). Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 38(9), 1211-1217. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780380906>
- Caro, X. J., Winter, E. F. (2011). EEG biofeedback treatment improves certain attention and somatic symptoms in fibromyalgia: a pilot study. *Neuere Studien zur Behandlung mit EEG-Biofeedback/Neurofeedback. Zusammengestellt vom Schoresch-Zentrum für klinisch angewandtes Neurofeedback. Appl Psychophysiol Biofeedback*. 36, 193–200.
- Caro, X., & Winter, E. (2011). EEG Biofeedback Treatment Improves Certain Attention and Somatic Symptoms in Fibromyalgia: A Pilot Study. *Applied Psychophysiology And Biofeedback*, 36(3), 193-200. <http://dx.doi.org/10.1007/s10484-011-9159-9>
- Carrobbles, J. A. y Godoy, J. (1987). *Biofeedback. Principios y aplicaciones*. Ediciones Martinez Roca, S. A. Barcelona.
- Casals, M. & Samper, D. (2004). Samper Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico. *Estudio ITACA Rev Soc Esp Dolor*, 11, 260-269
- Casanueva, B., Teijeiro, N., & Díaz, G. (2004). *La fibromialgia y su relación con síntomas auditivos inexplicados*. Comunicación Oral presentada en X Congreso Luso-Espanhol de otorrinolaringología e Cirugía Cérvico-Facial, Lisboa.
- Cerveró, F. & Laird, J. M. A. Fisiología del dolor. En L. Aliaga, J. E. Baños, C. de Barutell, J. Molet, y A. Rodríguez de la Serna (Eds.), *Tratamiento del dolor. Teoría y Práctica* (2ª ed., pp.9-25), Barcelona: P. Permanyer, S.L. 2002.
- Chatrian, G. E., Lettich, E. & Nelson, P. L. (1985). Ten Percent Electrode System for Topographic Studies of Spontaneous and Evoked EEG Activity. *Am. J EEG Technol*, 25, 83-92.
- Chiappero, G. & Villarejo, F. (2008). *Manual de ventilación mecánica: libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI. 1ra Ed.* Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Chóliz, M. y Capafons, A. (1990). Revisión conceptual del *biofeedback*. *Análisis y Modificación de Conducta*, 16(49), 395-416.
- Cifre, I., Sitges, C., Fraiman, D., et al. (2012). Disrupted functional connectivity of the pain network in fibromyalgia. *Psychosom Med*, 74, 55–62.
- Clauw, D. J., Arnold, L. M., & McCarberg, B. H. (2011). The science of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*, 86(9), 907-11.
- Coben, R. (2011). *Neurofeedback and neuromodulation techniques and applications*. Amsterdam: Academic Press.

- Coben, R., Linden, M. & Myers, T. (2010). Neurofeedback for Autistic Spectrum Disorder: A Review of Literature. *Applied Psychophysiology y Biofeedback*, 35,83-105.
- Comisión de las Comunidades Europeas (COM). (2005). *Libro Verde: Mejorar la salud mental de la población. Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de salud mental*. En: pp. 484-Final.
- Conde Pastor, M. y Menéndez, F. J. (2001). Influencia de los parámetros de frecuencia respiratoria y ratio de inspiración-espriación sobre la conductancia eléctrica de la piel. *Revista Electrónica de Psicología*, 5(1). Recuperado de <http://psiquiatria.com/psicologia>
- Conde Pastor, M. y Menéndez, F. J. (2002). Revisión sobre las técnicas de *biofeedback* y sus aplicaciones. *Acción Psicológica*, 1(2), 165-181.
- Conde Pastor, M., & Menéndez Balaña, F. (2002). Revisión sobre las técnicas de Biofeedback y sus aplicaciones [Biofeedback techniques and their applications: A review]. *Acción Psicológica*, 1(2). <http://dx.doi.org/10.5944/ap.1.2.550>
- Conde, V., & Useros, E. (1975). Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am*, 12(217-36).
- Crespo, D., Gil, A., & Porras Chavarino, A. (2001). Grupo De Investigación en Depresión y Psiquiatría de Enlace. Prevalencia de los trastornos depresivos en psiquiatría de enlace. *Actas Esp Psiquiatr*, 29(2) ,75-83.
- Crowe, S. F. (1998). The differential contribution of mental tracking, cognitive flexibility, visual search, and motor speed to performance on parts A and B of the Trail Making Test. *Journal of Clinical Psychology*, 54, 585–591.
- Da Costa, D., Dobkin, P. L., Fitzcharles, M. A., Fortin, P. R., Beaulieu, A., Zummer, M., et al. (2000). Determinants of health status in fibromyalgia: a comparative study with systemic lupus erythematosus. *The Journal of Rheumatology*, 27, 65-72
- Davidson, R. J. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35, 607–614.
- De Conno, F., Caraceni, A., Camba, A., et al. (1994). Pain measuremet in cancer patients: a comparison of six methods. *Pain*, 56, 217-26.
- De Witt, D.J. (1980). Cognitive and biofeedback training for stress reduction with university athletes. *Journal of Sport Psychology*, 2, 288-294.
- Delgado-Escueta, A., Nashold, E., Freedman, M., Keplinger, C., Waddell, G., Miller, P., & Carwille, S. (1979). Videotaping epileptic attacks during

stereoelectroencephalography. *Neurology*, 29(4),
473. <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.29.4.473>

473-

Delhey, J., Böhnke, P., Habich, R. & Zapf, W. (2002). Quality of life in a european perspective: The euromodule as a new instrument for comparative welfare research. *Social Indicators Research*, 58(1-3), 163-176.

Demos, J. (2005). *Getting started with neurofeedback*. New York: W.W. Norton.

Desmeules, J. A., Cedraschi, C., Rapiti, E., et al. (2003). Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 48, 1420–9.

Dias, Á., & van Deusen, A. (2011). A New Neurofeedback Protocol for Depression. *The Spanish Journal Of Psychology*, 14(01), 374-384.
http://dx.doi.org/10.5209/rev_sjop.2011.v14.n1.34

DiCara, L., & Miller, N. (1969). Transfer of instrumentally learned heart-rate changes from curarized to noncurarized state: Implications for a mediational hypothesis. *Journal Of Comparative And Physiological Psychology*, 68(2, Pt.1), 159-162.
<http://dx.doi.org/10.1037/h0027510>

Díez, J. (1993). Concepto de calidad de vida urbana. In: (eds.), *Calidad de vida urbana* (pp. 191-208) Madrid: FUNDES, Club de los 90.

Dominguez, A., et al. (2013). Distorsión clínica y simulación en la incapacidad temporal: Un estudio preliminar. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 13, 29-45.

Donaldson CCS, Sella GE, Mueller HH: Fibromyalgia: A retrospective study of 252 consecutive referrals. *Can J Clin Med* 5: 116–127, 1998.

Donaldson, M., Mueller, H., Donaldson, S. & Sella, G. (2003). QEEG patterns, psychological status and pain reports of fibromyalgia sufferers. *Am. J. Of Pain Management*, 13(2), 1-27.

Dunn G., (2016). Recuperado de: <http://www.gregadunn.com/gold-leaf-painting-by-greg-dunn/cortex-in-metallic-pastels/>

Echeburúa, E., Muñoz, J. M. y Loinaz, I. (2011). La evaluación psicológica forense frente a la evaluación clínica: propuestas y retos de futuro. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 11(1), 141-159.

Egner, T., & Gruzelier, J. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuroreport*, 12(18), 4155-4159. <http://dx.doi.org/10.1097/00001756-200112210-00058>

- Egner, T., & Gruzelier, J. (2004). EEG Biofeedback of low Beta band components: frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115(1), 131-139. [http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457\(03\)00353-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457(03)00353-5)
- Egner, T., Strawson, E. y Gruzelier, J. (2002). EEG signature and phenomenology of alpha/Theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 261-270.
- Elul E. *The genesis of the EEG. International Review of Neurobiology*. (1972) Vol.:15, pp.: 227–272.
- Emotiv. (2016). Recuperado de <https://emotiv.com/>
- Engel, B. T. (1977). Operant Conditioning of cardiovascular function: A behavioral analysis. En S. Rachman (Ed.), *Contributions to medical Psychology*, Vol. 1. Pergamon, Londres.
- Engel, B. T. y Gottlieb, S. (1970). Differential operant conditioning of heart rate in the retrained monkey. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 73, 217-225.
- Enhancement with Photic Stimulation and EDR Feedback. *Journ Of Neurotherapy*, 3, 11– 21
- Eppley, K., Abrams, A. & Shear, J. (1989). Differential effects of relaxation techniques on trait anxiety: A meta-analysis, *Journal of clinical psychology*, 45.
- Evans, J. A. y Boyer, P. (2001). 8 ways to clobber the big headache. *Prevention*, 53(3), 118-125.
- Falcão, D. M., Sales, L., Leite, J., Feldman, D., Valim, V., Natour, J. (2008). Cognitive behavioral therapy for the treatment of fibromyalgia syndrome: a randomized controlled trial. *J Musculoskelet Pain*, 16(3), 133-40.
- Fayers, P. M. & Machin, D. (2000). *Quality of life: Assessment, analysis, and interpretation*. Chichester, New York: John Wiley & Sons.
- Fernández, A. L., & Marcopulos, B. (2008). A comparison of normative data for the Trail Making Test from several countries: Equivalence of norms and considerations for interpretation. *Scandinavian Journal Of Psychology*, 49(3), 239-246. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-9450.2008.00637.x>
- Ferrándiz, M. & Catalá, E. Las clínicas del dolor. In Catalá E, Ferrándiz M, Genové M, editors. *Manual de Tratamiento del Dolor*. 2nd ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2008
- Ferrer Peña, R., Gil Martínez, A., Pardo Montero, J., Jiménez Penick, V. Gallego Izquierdo, T. y La Touche, R. (2015). Adaptación y validación de la Escala de Gradación del dolor crónico al español. *Reumatol Clin*, 12(3), 130-8.
- Ferster, C. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28(10), 857-870. <http://dx.doi.org/10.1037/h0035605>

