

TRATAMIENTO DE NEUROFEEDBACK DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

AUTOR

D. Corydon Hammond

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Universidad de Utah – Escuela de Medicina.

RESUMEN

Un vasto conjunto de investigaciones documenta que hay una frecuente predisposición biológica para casos de depresión, ansiedad y trastorno obsesivo compulsivo. Sin embargo, nuevas investigaciones han demostrado que la medicación es moderadamente más efectiva que el placebo en el tratamiento de estos problemas. En el tratamiento de estos trastornos, Neurofeedback (EEG biofeedback) puede ofrecer una alternativa a tratamientos invasivos como la medicación, ECT (terapia electroconvulsiva) y estimulación magnética intracraneal de nivel intenso. Este documento analiza las investigaciones precedentes en la aplicación de Neurofeedback a estos problemas, encontrando un apoyo particularmente positivo de investigación en el tratamiento de desórdenes de ansiedad. También se incluyen nuevos descubrimientos en el tratamiento de Neurofeedback para depresión.

INTRODUCCIÓN

Sustratos biológicos de depresión, trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y ansiedad.

Como psicólogo, pienso que no es extraño para nosotros minimizar y, por tanto descuidar, los aspectos biológicos relacionados con los desórdenes en la salud mental, con la excepción de la esquizofrenia y el trastorno bipolar.

Nuestra formación está orientada principalmente a la intervención psicológica más que a la modificación directa del funcionamiento cerebral. Sin embargo, como ya he citado en algún momento (Hammond, 2003), hay una robusta evidencia que indica que el trastorno obsesivo compulsivo tiene un significativo componente biológico. También parece haber una fuerte predisposición biológica a la ansiedad y a los ataques de pánico (Heller, Etienne, & Miller, 1995, 1997; Wiedemann et al., 1999).

Un vasto conjunto de investigaciones, compendiado por Davidson (1998a), ha documentado que la depresión está asociada a una diferencia de activación entre el cortex prefrontal izquierdo y derecho. Un amplio número de estudios electroencefalográficos, sintetizados por Davidson (1992, 1995, 1998a) han demostrado que el área frontal izquierda se asocia a afecto y recuerdos más positivos, y que el hemisferio derecho está más relacionado con emociones negativas. Cuando hay una predisposición biológica a la depresión, hay una asimetría frontal, con más actividad alpha en

el frontal izquierdo, lo que significa que esta área frontal izquierda está menos activada. Esto significa que los individuos con estas alteraciones pueden estar menos receptivos a las emociones positivas mientras que están más en contacto con las emociones negativas, que están asociadas con el hemisferio derecho. Ha sido también demostrado (Henriques & Davidson, 1991) que el hemisferio izquierdo está asociado con la motivación y la conducta, mientras que el hemisferio derecho se relaciona con la conducta de abstinencia. De este modo, cuando el hemisferio izquierdo está atascado en un ritmo alfa improductivo, hay una conducta mayor de abstinencia además del déficit en los afectos positivos.

Incluso se ha encontrado que los hijos de madres depresivas muestran esta misma reducción en la actividad prefrontal electroencefalográfica (Dawson, Grofer Klinger, Panagiotides, Hill, & Spieker, 1992), incluso en edades de 3-6 meses (Field, Fox, Pickens, & Nawrocki, 1995) y 1 mes de edad (Jones, Field, Fox, Lundy & Davalos, 1997).

Baehr, Rosenfeld and Baehr (1997) y Askew (2001) han expresado su convencimiento de que esta asimetría frontal podría representar un marcador de depresión, así como reflejar un marcador biológico de vulnerabilidad (Henriques & Davidson, 1990, 1991) a la depresión. Askew (2001) encontró una fuerte correlación entre los resultados de asimetría alpha y el Test de Depresión de Beck ($p < 0,0001$) y en la Escala de Depresión MMPI-II ($p < 0,0001$). Davidson (1998b) expresó su creencia de que semejante asimetría no es necesariamente suficiente para la producción de un tipo específico de estilo afectivo o psicopatología, sino que esas diferencias en la asimetría prefrontal deberían ser vistas como propensión que inclina el estilo afectivo de una persona, y que puede modular la vulnerabilidad de alguien a desarrollar depresión. Davidson (1998b) no suscribe un modelo de depresión estrictamente biológico pero cree que la asimetría predice una vulnerabilidad a la depresión cuando los eventos negativos vitales ocurren durante un periodo prolongado de tiempo a esta persona, hay una probabilidad incrementada de padecer depresión. No todas las personas con esta asimetría frontal alpha serán depresivos, y alguien que pueda experimentar eventos negativos vitales puede deprimirse aunque no tenga esta asimetría. Esta asimetría electroencefalográfica se examinó con referencia media o en referencia al vértice Cz (Baehr et al. 1997, Davidson, 1998 a,b; Rosenfeld, Cha, Blair & Gotlib, 1995).