- Fitzcharles, M., Shir, Y., Ablin, J., Buskila, D., Amital, H., Henningsen, P., & Häuser, W. (2013). Classification and Clinical Diagnosis of Fibromyalgia Syndrome: Recommendations of Recent Evidence-Based Interdisciplinary Guidelines. *Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine*, 2013, 1-9. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/528952>
- Fitzcharles, M., Ste-Marie, P., & Pereira, J. (2013). Fibromyalgia: evolving concepts over the past 2 decades. *Canadian Medical Association Journal*, 185(13), E645-E651. <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.121414>
- Fitzcharles, M., Ste-Marie, P., Goldenberg, D., Pereira, J., Abbey, S., & Choinière, M. et al. (2013a). 2012 Canadian Guidelines for the Diagnosis and Management of Fibromyalgia Syndrome: Executive Summary. *Pain Research And Management*, 18(3), 119-126. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/918216>
- Fitzcharles, M., Ste-Marie, P., Goldenberg, D., Pereira, J., Abbey, S., & Choiniere, M. et al. (2013b). Canadian Pain Society and Canadian Rheumatology Association Recommendations for Rational Care of Persons with Fibromyalgia. A Summary Report. *The Journal Of Rheumatology*, 40(8), 1388-1393. <http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.130127>
- Fordyce, W. E. (1976). *Behavioral methods for the control of chronic pain and illness*. St. Louis: C.W. Mosby.
- Fordyce, W., Fowler, R., & DeLateur, B. (1968). An application of behavior modification technique to a problem of chronic pain. *Behaviour Research And Therapy*, 6(1), 105-107. [http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967\(68\)90048-x](http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967(68)90048-x)
- Frank, E., Thase, M. E., Spanier, C. A., Reynolds, C. F. & Kupfer, D. J. (1999). Gender-specific response to depression treatment. *J Gend Specif Med*, 2(4) 40-4.
- Fuster, J. (1995). *Memory in the cerebral cortex*. Cambridge, Mass.: Bradford Book/ Press.
- García Campayo, J., Navarro López. L., Marijuán Fernández. P., Del Moral Bergós, R. & López del Hoyo, Y. (2010). Estudio piloto neurofisiológico de electroencefalograma (EEG) en pacientes con fibromialgia. *Fundacion mapfre en la Convocatoria Ayuda a la Investigación 2010*.
- García Delgado, A. & Gastelurrutia, M. A. (2003). *Guía del Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Depresión*. Grupo de Investigación en tención Farmacéutica de la Universidad de Granada (GIAF-UGR). Universidad de Granada, España.
- García, Cusco y Poca Días (2006). *Abriendo camino: principios básicos de fibromialgia, fatiga crónica e intolerancia química múltiple*. Taranna Edicions SCP. España,

- Garg, N. & Deodhar, A. (2012). New and modified fibromyalgia diagnostic criteria: Ambiguity, uncertainty, and difficulties complicate diagnosis and management. *J Musculoskel Med.* 29, 1–5.
- Gatchel, R. (1977). Therapeutic effectiveness of voluntary heart rate control in reducing anxiety. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 45(4), 689-691. <http://dx.doi.org/10.1037//0022-006x.45.4.689>
- Geddes, J., Butler, R., Hatcher, S., Cipriani, A., Price, J., Carney, S., et al. (2006). Depression in adults. *Clin Evid*, (15), 1366-406.
- Geddes, L., & Baker, L. (1989). *Principles of applied biomedical instrumentation*. New York: J. Wiley.
- Geisser, M., Glass, J., Rajcevska, L., Clauw, D., Williams, D., Kileny, P., & Gracely, R. (2008). A Psychophysical Study of Auditory and Pressure Sensitivity in Patients With Fibromyalgia and Healthy Controls. *The Journal Of Pain*, 9(5), 417-422. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2007.12.006>
- Geisser, M., Strader Donnell, C., Petzke, F., Gracely, R., Clauw, D., & Williams, D. (2008). Comorbid Somatic Symptoms and Functional Status in Patients With Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome: Sensory Amplification as a Common Mechanism. *Psychosomatics*, 49(3), 235-242. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.49.3.235>
- Gélinas, C. & Herr, K. (2010). *Critical Care Nursing of Older Adults: Best Practices*. New York: Springer Publishing Company.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., & Kratz, O. et al. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry*, 50(7), 780-789. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02033.x>
- Giesecke, T., Williams, D., Harris, R., Cupps, T., Tian, X., & Tian, T. et al. (2003). Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure-pain thresholds and psychological factors. *Arthritis & Rheumatism*, 48(10), 2916-2922. <http://dx.doi.org/10.1002/art.11272>
- Gildenberg, P. L. (1992). Síndromes clínicos dolorosos. En K. M. Foley y R. M. Payne. (Ed.), *Terapéutica del dolor* (pp. 1-7). México: Interamericana-McGraw Hill.
- Giles, I. & Isenberg, D. (2000). Fatigue in primary Sjögren's syndrome: Is there a link with the fibromialgia syndrome? *Ann Rheum Dis*, 59, 875–8.
- Glynn, C. (1989). An approach to the management of the patient with deafferentation pain. *Palliative Medicine*, 3(1), 13-21. <http://dx.doi.org/10.1177/026921638900300103>

- Godoy, J. F. & Carrobbles, J. A. (1986). *Biofeedback* and facial paralysis: An experimental elaboration of a rehabilitation program. *Clinical Biofeedback and Health An International Journal*, 9 (2), 124-138.
- Goldberg, D., & Huxley, P. (1992). *Common mental disorders: A bio-social model*. Londres: Routledge.
- Goldenberg, D. L. (2002). The interface of pain and mood disturbances in the rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum*, 40(1),15-31.
- Goldenberg, D. L., Mossey, C. J. & Schmid, C. H. (1995). A model to assess severity and impact of fibromyalgia. *The journal of Rheumatology*, 22, 2313-2318.
- Goldenberg, D., Mayskiy, M., Mossey, C., Ruthazer, R., & Schmid, C. (1996). A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 39(11), 1852-1859.
<http://dx.doi.org/10.1002/art.1780391111>
- Goldesohn, E. (1993) Historical perspectives and Future Directions. En, Willie E., (ed.) *The Treatment of Epilepsy, principles and practice* (pp. 173-184) Pennsylvania: Lea & Febiger.
- González Ordi, H y Santamaría, P. (2009). *Adaptación española del Inventario Estructurado de Simulación de Síntomas*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gonzalez Ordi, H., Santamaria, P., Capilla Ramirez, P., Perez Pareja, J. y Sese Abad, A. (2010). *MMPI-2-RF y Dolor crónico*. Comunicacion presentada en el VIII Congreso Iberoamericano de psicologia. Oviedo, 20-24 de junio.
- González-Ordi, H. y Santamaría, P. (2009). *Adaptación española del Inventario Estructurado de Simulación de Síntomas*. Madrid: TEA Ediciones
- González-Ordi, H., Santamaría, P. y Capilla, P. (2012). *Estrategias de detección de la simulación. Un manual clínico multidisciplinar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Goodwin, F. k., & Jamison, K. R. (1990). *Manic-Depressive Illness*. Nueva York: Oxford Univ. Press
- Grave-de Peralta, R., González-Andino, S., Gómez-González, C. M. (2004). Bases biofísicas de la localización de los generadores cerebrales del electroencefalograma. Aplicación de un modelo de tipo distribuido a la localización de focos epilépticos. *Revista de Neurología*, 39(8), 748-756
- Green, E., Walters, E., Green, A., & Murphy, G. (1969). FEEDBACK technique for deep relaxation. *Psychophysiology*, 6(3), 371-377. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8986.1969.tb02915.x>

- Greve, K., Ord, J., Bianchini, K., & Curtis, K. (2009). Prevalence of Malingering in Patients With Chronic Pain Referred for Psychologic Evaluation in a Medico-Legal Context. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*, 90(7), 1117-1126. <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2009.01.018>
- Guerrero, M., López, J., & Gamero, E. (2007). *Ventas promocionales y venta ambulante*. Sevilla: Consejería de Turismo, Comercio y Deporte.
- Guillén-Riquelme, A. & Buela-Casal, G. (2011). Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*, 23(3), 510-515.
- Guitart Boixader J. (2000). La fibromialgia y aspectos relacionados, Madrid: Ed. MAPFRE, S.A.
- Hadders-Algra, M. (2001). Early Brain Damage and the Development of Motor Behavior in Children: Clues for Therapeutic Intervention?. *Neural Plasticity*, 8(1-2), 31-49. <http://dx.doi.org/10.1155/np.2001.31>
- Haines, D. (2013). *Principios de neurociencia*. Barcelona: Elsevier Science.
- Hammond, D. (2005). *Neurofeedback Treatment of Depression and Anxiety*. *Journal Of Adult Development*, 12(2-3), 131-137. <http://dx.doi.org/10.1007/s10804-005-7029-5>
- 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.
- Hargrove, J., Bennett, R., Simons, D., Smith, S., Nagpal, S., & Deering, D. (2010). Quantitative Electroencephalographic Abnormalities in Fibromyalgia Patients. *Clinical EEG And Neuroscience*, 41(3), 132-139. <http://dx.doi.org/10.1177/155005941004100305>
- Haro, J., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., & Luque, I. et al. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Medicina Clínica*, 126(12), 445-451. <http://dx.doi.org/10.1157/13086324>
- Harris, I. A., Murgatroyd, D., Cameron, I., Young, J. M. y Solomon, M. J. (2009). The effect of compensation on health care utilisation in a trauma cohort. *The Medical Journal of Australia*, 190, 619-22.
- Harris, R., Sundgren, P., Craig, A., Kirshenbaum, E., Sen, A., Napadow, V., & Clauw, D. (2009). Elevated insular glutamate in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthritis & Rheumatism*, 60(10), 3146-3152. <http://dx.doi.org/10.1002/art.24849>

- Harvey, A. (1994). Classification of Chronic Pain—Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. *The Clinical Journal Of Pain*, 11(2), 163. <http://dx.doi.org/10.1097/00002508-199506000-00024>
- Hasher, L., & Zacks, R. (1988). Working memory, comprehension and aging: A review and a new view. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (pp.193-225). New York: Academic Press.
- Hatch, J., & Saito, I. (1990). Growth and development of biofeedback: A bibliographic update. *Biofeedback And Self-Regulation*, 15(1), 37-46. <http://dx.doi.org/10.1007/bf00999076>
- Häuser, W. (2007). Self-assessed pain intensity and disability in subjects diagnosed with fibromyalgia claiming retirement pension. *Schmerz*, 21, 539–44
- Häuser, W., Bernardy, K., Üceyler, N. & Sommer, C. (2009). Treatment of fibromyalgia syndrome with gabapentin and pregabalin meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain*, 145(1-2), 69–81.
- Hauser, W., Petzke, F., Uceyler, N., & Sommer, C. (2010). Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatology*, 50(3), 532-543. <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/keq354>
- Häuser, W., Walitt, B., Fitzcharles, M., & Sommer, C. (2014). Review of pharmacological therapies in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Research & Therapy*, 16(1), 201. <http://dx.doi.org/10.1186/ar4441>
- Haythornwaite, J. A., Sieber, W. J. & Kerns, R. D. (1991). Depression and the chronic pain experience. *Pain*, 46, 177-184.
- He, B., Gao, S., Yuan, H. & Wolpaw, J. R. (2013). Brain-Computer interfaces. In: B. He, (Ed.) *Neural Engineering* (pp. 87-151) Springer.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback? train your brain to train behaviour. *Journal Of Child Psychology And Psychiatry*, 48(1), 3-16. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01665.x>
- Henriques, J., & Davidson, R. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal Of Abnormal Psychology*, 100(4), 535-545. <http://dx.doi.org/10.1037//0021-843x.100.4.535>
- Henriques, J.B. & Davidson, R. J. (1999). Left frontal hypoactivation in depression. *J Abnorm Psychol*, 100(4), 535-45.

- Hernando.A., y Morales, V. (2014). Efectividad el biofeedback electromiográfico en la rehabilitación de lesiones deportivas. *Revista de Psicología del Deporte*, 23(2), 489-500
- Herr, K. A., Mobily, P. R. & Smith, C. (1993). Depression and the experience of chronic back pain: A study of related variables and age differences. *The Clinical Journal of Pain*, 9, 104-114.
- Herr, K., Coyne, P. J., McCaffery, M., et al. (2011). Position Statement: Pain Assessment Without Self-Report. *Pain Management Nursing*, 12(4), 230-250
- Herr, K., Coyne, P., McCaffery, M., Manworren, R., & Merkel, S. (2011). Pain Assessment in the Patient Unable to Self-Report: Position Statement with Clinical Practice Recommendations. *Pain Management Nursing*, 12(4), 230-250. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmn.2011.10.002>
- Hirschfeld, R. M., & Goodwin, F.K. (1989). *Trastornos del estado de ánimo*. En J. A. Talbott, R. E. Hales y S. C. Yudofsky (Eds.) *Tratado de psiquiatría* (pp. 401-438). Barcelona: Ancora.
- Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., et al. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31, 1401-1408.
- Holtmann, M., Steiner, S., Hohmann, S., Poustka, L. y Banaschewski, T. (2011). Neurofeedback in autism spectrum disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53, 986–993
- Homann, D., Stefanello, J. M. F., Góes, S. M., Breda, C. A., Paiva, E. S., Leite, N. (2012). Percepção de estresse e sintomas depressivos: funcionalidade e impacto na qualidade de vida em mulheres com fibromialgia. *Rev Bras Reumatol*, 52(3), 324-30.
- Horton, A., & Roberts, C. (2003). Demographic effects on the Trail Making Test in a drug abuse treatment sample. *Archives Of Clinical Neuropsychology*, 18(1), 49-56. <http://dx.doi.org/10.1093/arclin/18.1.49>
- Hothersall, D., & Brener, J. (1969). Operant conditioning of changes in heart rate in curarized rats. *Journal Of Comparative And Physiological Psychology*, 68(3), 338-342. <http://dx.doi.org/10.1037/h0027528>
- Howe, R., & Serman, M. (1972). Cortical-subcortical EEG correlates of suppressed motor behavior during sleep and waking in the cat. *Electroencephalography And Clinical Neurophysiology*, 32(6), 681-695. [http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694\(72\)90104-6](http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694(72)90104-6)
- Hsu, M. C., Harris, R. E., Sundgren, P. C., et al. (2009). No consistent difference in gray matter volume between individuals with fibromyalgia and age-matched healthy subjects when controlling for affective disorder. *Pain*, 143, 262–7.

- Hughes, J., & John, E. (1999). Conventional and Quantitative Electroencephalography in Psychiatry. *The Journal Of Neuropsychiatry And Clinical Neurosciences*, 11(2), 190-208. <http://dx.doi.org/10.1176/jnp.11.2.190>
- Inda, M., Lemos, S., López, A. M. y Alonso, J. L. (2005). La simulación de enfermedad física o trastorno mental. *Papeles de Psicólogo*, 26, 99-108.
- Jacobi, J., Fraser, G., Coursin, D., Riker, R., Fontaine, D., & Wittbrodt, E. et al. (2002). Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Critical Care Medicine*, 30(1), 119-141. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200201000-00020>
- Jacobson, L. & Mariano, A. (2001). *Consideraciones generales sobre el dolor crónico*. In Loeser (Ed.) *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3rd ed. (pp. 289-303) México DC: McGrawHill.
- Jasper H. H., Andrews H. L. (1938). Electro-encephalography III. normal differentiation of occipital and precentral regions in man. *Arch. Neurol. Psychiatry* 39, 96–115
- Jasper, H. H. (1958). *The Ten-Twenty Electrode System of the International Federation*. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*, 10, 371-375.
- Javel, A., & Denholtz, M. (1975). Audible GSR feedback and systematic desensitization: A case report. *Behavior Therapy*, 6(2), 251-253. [http://dx.doi.org/10.1016/s0005-7894\(75\)80149-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0005-7894(75)80149-3)
- Jensen, M., Grierson, C., Tracy-Smith, V., Bacigalupi, S., & Othmer, S. (2007). Neurofeedback Treatment for Pain Associated with Complex Regional Pain Syndrome Type I. *Journal Of Neurotherapy*, 11(1), 45-53. http://dx.doi.org/10.1300/j184v11n01_04
- Jensen, M., Hakimian, S., Sherlin, L., & Fregni, F. (2008). New Insights Into Neuromodulatory Approaches for the Treatment of Pain. *The Journal Of Pain*, 9(3), 193-199. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2007.11.003>
- Jensen, M., Turner, J., Romano, J., & Lawler, B. (1994). Relationship of pain-specific beliefs to chronic pain adjustment. *Pain*, 57(3), 301-309. [http://dx.doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90005-1](http://dx.doi.org/10.1016/0304-3959(94)90005-1)
- Jones, J., Rutledge, D., Jones, K., Matallana, L., & Rooks, D. (2008). Self-Assessed Physical Function Levels Of Women with Fibromyalgia. *Women's Health Issues*, 18(5), 406-412. <http://dx.doi.org/10.1016/j.whi.2008.04.005>
- Jones, K., & Liptan, G. (2009). Exercise Interventions in Fibromyalgia: Clinical Applications from the Evidence. *Rheumatic Disease Clinics Of North America*, 35(2), 373-391. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2009.05.004>

- José Cid, C., Juan Pablo Acuña, B., Javier de Andrés, A., Luis Díaz, J., & Leticia Gómez-Caro, A. (2014). ¿Qué y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? evaluación del paciente con dolor crónico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 25(4), 687-697. [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70090-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70090-2)
- Kamiya, J. (1969). Operant control of the EEG alphas rhythm and some of its reported effects on consciousness. In C. Tart (ed.), *Altered States of Consciousness*. Nueva York, Wiley.
- Kamiya, J., et. Col. (1962). Conditioned discrimination of EEG alpha rhythm in humans. Paper presented at the western Physiological Association. San Francisco, California.
- Kasamatsu, A. & Hirai, T. (1966). A electromyography study of Zen meditation (zazen). *Folia psychiatric and neurological Japonice*, 30, 315-336.
- Katz, S., Gurland, B. J. (1991). Science of quality of life of elders: Challenge and opportunity. In: Birren, J. E., Lubben, J. E., Rowe, J. C., Deutchman, D. E. (eds.), *The concept and measurement of quality of life in the frail elderly*. (pp. 335-343) San Diego: Academic Press.
- Kayiran, S., Dursun, E., Dursun, N., Ermutlu, N., & Karamürsel, S. (2010). Neurofeedback Intervention in Fibromyalgia Syndrome; a Randomized, Controlled, Rater Blind Clinical Trial. *Applied Psychophysiology And Biofeedback*, 35(4), 293-302. <http://dx.doi.org/10.1007/s10484-010-9135-9>
- Kayiran, S., Dursun, E., Ermutlu, N., Dursun, N., & Karamürsel, S. (2007). Neurofeedback in fibromyalgia syndrome. *Ag̃rı*, 19(3), 47-53.
- Keinan, G., Segal, A., Gal, U., & Brenner, S. (1995). Stress management for psoriasis patients: The effectiveness of biofeedback and relaxation techniques. *Stress Medicine*, 11(1), 235-241. <http://dx.doi.org/10.1002/smi.2460110139>
- Keller, D., de Gracia, M. & Cladellas, R. (2011). Subtipos de pacientes con fibromialgia, características psicopatológicas y calidad de vida. *Actas Esp Psiquiatr*, 39, 273-9
- Kerns, R. D., Rosenberg, R. & Otis, J. D. (2002). Self-appraised problem solving and pain-relevant social support as predictors of the experience of chronic pain. *Annals of Behavioral Medicine*, 24 (2), 100-105.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U. & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*. 51, 8-19.
- Kessler, R., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., & Merikangas, K. et al. (2003). The Epidemiology of Major Depressive Disorder. *JAMA*, 289(23), 3095. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>

- Khalid, M. B., Rao, N. I., Rizwan-i-Haque, I., Munir, S., Tahir, F. (2009). Towards a Brain Computer Interface using wavelet transform with averaged and time segmented adapted wavelets. In Proceedings of the 2nd International Conference on Computer, Control and Communication (IC4'09) Karachi, Sindh, Pakistan, February. pp. 1-4.
- Khostanteen, I., Tunks, E. R., Goldsmith, C. H. & Ennis, J. (2000). Fibromyalgia: Can one distinguish it from simulation? An observer-blind controlled study. *J Rheumatol*, 27, 2671–6.
- Kimmel, H. & Hill, F. (1960). Operant conditioning of the GRS. *Psychological reports*, 7, 555-562.
- Klerman, G. L. (1987). Cognitive dysfunction, vulnerability, and integrating theories of depression. *Integrative Psychiatry*, 5, 32-35.
- Klerman, G. L., & Weissman, M. (1986). *The interpersonal approach to understanding depression*. In G. L. Klerman & T. Millon (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology*. Towards the DSM-IV. Nueva York: Guilford.
- Knapp, T. (1986). *The emergence of cognitive psychology in the later half of the twentieth century*. In: T. J. Knapp & L. C. Robertson (Eds.) *Approaches to cognición: contrasts and controversies*. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
- Kober, S., Witte, M., Stangl, M., Våljamäe, A., Neuper, C., & Wood, G. (2015). Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: An SMR neurofeedback training study. *Clinical Neurophysiology*, 126(1), 82-95. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2014.03.031>
- Kornstein, S., (2002). Chronic Depresión in Women. *J Clin Psychiatry*, 63, 602-609.
- Kravitz HM, Esty ML, Katz RS, Fawcett J: Treatment o fibromyalgia syndrome using low-intensity neurofeedback with the flexyx neurotherapy system: A randomized controlled clinical trial. *J Neurother* 10: 41–58, 2006.
- Kropp, P. R., & Rogers, R. (1993). Understanding Malingering: Motivation, Method, and Detection. In M. Lewis, & C. Saarni, (Eds.). *Lying and deception in everyday life* (pp. 201- 216). Nueva York: Guilford Press.
- Lagopoulos, J., Gordon, E., Barhamali, H., Lim, C., Li, W., Clouston, P., & Morris, J. (1998). Dysfunctions of automatic (P300a) and controlled (P300b) processing in Parkinson's disease. *Neurological Research*, 20(1), 5-10. <http://dx.doi.org/10.1080/01616412.1998.11740476>
- Laibow, R. (1999). *Medical applications of neurobiofeedback*. In: Evans, J. R. & Abarbanel, A. (Ed.), *Quantitative EEG and neurofeedback*. (pp. 93-101) California: Academic Press.