Neurofeedback

El biofeedback EEG (Neurofeedback) se ha revelado como un método efectivo para modificar la función cerebral y producir mejoras significativas en los síntomas clínicos de distintas áreas, incluyendo la epilepsia, el trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad, problemas de aprendizaje y lesiones cerebrales. Por ejemplo, Serman (2000) hizo una revisión completa de los estudios sobre la aplicación de neurofeedback en el tratamiento de la epilepsia descontrolada. En general, estas investigaciones documentan que el 82% de los epilépticos descontrolados severos mostraron una reducción significativa de la frecuencia de los ataques, con una media del 70% de reducción de ataques. Dos estudios incluso midieron el electroencefalograma de sueño previo y posterior al entrenamiento y documentaron una normalización significativa de la actividad cerebral cuando los pacientes estaban dormidos. Otro estudio controlado (Ktchoubey et al., 2001) validaron la efectividad del Neurofeedback comparado a la medicación y al placebo. Estos estudios sobre Neurofeedback cumplían las exigencias para ser ambos tratamientos eficaces y específicos, tal como establece la Asociación Americana de Psicología Clínica de la División de Psicología Clínica (Chambless & Hollon, 1998; Chambless et al., 1998).

La reciente investigación de Monastra (2002) encontró que el Neurofeedback era significativamente más efectivo que el Ritalin en el tratamiento del TDAH, sin tener que mantener un tratamiento farmacológico. Otros estudios (Fuchs, Birbaumer, Lutzengerger, Gruzelier, & Kaiser,

2003) encontraron mejoras comparables entre 20h de entrenamiento de Neurofeedback (40 sesiones de 30 minutos) y los efectos del Ritalin, incluso sólo con 20 sesiones de entrenamiento de 30 minutos (Rossiter & LaVaque, 1995).

TRATAMIENTO DE NEUROFEEDBACK PARA ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Neurofeedback para la ansiedad

Moore (2000) hizo una revisión de los estudios del tratamiento de Neurofeedback para los desórdenes de ansiedad. Compendió 8 estudios de desorden de ansiedad generalizada (GAD), tres con desorden de ansiedad fóbica y uno sobre desorden de estrés post-traumático (PTSD). Había algunas dificultades en estos estudios. Uno de ellos era que la mayor parte de las investigaciones sólo utilizaban un entrenamiento corto. Por ejemplo, en los estudios de GAD que mencionaban la duración del entrenamiento, sólo contaban con una media de 3,2h. Como clínico, utilizo normalmente entre 7 y 12 h de entrenamiento de Neurofeedback para problemas de ansiedad. No obstante, siete de los ocho estudios dieron un resultado positivo en los cambios que se produjeron.

Los estudios mejor llevados fueron los relacionados con la ansiedad fóbica (Garrett & Silver, 1976), que incluían una asignación aleatoria, tratamiento alternativo en grupos de control, y un grupo de control de lista de espera. En un experimento, uno de los grupos recibió un entrenamiento de mejora electroencefalográfica de Alpha, que produjo un 33% de alpha en el post tratamiento, y en los tres grupos se mostró una reducción significativa en el test de ansiedad, mientras que en los grupos de control sin tratamiento y el grupo de entrenamiento de relajación no experimentaron una reducción significativa. En otro experimento, los participantes recibieron fases de entrenamiento de mejora de alpha y entrenamiento de EMG biofeedback. El entrenamiento alpha incrementó la producción de alpha del 64 al 78% y los resultados de ansiedad disminuyeron significativamente ($p < 0,001$) para el tratamiento combinado del grupo, en relación a los grupos que no recibieron tratamiento. Por consiguiente, de acuerdo a la División de Psicología Clínica APA en cuanto a criterios para evaluar los tratamientos eficaces, el Neurofeedback para ansiedad fóbica se califica con el grado de posiblemente eficaz. La revisión de Moore (2000) también concluyó que el efecto placebo estaba con seguridad presente en estos estudios de Neurofeedback, pero que el entrenamiento para mejorar alpha-theta supuso mejoras adicionales al placebo, y que es un tratamiento eficaz para los desórdenes de ansiedad.