- Lang, P. J. (1974). Learned control of human heart rate in a computer directed environment. En P. A. Obrist, A. H. Black, J. Brener y L. V. DiCara (Eds.), *Cardiovascular psychophysiology* (pp. 392-405). Chicago, IL: Aldine.
- Latorre Marco, I., Solís Muñoz, M., Falero Ruiz, T., Larrasquitu Sánchez, A., Romay Pérez, A., & Millán Santos, I. (2011). Validación de la Escala de Conductas Indicadoras de Dolor para valorar el dolor en pacientes críticos, no comunicativos y sometidos a ventilación mecánica: resultados del proyecto ESCID. *Enfermería Intensiva*, 22(1), 3-12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfi.2010.09.005>
- Latorre Marcoa, I., Solís Munoz, M., Falero Ruiz, B. T., Larrasquitu Sánchez, A. Romay Pérez, A. B., Y Millán Santos, C (2001) (2011). Validación de la Escala de Conductas Indicadoras de Dolor para valorar el dolor en pacientes críticos, no comunicativos y sometidos a ventilación mecánica: resultados del proyecto ESCID. *Enferm Intensiva*, 22(1), 3-12
- Lawton, M. P. (1991). A multidimensional view of quality of life in frail elders. In: J. E. Birren (Ed.), *The concept and measurement of quality of life in the frail elderly* (pp. 3-27) San Diego: Academic Press.
- Lawton, M. P. (2001). Quality of life and the end of life. In: Birren, J. E., Schaie, K. W. (eds.), *Handbook of the psychology of aging*. San Diego: Academic Press: pp.
- Lebovits, A. H. & Bassman, L. E. (1996). Psychological aspects of chronic pain management. En M. Lefkowitz y A. H. Lebovits (Eds.), *A practical approach to pain management* (pp. 1124-1128). Boston: Little, Brown & Company.
- Legrain, V., Iannetti, G. D., Plaghki, L., Mouraux, A. (2011). The pain matrix reloaded: A salience detection system for the body. *Prog Neurobiol*, 93(1) 111–24.
- Lépine, J., Gastpar, M., Mendlewicz, J., & Tylee, A. (1997). Depression in the community. *International Clinical Psychopharmacology*, 12(1), 19-30. <http://dx.doi.org/10.1097/00004850-199701000-00003>
- Lin, C., McAuley, J., Macedo, L., Barnett, D., Smeets, R., & Verbunt, J. (2011). Relationship between physical activity and disability in low back pain: A systematic review and meta-analysis. *Pain*, 152(3), 607-613. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.11.034>
- Lisina, M. I. (1965). The role of orientation in the transformation of involuntary reactions. In L. Veronin, A. R. Luria, E. N. Sokolov y O. S. Vinogradova (Eds.), *Orienting reflex and exploratory behavior*. Washington D.C., American Institute of Biological Sciences.
- Little, K. D., Lubar, J. F. & Cannon, R. (2010). Neurofeedback: research based treatment for ADHD. En R. A. Carlstedt (Ed.), *Handbook of integrative clinical psychology, psychiatry, and behavioral medicine. Perspectives practice and research* (pp. 808-821). New York: Springer.

- Littlejohn, G. (2007). Regional pain syndrome: clinical characteristics, mechanisms and management. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 3, 504–11
- Lubar, J., & Shouse, M. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR). *Biofeedback And Self-Regulation*, 1(3), 293-306. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01001170>
- Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge, MA, EE. UU.: MIT Press.
- Luria AR. Atención y memoria. Barcelona: Martínez Roca; 1984. Martínez Villar R. G., Técnicas de electroencefalografía, (2a ed.). D.F., México: (1998). Comunicaciones Científicas. pp. 1-9, 75-85
- Lynch, J., Paskewitz, D., & Orne, M. (1974). Some Factors in the Feedback Control of Human Alpha Rhythm. *Psychosomatic Medicine*, 36(5), 399-410. <http://dx.doi.org/10.1097/00006842-197409000-00003>
- Malmivuo, J. & Plonsey R. (1995). Bioelectromagnetism, 1st ed, New York: Oxford University Press.
- Manual verde. (2011). Misterio de sanidad, política social e igualdad.
- Marín, H. A., Vinaccia, S. (2005). BIOFEEDBACK: de las técnicas de modificación de conducta, aplicada a los problemas mentales, a las técnicas de intervención de los problemas físicos. Informes psicológicos, No. 7 p. 109 – 121. Medellín - Colombia.
- Marinacci, A. & Horande, M. (1960). Electromyogram in neuromuscular reeducation, *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, 25, 57-71.
- Martín, L. M. & Bulbena, A. (2006). Ansiedad y dolor. *Dolor*, 21, 11-20.
- Martínez Villar R. G. (1998) Técnicas de electroencefalografía, (2a ed.). D.F., México: Comunicaciones Científicas. 1,9, 75-85
- Martinez, P. (1998). An introduction to the concept of "Quality of life in parkinson's disease". *Journal of neurology*, 245(1), 2-6.
- Matthieu Ricard, Antoine Lutz y Richard J. Davidson (2014). Neuroscience Reveals the Secrets of Meditation's Benefits. Contemplative practices that extend back thousands of years show a multitude of benefits for both body and mind. *Scientific American*, 311(5), 39-45.
- Mc Caffery, M. & Beebe, A. (1992). Dolor. *Manual clínico para la práctica de enfermería*. Barcelona, España: Salvat.

- McBeth, J. & Jones, K. (2007). Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 21(3), 403-425.
- McClintic, J. (1978). *Physiology of the human body*. New York: John Wiley & Sons.
- Mease, P., Arnold, L. M., Choy, E. H., Clauw, D. J., Crofford, L. J., Glass, J. M., et al. (2009). Fibromyalgia síndrome module at OMERACT 9: domain construct. *J Rheumatol*.36 (10), 2318-29.
- Melzack, R. & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. En D. Kenshalo (Ed.), *The Skin Senses* (pp. 168-194). Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.
- Melzack, R. (ed.). (1983). *Pain measurement and assessment*. New York: Raven Press.
- Menche, D. S. (2001). Correlation between osteoarthritic cartilage damage and levels of proteinases and proteinase inhibitors in synovial fluid from the knee joint. *Arthroscopy*, 17(7), 790.
- Merskey, H. & Bogduk, N. (1994). Classification of chronic pain, 2nd. Ed. Seattle, WA: IASP Press.
- Merskey, H. A. & Spear, F. G. (1967). The concept of pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 59-67.
- Merten, Th. et al. (2013). Evaluación de la validez de los síntomas en Europa: evolución y situación actual. *Clínica y Salud*, 24(3), 129-138.
- Miller, N. (1969). Learning of Visceral and Glandular Responses. *Science*, 163(3866), 434-445. <http://dx.doi.org/10.1126/science.163.3866.434>
- Miller, N. (1978). Biofeedback and Visceral Learning. *Annual Review Of Psychology*, 29(1), 373-404. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.ps.29.020178.002105>
- Miller, N. E. (1961). Integration of neurophysiological and behavior research. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 92, 830-839.
- Miller, N., & Carmona, A. (1967). Modification of a visceral response, salivation in thirsty dogs, by instrumental training with water reward. *Journal Of Comparative And Physiological Psychology*, 63(1), 1-6. <http://dx.doi.org/10.1037/h0024170>
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (2008). *Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto*.
- Miró, J. (2003). Dolor crónico. *Procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao, España: Desclée de Brower.

- Mittenberg, W., Patton, C., Canyock, E., & Condit, D. (2002). Base Rates of Malingering and Symptom Exaggeration. *Journal Of Clinical And Experimental Neuropsychology (Neuropsychology, Development And Cognition: Section A)*, 24(8), 1094-1102. <http://dx.doi.org/10.1076/jcen.24.8.1094.8379>
- Morales, B., Rozas, C., Pancetti, F. & Kirkwood, A. (2003). Períodos críticos de plasticidad cortical. *Rev Neurol*, 37, 739-43.
- Moss D, Andrasik F: Forward: Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback. Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback. Edited by CB Yucha CB, D Montgomery, D, Wheat Ridge, 2008, pp. iii–viii.
- Mueller HH, Donaldson CCS, Nelson DV, Layman M: Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: A clinical outcomes study. *J Clin Psychol* 57: 933–952, 2001.
- Müller, W., Schneider, E., & Stratz, T. (2007). The classification of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology International*, 27(11), 1005-1010. <http://dx.doi.org/10.1007/s00296-007-0403-9>
- Napadow, V., LaCount, L., Park, K., As-Sanie, S., Clauw, D., & Harris, R. (2010). Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthritis & Rheumatism*, 62(8), 2545-2555. <http://dx.doi.org/10.1002/art.27497>
- Naughton, M. J., Wiklund, I. (1993). A critical review of dimension-specific measures of healthrelated quality of life in cross-cultural research. *Quality of life research*, 2(6), 397-432.
- Nelson DV, Bennett RM, Barkhuizen A, Sexton GJ, Jones KD, Esty ML, Ochs L, Donaldson CCS: Neurotherapy of fibromyalgia? *Pain Med* 11: 912–919, 2010.
- Neuper, C., Scherer, R., Reiner, M. Pfurtscheller, G. (2005). Imagery of motor actions: Differential effects of kinesthetic and visual-motor mode of imagery in single-trial EEG. *Cogn.Brain. Res*, 25, 668-677
- Neurobit systems (2016). Recuperado de <http://www.neurobitsystems.com/es/firm.htm>
- Nicassio, P., Moxham, E., Schuman, C., & Gevirtz, R. (2002). The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia. *Pain*, 100(3), 271-279.
- Niedermeyer, E. (1999). Solomon, G. (1983). *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields* edited by ernst niedermeyer and fernando lopes da silva urban &schwarzenberg, Baltimore. *Annals Of Neurology*, 14(1), 96-96. <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410140126>

- Nijboer, F. Furdea, A., Gunst, I., Mellinger, J., McFarland, D.J., Birbaumer, N., Kübler, A. (2008). An auditory brain-computer interface (BCI). *J. Neurosci. Methods*, 167, 43-50.
- Noll, H. H. (2002). Towards a european system of social indicators: Theoretical framework and system architecture. *Social Indicators Research*, 58(1-3), 47-87.
- Nüesch, E., Häuser, W., Bernardy, K., Barth, J., & Jüni, P. (2012). Comparative efficacy of pharmacological and non-pharmacological interventions in fibromyalgia syndrome: network meta-analysis. *Annals Of The Rheumatic Diseases*, 72(6), 955-962.
<http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-201249>
- Nunez, P., & Srinivasan, R. (2006). *Electric Fields of the Brain*. New York: Oxford University Press.
- Ochs, L. (2006). The Low Energy Neurofeedback System (LENS): Theory, Background, and Introduction. *Journal Of Neurotherapy*, 10(2-3), 5-39.
http://dx.doi.org/10.1300/j184v10n02_02
- Olhmcr.S. (2002). Emerging trends in neurofeedback: I. On the status and future of mechanisms-based training. *Biofeedback*. 30(2). 21-23.
- Olivares Rodriguez, J.; Méndez Carrillo, F. X. y Bermejo Alegría, R. M. (1998). Técnicas de biofeedback. En Olivares Rodriguez, J., Méndez Carrillo, F. X, (Eds.). *Técnicas de Modificación de Conducta*. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva.
- Oostenveld, R., & Praamstra, P. (2001). The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements. *Clinical Neurophysiology*, 112(4), 713-719.
[http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457\(00\)00527-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457(00)00527-7)
- Organización Mundial de la Salud (CIE 10). (1992). *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y pautas para el Diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (2007). *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y pautas para el Diagnóstico*. Madrid: Meditor
- Othmer, S., Othmer, S. F & Kaiser, D. A. (1999). EEG biofeedback: an emerging model for its global efficacy, In J. R. Evans & A. Arbarbanel (Eds.), *Introduction to quatitative EEG and neurofeedback* (pp, 243- 310). San Diego, CA: Academic Press.
- Ozdag, M., Yorbik, O., Ulas, U., Hamamcioglu, K., & Vural, O. (2004). Effect of methylphenidate on auditory event related potential in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68(10), 1267-1272.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2004.04.023>

- Ozgocmen, S. (2003). Auditory P300 event related potentials and serotonin reuptake inhibitor treatment in patients with fibromyalgia. *Annals Of The Rheumatic Diseases*, 62(6), 551-555. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.62.6.551>
- Ozgocmen, S., Cimen, O., & Ardicoglu, O. (2002). Relationship between Chest Expansion and Respiratory Muscle Strength in Patients with Primary Fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 21(1), 19-22. <http://dx.doi.org/10.1007/s100670200005>
- Palacios Sanchez, L. (2002). *Breve historia de la electroencefalografia*. Bogotá: Asociacion Colombiana de Neurologia.
- Palacios, L. & Palacios, E. (1999). La epilepsia a través de los siglos. Bogotá: Editorial Horizonte.
- Pallares, J. & Pallares, M. J. (1989). Aspectos psicológicos y sociales del dolor crónico. En C. Barutell (Coord.), *Tratamiento del dolor crónico*, 2(5), 27-40. Madrid: Monografías Europharma.
- Pavlenko, V., Chernyi, S., & Goubkina, D. (2009). EEG Correlates of Anxiety and Emotional Stability in Adult Healthy Subjects. *Neurophysiology*, 41(5), 337-345. <http://dx.doi.org/10.1007/s11062-010-9111-2>
- Payen, J., Bru, O., Bosson, J., Lagrasta, A., Novel, E., & Deschaux, I. et al. (2001). Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Critical Care Medicine*, 29(12), 2258-2263. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200112000-00004>
- Paykel, E. S., Abbott, R., Morriss, R., Hayhurst, H & Scott, J. (2006). Sub-syndromal and syndromal symptoms I the longitudinal course of bipolar disorder. *Br J Psychiatry*, 189, 118-23.
- Pérez Álvarez, M, (2006). La terapia de conducta de tercera generación. *eduPsykhé*, 5, 159-172.
- Pérez Álvarez, M, (2007). La activación conductual y la desmedicalización de la depresión. *Papeles del Psicólogo*, vol. 28, nº2, pp.97-110.
- Pérez, C., Margarit, C., & Serrano, M. (2013). Survey of European patients assessing their own noncancer chronic pain: results from Spain. *Current Medical Research And Opinion*, 29(6), 643-651. <http://dx.doi.org/10.1185/03007995.2013.787978>
- Pérez-Pareja, J., Borrás, C., Palmer, A., Sesé, A., Molina, F. y Gonzalvo, J. (2004). Fibromialgia y emociones negativas. *Psicothema*, 16 (3), 415-420.
- Perez-Pareja, J., Sese, A., Gonzalez-Ordi, H. y Palmer, A. (2010). Fibromyalgia and Chronic Pain: Are there discriminating patterns by using the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)? *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 10, 41-56.

- Periáñez, J. A., Ríos-Lago, M., Rodríguez-Sánchez, J. M., Adrover-Roig, D., Sánchez Cubillo, I., Crespo-Farroco, B., et al. (2007). Trail Making Test in traumatic brain injury, schizophrenia, and normal ageing: Sample comparisons and normative data. *Archives Of Clinical Neuropsychology*, 22(4), 433-447. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acn.2007.01.022>
- Peters, M. L., Vlaeyen, J. W. S. & Kunnen, A. M. W. (2002). Is pain-related fear a predictor of somatosensory hypervigilance in chronic low back pain patients?. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 85-103.
- Peters, M. L., Vlaeyen, J. W. S. & Kunnen, A. M. W. (2002). Is pain-related fear a predictor of somatosensory hypervigilance in chronic low back pain patients?. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 85-103.
- Pfurtscheller, G., & Aranibar, A. (1977). Event-related cortical desynchronization detected by power measurements of scalp EEG. *Electroencephalography And Clinical Neurophysiology*, 42(6), 817-826. [http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694\(77\)90235-8](http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694(77)90235-8)
- Pfurtscheller, G., & Lopes da Silva, F. (1999). Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110(11), 1842-1857. [http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457\(99\)00141-8](http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457(99)00141-8)
- Pfurtscheller, G., & Lopes da Silva, F. (1999). Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110(11), 1842-1857. [http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457\(99\)00141-8](http://dx.doi.org/10.1016/s1388-2457(99)00141-8)
- Pfurtscheller, G., & Neuper, C. (2001). Motor imagery and direct brain-computer communication. *Proceedings Of The IEEE*, 89(7), 1123-1134. <http://dx.doi.org/10.1109/5.939829>
- Pfurtscheller, G., Flotzinger, D., & Neuper, C. (1994). Differentiation between finger, toe and tongue movement in man based on 40 Hz EEG. *Electroencephalography And Clinical Neurophysiology*, 90(6), 456-460. [http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694\(94\)90137-6](http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694(94)90137-6)
- Pinel, J. P. J., & Edwards, M. (1998). *A colorful introduction to the anatomy of the brain*. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Plonsey, R., & Fleming, D. (1989). *Bioelectric phenomena*. New York: McGraw-Hill.
- Pokryszko-Dragan A, Slotwinski K, Podemski R (2000): Modalityspecific changes in P300 parameters in patients with dementia of the Alzheimer type. *Med Sci Monit*, 2003(9), 130-134.
- Polich, J. (2000). P300 as a clinical assay: rationale, evaluation, and findings. *International Journal Of Psychophysiology*, 38(1), 3-19. [http://dx.doi.org/10.1016/s0167-8760\(00\)00127-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0167-8760(00)00127-6)

- Potter, D., Summerfelt, A., Gold, J., & Buchanan, R. (2006). Review of Clinical Correlates of P50 Sensory Gating Abnormalities in Patients with Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(4), 692-700. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbj050>
- Pozo, J. (1994). Teorías cognitivas del aprendizaje. Madrid (España): Ediciones Morata.
- Queiroz, L. P. (2013). Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*, 17(8), 356.
- Quian Quiroga, R. (2005). Single-trial event-related potentials with wavelet denoising: method and applications. *International Congress Series*, 1278, 429-432. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ics.2004.11.062>
- Raj, P. P. (ed.). (1995). *Tratamiento práctico del dolor 2ª ed.*, Madrid: Ed. Mosby.
- Ramírez, C., Esteve, M. R. & López, A. E. (2008). Desarrollo de un inventario para medir la evaluación cognitiva en pacientes con dolor crónico. *Psicología Conductual*, 16(1), 55-68.
- Ramírez, P., Ordi, H., Casado Morales, M., Santamaría, P., & Pérez Nieto, M. (2013). Fibromialgia: ¿exageración o simulación?. *Clínica Y Salud*, 24(3), 185-195. [http://dx.doi.org/10.1016/s1130-5274\(13\)70020-3](http://dx.doi.org/10.1016/s1130-5274(13)70020-3)
- Ramírez-Maestre, C., Esteve-Zarazaga, M. R. & López-Martínez, A. E. (2008). Desarrollo de un inventario para medir la evaluación cognitiva en pacientes con dolor crónico. *Psicología Conductual*, 16(1), 55-68
- Ramos, F., Morales, G., Egozcue, S., Pabón, R. M. & Alonso, M. T. (2009). Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. *An. Sist. Sanit. Navar.* 32(3), 69-82.
- Ramos-Arguelles, F., Morales, G., Egozcue, S., Pabón, M., y Alonso, T. (2009). Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. *Sistema Sanitario Navarra*, 32(3), 69-82.
- Rao, S. (2002). The neuropharmacology of centrally-acting analgesic medications in fibromyalgia. *Rheumatic Disease Clinics Of North America*, 28(2), 235-259. [http://dx.doi.org/10.1016/s0889-857x\(01\)00004-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0889-857x(01)00004-7)
- Ratey, J. J. (2001). *A user's guide to the brain: Perception, attention and the tour theaters of the brain*. New York: Vintage.
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L., & Gruzelier, J. (2005). The effects of alpha/Theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23(2-3), 287-292. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2004.10.023>

- Rebollo M. A. (2006). Montiel S. Atención y funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 42 (2), 3-7.
- Reitan, R. (1958). Validity of the trail making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual And Motor Skills*, 8(7), 271. <http://dx.doi.org/10.2466/pms.8.7.271-276>
- Remick, R. (2002). Diagnosis and management of depression in primary care: a clinical update and review. *CMAJ*, 167(11), 1253-60.
- Restrepo Medrano, J. C., Ronda Pérez, E., Vives Cases, C., y Gil González, D. (2009). ¿Qué sabemos sobre los factores de riesgo de la fibromialgia?. *Rev. salud pública*, 11 (4), 662-674.
- Richter P., Werner J., Heerlein, A. et al., (1998). On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Psychopathology*, 31, 160-168
- Rivera, J, Rejas-Gutierrez, J., Vallejo, M. A., Esteve-Vives, J., De Salas-Cansado, M. (2012). Prospective study of the use of healthcare resources and economic costs in patients with fibromyalgia after treatment in routine medical practice. *Clin Exp Rheumatol*, 30(74), 31-8.
- Rivera, J. (2008). Tratamiento farmacológico de la fibromialgia. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 32, 107-115.
- Rivera, J. J., Alegre, C. C., Ballina, F. J., Carbonell, J. J., Carmona, L. L., Castel, B. B., Collado, A. (2006). Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. (Spanish). *Reumatologia Clinica*, 255-266.
- Rivera, J., Rejas, J., Esteve-Vives, J. y Vallejo, M. A. (2009). Costes economicos asociados al diagnostico de fibromialgia en España. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 16, 417-418.
- Rizzi, M., Sarzi-Puttin, P., Atzeni, F., Capsoni, F., Andreoli, A., Pecis, M., Colombo, S. (2004). Cyclic alternating pattern: A new marker of sleep alteration in patients with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 31(6), 1193-1199.
- Rogers, R. & Neumann, C.S. (2003). Conceptual issues and explanatory models of malingering. In P.W. Halligan, C. Bass y D.A. Oakley (Eds.), *Malingering and illness deception* (71-82). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Rogers, R. (1990). Models of feigned mental illness. *Professional Psychology: Research And Practice*, 21(3), 182-188. <http://dx.doi.org/10.1037//0735-7028.21.3.182>
- Rogers, R. (1992). *Structured interview of reported symptoms*. Odessa, Fl.: Psychological Assessment Resources.

- Rogers, R. (1997). Researching dissimulation. In R. Rogers (Ed.), *Clinical assessment of malingering and deception* (pp. 398-426). Nueva York: Guilford Press.
- Rojo, F., Fernández, G., Forjaz, M. J., Delgado, M. C., Ahmed, K., Martínez, P., Prieto, M. E. & Rojo, J. M. (2009). *Población mayor, calidad de vida y redes de apoyo: Demanda y prestación de cuidados en el seno familiar*. Madrid: Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III – Ministerio de Ciencia e Innovación.
- Romano, J. M. & Turner, J. A. (1985). Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship?. *Psychological Bulletin*, 97(1), 18-34.
- Rooks, D. (2008). Talking to patients with fibromyalgia about physical activity and exercise. *Current Opinion In Internal Medicine*, 7(3), 314-318.
<http://dx.doi.org/10.1097/mci.0b013e328303e7da>
- Roth, W. (1972). Some Features of the Auditory Evoked Response in Schizophrenics. *Archives Of General Psychiatry*, 27(4), 466.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750280034007>
- Roth, W. (1972). Some Features of the Auditory Evoked Response in Schizophrenics. *Archives Of General Psychiatry*, 27(4), 466.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750280034007>
- Russell, J., Kamin, M., Bennett, R., Schnitzer, T., Green, J., & Katz, W. (2000). Efficacy of Tramadol in Treatment of Pain in Fibromyalgia. *JCR: Journal Of Clinical Rheumatology*, 6(5), 250-257. <http://dx.doi.org/10.1097/00124743-200010000-00004>
- Salthouse, T., & Meinz, E. (1995). Aging, inhibition, working memory, and speed. *Journals of Gerontology, Psychological Sciences*, 50, 297-306.
- Sandín, F. B. (1981). Consideraciones sobre el cuestionario 8SQ. *Revista de Psicología General y Aplicada*. 169, 323-327.
- Santamaría Fernández, P. (2014). *Utilidad diagnóstica del inventario estructurado de simulación de síntomas (SIMS) en población española*. Doctorado. Universidad Complutense de Madrid.
- Saxby, E., & Peniston, E. (1995). Alpha-Theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal Of Clinical Psychology*, 51(5), 685-693. [http://dx.doi.org/10.1002/1097-4679\(199509\)51:5<685::aid-jclp2270510514>3.0.co;2-k](http://dx.doi.org/10.1002/1097-4679(199509)51:5<685::aid-jclp2270510514>3.0.co;2-k)
- Schandry, R., Sparrer, B., & Weitkunat, R. (1986). From the heart to the brain: A study of heartbeat contingent scalp potentials. *International Journal Of Neuroscience*, 30(4), 261-275. <http://dx.doi.org/10.3109/00207458608985677>

- Schear, J., & Sato, S. (1989). Effects of visual acuity and visual motor speed and dexterity on cognitive test performance. *Archives Of Clinical Neuropsychology*, 4(1), 25-32. <http://dx.doi.org/10.1093/arclin/4.1.25>
- Scherzer, E. (1966). Das flache EEG als bioelektrischer Ausdruck der Erwartungsspannung (psychogene Alphareduktion. *Psychiat Neurol*, 152, 207-212.
- Schwartzmann, L. (2003). Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales. *Cienc. Enferme*, 9(2), 09-21 <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95532003000200002>
- Sepúlveda, R., Montiel, O., Gerardo, D. & Castillo, O. (2015). Clasificación de señales encefalográficas mediante redes neuronales artificiales. *Computación y sistemas*, 19(1), 69-88.
- Serby, M., & Yu, M. (2003). Overview: depression in the elderly. *Mt Sinai J Med*, 70 (1), 38-44.
- Serrano, M. S., Caballero, J., Cañas, A., García, P. L., Serrano, C. & Prieto, J. (2002). Pain assessment (I). *Rev Soc Esp Dolor*, 9, 94-108.
- Sessle, B. J. (2000). Acute and chronic craniofacial pain: Brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and clinical correlates. *Cri. Rev Oral Biol Med*, 11, 57-91.
- Sessler, C., & Pedram, S. (2009). Protocolized and Target-based Sedation and Analgesia in the ICU. *Critical Care Clinics*, 25(3), 489-513. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2009.03.001>
- Shapiro, D. & Surwit, R. S. (1976). Learned control of physiological function and disease. In H. Leitenberg (Ed.), *Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy*. Nueva Jersey: Prentice Hall.
- Silverman, S., Dukes, E. M., Johnston, S. S., Brandenburg, N. A., Sadosky, A., Huse, D. M. (2009) The economic burden of fibromyalgia: comparative analysis with rheumatoid arthritis. *Curr Med Res Opin*, 25(4), 829-40.
- Simon, M. A. (1991). Biofeedback. In V. E. Caballo (Ed.), *Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta* (pp. 373-400). Madrid: Siglo XXI.
- Skinner, B. F. (1978). Why I am not a cognitive tpsychologist?. *Behaviorism*, 5 (2), 1-10.
- Slim, M., Rico-Villademoros, F. & Calandre, E. P. (2013). Current concepts in the treatment of fibromyalgia. *Journal of Symptoms and Signs*, 2(4), 222-32.
- Smith, B. H., Elliot, A. M., Chambers, W. A., et al. (2001). The impact of chronic pain in the community. *Family Practice*, 18: 292-9.

- Soares-Weiser, K., Sola, I., Aromataris, E., Tornero, J., Perez, C., Margarit, C. y Kleijnen, J. (2010). *Epidemiology of chronic non-malignant pain in Spain*. Escrick: Kleijnen Systematic Reviews.
- Sotero Díaz, R. C., (2008). Modelo biofísico del acoplamiento de las actividades eléctricas, neuronal, metabólica y hemodinámica en el cerebro. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*, 39 (3).
- Spencer, H. C. (2007). ¿Entendemos qué es el dolor?. *Rev. Med. Clin Condes*, 18(3), 179-181.
- Spielberger C.D., Gorsuch, R.L. & Lushene, R.E. (1982). *Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo*. Madrid: TEA.
- Spielberger, C. D. & Díaz-Guerrero, R. (1976). *Cross-cultural anxiety*. Washington, DC: Hemisphere/Wiley.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto California: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger. C. D.; Pollans, C. H., y Worden, T. J. (1984). Anxiety disorders. En S.M. Turner y M. Hersen (ds). *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 263-303). Nueva York: Wiley.
- Stahl, S. M. (2012). *Psicofarmacología Esencial de Stahl*. Aula Médica: Madrid.
- Stahl, S. M. (2013). *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Staud, R., Robinson, M., & Price, D. (2005). Isometric exercise has opposite effects on central pain mechanisms in fibromyalgia patients compared to normal controls. *Pain*, 118(1), 176-184. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2005.08.007>
- Staud, R., Vierck, C., Cannon, R., Mauderli, A., & Price, D. (2001). Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 91(1), 165-175. [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3959\(00\)00432-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3959(00)00432-2)
- Sterman, M. (2000). Basic Concepts and Clinical Findings in the Treatment of Seizure Disorders with EEG Operant Conditioning. *Clinical EEG And Neuroscience*, 31(1), 45-55. <http://dx.doi.org/10.1177/155005940003100111>
- Sterman, B. y Egner, T. (2006). Foundation and Practice of Neurofeedback for the Treatment of Epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31(1), 21-34.
- Sterman, M. B., MacDonald, L. R., and Stone, R. K. (1974). Biofeedback training of sensorimotor EEG in man and its effect on epilepsy. *Epilepsia*, 15, 395-416.

- Sterman, M., LoPresti, R. and Fairchild, M. (1969). *Electroencephalographic and behavioral studies of monomethylhydrazine toxicity in the cat*. Wright-Patterson Air Force Base, Ohio: Aerospace Medical Research Laboratories.
- Stevens L. A. (1971) Exploradores del cerebro. Barcelona: Barral Editores.
- Strusberg, I., Mendelberg, R. C., Serra, H. A., & Strusberg, A. M. (2002). Influence of weather conditions on rheumatic pain. *Journal of Rheumatology*, 29(2), 335-338.
- Subhash, C. B, Orlando, J. A. (1997). *Neurociencia para el estudio de las alteraciones de la comunicación*. Barcelona: Masson.
- Tarchanoff, J. (1885). Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. *Pflüger, Archiv Für Die Gesamte Physiologie Des Menschen Und Der Thiere*, 35(1), 109-137. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01612726>
- Tatum W. O., Husai A. M., Benbadis S. R., Kaplan P. W., editors. (2008) Handbook of EEG interpretation. USA: Demos Medical Publishing.
- Taylor J, Skan J, Erb N, Carruthers D, Bowman S, Gordon C, et al. (2000). Lupus patients with fatigue--is there a link with fibromyalgia syndrome?. *Rheumatology*, 39(6), 620-623. <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/39.6.620>
- Teplan, M. (2002). Fundamentals of EEG measurements. *Measmt Sci. Rev*, 2(2), 16-24.
- Thieme, K., Gromnica-Ihle, E., & Flor, H. (2003). Operant behavioral treatment of fibromyalgia: A controlled study. *Arthritis & Rheumatism*, 49(3), 314-320. <http://dx.doi.org/10.1002/art.11124>
- Thompson, M. & Thompson, L. (2006). Improving Attention in Adults and Children: Differing Electroencephalography Profiles and Implications for Training. *Biofeedback Magazine*, 34 (3), 99 – 105.
- Thoughttechnology (2016). Recuperado de <http://thoughttechnology.com/>
- Tofferi, J., Jackson, J., & O'Malley, P. (2004). Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. *Arthritis Care & Research*, 51(1), 9-13. <http://dx.doi.org/10.1002/art.20076>
- Tomberg, C., & Desmedt, J. (1998). Human perceptual processing: inhibition of transient prefrontal-parietal 40 Hz binding at P300 onset documented in non-averaged cognitive brain potentials. *Neuroscience Letters*, 255(3), 163-166. [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3940\(98\)00740-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3940(98)00740-x)
- Toro, R., & Yepes, L. (1998). *Fundamentos de Medicina: Psiquiatría*. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia.

- Tortella-Feliu, M. (2014). Los trastornos de ansiedad en el DSM-5. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Medicina de Enlace*, 110, 62-69.
- Trabka, J. (1962). High frequency components in brain wave activity. *Electroencephalography And Clinical Neurophysiology*, 14(4), 453-464. [http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694\(62\)90051-2](http://dx.doi.org/10.1016/0013-4694(62)90051-2)
- Turk, D. C., Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). *Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective*. New York: Guilford Press.
- Turk, D., & Okifuji, A. (1996). Perception of traumatic onset, compensation status, and physical findings: Impact on pain severity, emotional distress, and disability in chronic pain patients. *Journal Of Behavioral Medicine*, 19(5), 435-453. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01857677>
- Turk, D., Okifuji, A., Starz, T., & Sinclair, D. (1996). Effects of type of symptom onset on psychological distress and disability in fibromyalgia syndrome patients. *Pain*, 68(2), 423-430. [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3959\(96\)03182-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-3959(96)03182-x)
- Uceyler, N., Sommer, C., Walitt, B. & Hauser, W. (2013). Anticonvulsants for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*, 16;(10). doi: 10.1002/14651858.CD010782
- Udeda Montañés, Gonzalez Agudo, Fernández Delgado y Hernández Sánchez (2000). Fibromialgia. *Revista Española de Reumatología*, 10(27).
- Uhlhaas, P. (2009). Neural synchrony in cortical networks: history, concept and current status. *Frontiers In Integrative Neuroscience*, 3. <http://dx.doi.org/10.3389/neuro.07.017.2009>
- Vachon-Presseau, E., Martel, M., Roy, M., Caron, E., Albouy, G., & Marin, M. et al. (2013). Acute Stress Contributes to Individual Differences in Pain and Pain-Related Brain Activity in Healthy and Chronic Pain Patients. *Journal Of Neuroscience*, 33(16), 6826-6833. <http://dx.doi.org/10.1523/jneurosci.4584-12.2013>
- Vallejo, M. A. (2000). Emociones y dolor. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 7, 3-5.
- Van Der Stelt, O., Geesken, R., Boudewijn Gunning, W., Snel, J., & Kok, A. (1998). P3 scalp topography to target and novel visual stimuli in children of alcoholics. *Alcohol*, 15(2), 119-136. [http://dx.doi.org/10.1016/s0741-8329\(97\)00106-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0741-8329(97)00106-7)
- Van Oosterwijck, J. et al (2013). Pain Physiology Education Improves Health Status and Endogenous Pain Inhibition in Fibromyalgia: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Clin J Pain*, 29(10), 873-882.

- Van Outsem, R. (2011). The applicability of neurofeedback in forensic psychotherapy: a literature review. *Journal Of Forensic Psychiatry & Psychology*, 22(2), 223-242. <http://dx.doi.org/10.1080/14789949.2010.528012>
- Van Santen, M., Bolwijn, P., Verstappen, F. et al., (2002). A randomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromialgia. *The Journal of Rheumatology*, 29(3), 575–581.
- Vasquez, M., Gadea, M., Garijo, E., Aliño, M., & Salvador, A. (2015). Effects of assisted training with neurofeedback on EEG measures, executive function and mood in a healthy sample. [Efectos del entrenam. asistido con neurofeedback sobre el EEG, los procesos de función ejecutiva y el afecto en una muestra de pobl. normal]. *Anales De Psicología*, 31(1). <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.31.1.167241>
- Vázquez, C. (1999). *Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos clínicos*. In Fuentenebro, F., y Vázquez, C. (Eds.) *Psicología Médica, psicopatología y psiquiatría* (pp. 901-934). Madrid: Mc-Graw-Hill.
- Vázquez, C., Nieto, M., Hernangómez, L., & Hervás, G. (2005). *Tratamiento psicológico en un caso de depresión mayor*. En J. P. Espada, J. Olivares, J. y F.X. Méndez (Eds.), *Terapia psicológica: Casos prácticos* (pp. 201-231). Madrid: Pirámide.
- Vázquez, C., Sánchez, A., & Hervás, C. (2008). *Salud mental positiva*. En C. Vázquez y G. Hervás (Eds.), *Aplicaciones e intervenciones psicológicas positivas*. Bilbao: Desclee de Brower.
- Veenhoven, R. (1996). Happy life-expectancy. A comprehensive measure of quality-of-life in nations. *Social Indicators Research*, 39(1), 1-58.
- Veenhoven, R. (2001). Qualita' della vita e felicità. In: G. de Girolamo, A. B., F. S. Coppa., D. De Leo, G. N., P. Rucci & P. Scocc (eds.), *Salute e qualita della vita* (pp. 67-95) Torino, Italia: Centro Scientifico Editore.
- Verhaeghen, P., & De Meersman, L. (1998). Aging and the Stroop effect: A meta-analysis. *Psychology And Aging*, 13(1), 120-126. <http://dx.doi.org/10.1037//0882-7974.13.1.120>
- Vernon, D., Frinck, A., & Gruzelier, J. (2004). Neurofeedback as a treatment for ADHD: A Methodological Review with Implications for Future Research. *Journal of Neurotherapy*, 8, 53-82.
- Vilagut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miralda, G., Quintana, J. M., Santed, R., Valderas, J. M., Ribera, A., Domingo Salvany, A., Alonso, J. (2005) *Gac Sanit*, 19(2):135-50.
- Von Korff, M. (2011) Health services methods. En: Turk DC, Melzack R, editores. Handbook of pain assesment. 3rd ed (pp. 455–73) New York: Guilford Press.

- Vygotsky, I. S. (1984). Obras escogidas IV. Psicología infantil. Moscú: Editorial Pedagógica.
- Wagner, C., Bourgeois, A., Levenson, H., & Denton, J. (1974). Multidimensional locus of control and voluntary control of GSR. *Perceptual And Motor Skills*, 39(3), 1142-1142. <http://dx.doi.org/10.2466/pms.1974.39.3.1142>
- Walter WG, Wyllie WG. (1936). The electroencephalogram in the diagnosis of cerebral pathology. *Proc R Soc Med*, 30,578–9.
- Walter, J. G. & Littlejohn, G. O., (2007). Measuring quality of life in rheumatic conditions. *Clin Rheumatol*, 26(5), 671-673.
- Wang, T., Deng, J., & He, B. (2004). Classifying EEG-based motor imagery tasks by means of time–frequency synthesized spatial patterns. *Clinical Neurophysiology*, 115(12), 2744-2753. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2004.06.022>
- Ware J. E. & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 30(6), 473-83.
- Ware, J., & Sherbourne, C. (1992). The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36). *Medical Care*, 30(6), 473-483. <http://dx.doi.org/10.1097/00005650-199206000-00002>
- Watson, D. (2005). Rethinking the mood and anxiety disorders: A quantitative hierarchical model for DSM-V. *Journal Of Abnormal Psychology*, 114(4), 522-536. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843x.114.4.522>
- WHOQOL Group. (1993). *Measuring quality of life: The development of the world health organisation quality of life instrumento (whoqol)*. Geneve: Wold Health Organisation.
- Whybrow, P. C., Akiskal, H. S., & McKinnet, W. T. (1984). *Mood disorder: Toward a new psychobiology*. Nueva York: Plenum
- Wilkinson, D. J. & de Caux F. P. (1991). The first user of curare for anaesthesia in England. *Anaesthesia*, 46, 49–51.
- Williams, D. A, Gracely, R. H. (2006). Biology and therapy of fibromyalgia. Functional magnetic resonance imaging findings in fibromyalgia. *Arthritis Res Ther*, 8, 224.
- Williams, D., & Clauw, D. (2009). Understanding Fibromyalgia: Lessons from the Broader Pain Research Community. *The Journal Of Pain*, 10(8), 777-791. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.001>
- Williams, J. M., Barnhofer, T., Crane, C., Hermans, F., Watkins, E. D., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological Bulletin*, 133, 122-148.

- Wolfe, F., Brahler, E., Hinz, A., Hauser, W. (2013). Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 65(5), 777-85.
- Wolfe, F., Clauw, D., Fitzcharles, M., Goldenberg, D., Katz, R., & Mease, P. et al. (2010). The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care & Research*, 62(5), 600-610. <http://dx.doi.org/10.1002/acr.20140>
- Wolpe, J. (1958). Neurosis. In W. Arrol, H. J. Eysenck & R. Meili (Eds.), *Diccionario de psicología* (pp. 404-408). Madrid: Ediciones Rioduero.
- Wu, H., Ding, Y., Zhou, J., & Yang, H. (2004). A comparative study of brain wave in depression, schizophrenia and neurosis. *Chinese Journal of Behavioral Medical Science*, 13 (5), 522-523.
- Yela, M. (1980). *La evolución del conductismo. Análisis y Modificación de conducta*, 6 (11-12), 197-179
- Yuan, H., Liu, T., Szarkowski, R., Rios, C., Ashe, J., & He, B. (2010). Negative covariation between task-related responses in alpha/Beta-band activity and BOLD in human sensorimotor cortex: An EEG and fMRI study of motor imagery and movements. *Neuroimage*, 49(3), 2596-2606. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.10.028>
- Yuan., H y He, B. (2014). Brain-Computer Interfaces Using Sensorimotor Rhythms: Current State and Future Perspectives. *IEEE Trans Biomed Eng*, 61(5), 1425–1435.
- Yunus, M. (2008). Central Sensitivity Syndromes: A New Paradigm and Group Nosology for Fibromyalgia and Overlapping Conditions, and the Related Issue of Disease versus Illness. *Seminars In Arthritis And Rheumatism*, 37(6), 339-352. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2007.09.003>
- Yunus, M. (2012). The Prevalence of Fibromyalgia in Other Chronic Pain Conditions. *Pain Research And Treatment*, 2012, 1-8. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/584573>
- Zeidman, L., Stone, J., & Kondziella, D. (2013). New Revelations About Hans Berger, Father of the Electroencephalogram (EEG), and His Ties to the Third Reich. *Journal Of Child Neurology*, 29(7), 1002-1010. <http://dx.doi.org/10.1177/0883073813486558>.
- Zilles, K., Zilles, B., & Schleicher, A. (1980). A quantitative approach to cytoarchitectonics. *Anatomy And Embryology*, 159(3), 335-360. <http://dx.doi.org/10.1007/bf00317655>

VI. ANEXOS

Hoja de Información

ESTUDIO NEUROFEEDBACK EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Invitación al estudio

El paciente está invitado a participar en un estudio piloto sobre cómo los registros de electroencefalograma, realizados con tareas cognitivas muy sencillas, pueden contribuir a una mejor evaluación diagnóstica de esta patología. Estos estudios, de tener éxito, contribuirían a abrir perspectivas para nuevos proyectos enfocados hacia un mejor autocontrol emocional y del sufrimiento subjetivo.

¿Qué es un electroencefalograma?

Un electroencefalograma (EEG) es un estudio mediante el cual se mide la actividad eléctrica en el cerebro, lo que se denomina ondas cerebrales. Un EEG mide estas ondas a través de un gorro formado de pequeños electrodos en forma de botón que se coloca sobre el cuero cabelludo.

¿Qué pasos debo seguir para prepararme para un electroencefalograma?

Al prepararse para un EEG tenga en cuenta los siguientes pasos:

- Lávese el cabello la noche anterior y no utilice aceites, gel o fijadores.
- Tome su medicación habitual y si es posible lleve al laboratorio de EEG una lista con todos los medicamentos (dosis y horarios) que tiene prescritos.
- El día del estudio, no debe ingerir un exceso de bebidas que contengan excitantes como por ejemplo, café o té. Tampoco sustancias narcóticas o psicoestimulantes.

¿Quién realiza el electroencefalograma?

Un técnico capacitado especializado en neurofisiología es quien realiza el estudio.

¿Cómo se realiza un electroencefalograma?

El técnico le pedirá que se siente cómodamente en una butaca y le explicará lo que debe de hacer. También realizará mediciones de su cabeza para utilizar un tamaño adecuado de gorro. Luego, limpiará el cuero cabelludo con una pasta específica para facilitar una eficaz transmisión de los electrodos. Una vez hecho esto, se colocará gel conductor sobre todos los electrodos y se le pondrá el gorro. Los electrodos se conectarán al equipo de EEG y comenzará el estudio. Deberá permanecer tan inmóvil como sea posible.

¿Qué sucede después de un electroencefalograma?

Cuando se completa el registro se retiran los electrodos, tras lo cual pueden quedar restos de gel en su cabello, en el laboratorio se le limpiará con toallitas húmedas, pero quizás deba lavarse el cabello al regresar a su casa.

¿Existen riesgos en relación con el procedimiento?

Los expertos en neurología han estudiado electroencefalogramas durante muchos años y nunca se ha producido ningún tipo de consecuencias negativas o reacciones adversas. Se trata de un procedimiento seguro y sin riesgos aparentes.

Pruebas Psicométricas

Tras haber completado el estudio se rellenarán dos Test Psicométricos sencillos relacionados con la sensibilidad al dolor, con una duración total aproximada de 20-30 minutos.

Si tuviera alguna otra pregunta no dude en comunicarlo antes o durante el estudio.

Historia Clínica Autoinformada

Nombre completo:

Nº Expediente:

Edad:

Sexo:

Nº De Teléfono:

Población:

Estado civil:

☐ Casada/o

☐ Convive con una pareja

☐ Separada/o

☐ Divorciada/o

☐ Vive sola

☐ Viuda/o

☐ Otros _____

Estudios:

☐ Nunca asistió al colegio

☐ Formación Profesional (17-18 años)

☐ Educación Infantil (0-6 años)

☐ Graduado Universitario (19-21 años)

☐ Educación Primaria (7-12 años)

☐ Doctorado y/o máster (24-26 años)

☐ ESO (13-16 años)

☐ Bachillerato (17-18 años)

Situación Laboral:

¿Trabaja fuera de casa? _____

¿Cuántos años lleva trabajando en la empresa actual o en la última que ha trabajado? _____

¿Cuántos años lleva trabajando en el puesto actual o en el último que ha trabajado? _____

¿Cuántos años lleva trabajando a lo largo de su vida? _____

¿En cuántas empresas has trabajado en los últimos 5 años? _____

Régimen laboral actual, o último: ☐ General, ☐ Autónomo, ☐ Empleada/o del hogar, ☐ Otros

Tipo de contrato que tiene actualmente en su empresa, o el último que ha tenido:

☐ Fijo

☐ Temporal

☐ ETT

☐ Otro _____

Tipo de jornada actual, o última: ☐ Completa, ☐ Parcial: Porcentaje de la jornada _____

¿Está de baja médica?; ☐ Sí ☐ No

Si está de baja médica y ha cambiado su tipo de relación con la empresa durante la baja, por favor marque cuál ha sido el motivo: ☐ No hay cambio ☐ Fin de contrato
☐ Despido

☐ Baja voluntario ☐ Otros

Si está de baja médica, ¿Cuál es su situación laboral cuando tenga el alta médica?

☐ Activo ☐ Paro ☐ Excedencia

¿De la unidad familiar, cuántas personas están de baja médica?_____, marque quienes:

☐ Padres ☐ Madre ☐ Pareja ☐ Hija/o ☐ yo

Ingresos. ¿Cuánto gana aproximadamente al año?, (Marque lo que proceda).

☐ Menos de 6000 Euros ☐ Entre 24000 y 36000 Euros
☐ Entre 6000 y 12000 Euros ☐ Entre 36000 y 72000 Euros
☐ Entre 12000 y 24000 Euros ☐ Más de 72000 Euros

Hábitos. ¿Fuma usted? ☐ Sí ☐ No ¿Cuántos cigarrillos aproximadamente al día?_____

¿Hace algún tipo de ejercicio regularmente? ☐ Sí ☐ No ¿Qué ejercicio practica?_____

¿Le gustaría realizar otro tipo de actividad física?, ¿Porqué?_____

Acontecimientos de vida estresantes. ¿Cuáles de las siguientes experiencias le han ocurrido a usted durante los últimos 12 meses antes de su accidente o situación traumática? (Marque todas las que procedan).

☐ Falleció su pareja o cónyuge	☐ Cambió de trabajo
☐ Separación o divorcio de pareja o cónyuge	☐ Problemas económico serios
☐ Falleció un familiar cercano	☐ Problemas familiares
☐ Enfermedad grave	☐ Problema de trabajo
☐ Se ha casado	☐ Problema mentales graves
☐ Perdió el puesto de trabajo	☐ Ha estado bajo mucha presión

Salud. ¿Ha estado de baja médica en los últimos 2 años? ☐ Sí ☐ No

Motivo	Duración

¿Ha tenido o tiene alguna enfermedad, síndrome o trastorno que usted considere importante aunque no haya estado de baja médica? ☐ Sí ☐ No. Si la respuesta es afirmativa, indique las enfermedades:

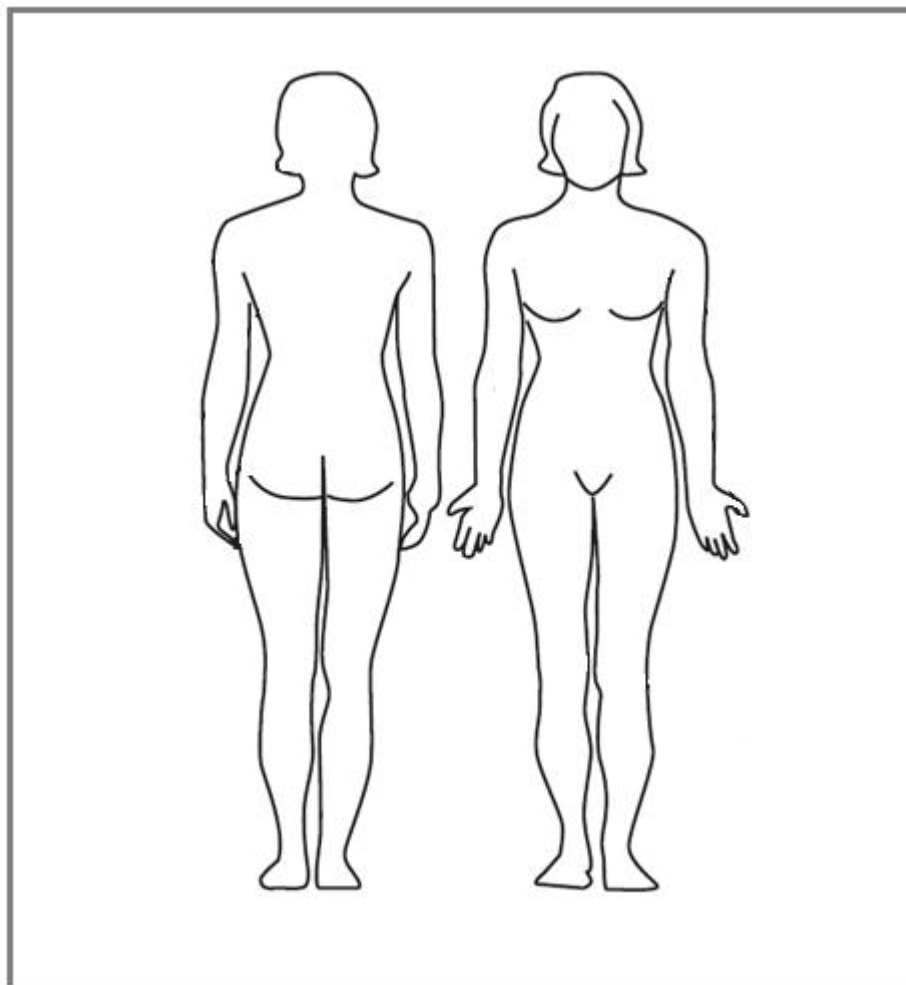
¿Toma usted algún tipo de medicación a diario? ☐ Si ☐ No. Si la respuesta es afirmativa, indique la medicación que toma.

¿Está diagnosticado de fibromialgia? Si ☐ No ☐

Si es que sí, ¿Cómo iniciaron los síntomas de la fibromialgia?

¿Tomaba medicación previa al diagnostico?, si es afirmativo indique qué tipo de fármacos.

Exploración: Señale los puntos que más le han dolido en los últimos 2 meses



Hoja de CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO NEUROFEEDBACK EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Don/Doña
.....

He leído la hoja de información que se me ha entregado y he podido hacer preguntas sobre el estudio recibiendo suficiente información sobre el mismo.

He hablado con el investigador responsable del Estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- *cuando quiera*
- *sin tener que dar explicaciones*
- *sin que esto repercuta en mis cuidados médicos*

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio: ☐ Sí ☐ No (marque lo que proceda).

Doy mi conformidad para que mis datos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

Firma del paciente

Fecha

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado:

Firma del investigador

Fecha

Enlaces sobre la investigación publicados en los medios de comunicación

Televisión

☐ RTVE - Noticias de Extremadura

<http://www.rtve.es/alacarta/videos/noticias-de-extremadura/ext-20160826completo/3704010/>

Radio

☐ Canal Extremadura

<http://www.canalextremadura.es/portada/actualidad/el-neurofeedback-una-tecnica-util-para-combatir-la-fibromialgia>

☐ Cadena Ser

<http://play.cadenaser.com/audio/089RD01000000009811>

Prensa Digital

☐ Europapress

<http://www.europapress.es/extremadura/noticia-afibromerida-participa-estudio-tecnica-afectados-fibromialgia-20160818183652.html>

☐ La Información

http://www.lainformacion.com/salud/especializaciones-medicas/Afibromerida-participa-investigacion-enfermos-Fibromialgia_0_945506613.amp.html

☐ 20minutos

<http://www.20minutos.es/noticia/2819829/0/afibromerida-participa-investigacion-sobre-tecnica-que-mejora-calidad-vida-enfermos-fibromialgia/>

☐ El Economista

<http://www.eleconomista.es/espana/noticias/7773196/08/16/Afibromerida-participa-en-una-investigacion-sobre-una-tecnica-que-mejora-la-calidad-de-vida-de-enfermos-de-Fibromialgia.html>

☐ El Correo Extremadura

http://www.elcorreoextremadura.com/noticias_region/2016-08-18/1/17077/afibromerida-participa-en-una-investigacion-sobre-una-tecnica-que-mejora-la-calidad-de-vida-de-enfermos-de-fibromialgia.html

☐ Gente Digital (Badajoz) - Investigación Técnica Fibromialgia

<http://www.gentedigital.es/badajoz/noticia/1970579/afibromerida-participa-en-una-investigacion-sobre-una-tecnica-que-mejora-la-calidad-de-vida-de-enfermos-de-fibromialgia/>

☐ Región Digital - Investigación Técnica Fibromialgia

<http://www.regiondigital.com/noticias/merida/259024-afibromerida-participa-en-una-investigacion-sobre-una-tecnica-que-mejora-la-calidad-de-vida-de-enfermos-de-fibromialgia.html>

☐ El Diario Extremadura

http://www.eldiario.es/eldiarioex/sociedad/Asociacion-Fibromialgia-Merida-participa-investigacion_0_549795479.html

El periódico Extremadura

http://www.elperiodicoextremadura.com/noticias/provinciabadajoz/asociacion-fibromialgia-merida-participa-proyecto-nuevas-terapias_956208.html

Imágenes de los puzles



Puzle Nº1



Puzle Nº2



Puzle №3



Puzle №4



Puzle №5



Puzle №6



Puzle nº7



Puzle nº8



Puzle nº9



Puzle nº10



Puzle nº11