Hubo dos estudios que no fueron revisados por Moore (2000). Passini, Watson, Dehnel, Herder y Watkins (1977) compararon 25 alcohólicos ansiosos con un grupo de control antes y después de 10h (durante un periodo de 3 semanas) de entrenamiento Alpha Neurofeedback. Este entrenamiento produjo cambios significativos ($p < 0,001$) en el estado y rasgos de la ansiedad, comparado con los del grupo de control. Los pacientes que recibieron el tratamiento con Neurofeedback incrementaron su producción de alpha con ojos cerrados de un 38% a un 55%, mientras que los grupos de control lo disminuyeron levemente. En un seguimiento tras 18 meses (Watson, Herder & Passini, 1978), se encontraron esencialmente los mismos resultados, indicando que los cambios en la ansiedad con el tratamiento de Alpha Neurofeedback fueron duraderos. Un nuevo estudio aleatorio, ciego y con grupo de control (Egner & Gruzelier, 2003) en el Royal College of Music de Londres evaluó la habilidad del Neurofeedback alpha-theta para potenciar el desempeño musical en músicos de alto nivel cuando estaban trabajando en condiciones estresantes. Cuando se comparó con grupos usando métodos alternativos (ejercicio físico, entrenamiento de habilidad mental, el entrenamiento Alexander, beta1 Neurofeedback y SMR

Neurofeedback) sólo el grupo con entrenamiento Neurofeedback Alpha-theta dio un resultado de mejora en el desempeño musical en la vida real en condiciones de estrés.

Dos estudios de Neurofeedback se centraron en el estrés postraumático (PTSD) crónico. En una investigación aleatoria, con grupo de control, Peniston and Kulkosky (1991) añadieron 30 sesiones de 30 minutos de Neurofeedback Alpha-theta al tratamiento tradicional de los hospitales para veteranos que se le aplicaba a un grupo de 15 individuos con estrés postraumático de Vietnam, y lo compararon con un seguimiento a un grupo de oposición de 14 veteranos que sólo recibieron el tratamiento tradicional. En el seguimiento tras 30 meses, los 14 individuos tratados con el método tradicional habían recaído y sido hospitalizados, mientras que sólo 3 de los 15 sujetos tratados con Neurofeedback habían recaído. Aunque 14 pacientes tratados con Neurofeedback habían disminuido su medicación en el seguimiento, entre los sujetos tratados con los métodos tradicionales sólo un paciente disminuyó su medicación, dos tomaban la misma dosis y 10 requirieron más dosis. En el MMPI (inventario multifásico de personalidad de Minesota, test de personalidad) los pacientes tratados con Neurofeedback mejoraron significativamente en las 10 escalas clínicas (de forma radical en muchas de ellas) mientras que no hubo mejoras significativas en ninguna de las escalas en el grupo con tratamiento tradicional. Un estudio adicional, no revisado originalmente por Moore (2000) fue hecho por Peniston, Marrinan, Deming y Kulkosky (2003). Se seleccionó de forma aleatoria a 20 pacientes con estrés postraumático crónico, veteranos de Vietnam, que también sufrían adicción al alcohol, de un hospital de veteranos. Les aplicaron 30 sesiones de 30 minutos de Neurofeedback alpha-theta. En un seguimiento de 26 meses, sólo 4 de los 20 pacientes reportaron algo de (entre 1 y 3) ocasiones de reaparición de pesadillas y flashbacks, y los otros 16 pacientes no tuvieron síntomas de estrés postraumático.

Moore (2000) revisó dos investigaciones publicadas sobre TOC (trastorno obsesivo-compulsivo). Sin embargo, estos estudios utilizaron un abordaje de tratamiento bastante inexperto, haciendo sólo entrenamiento de potenciación de alpha, cuando la literatura científica ha demostrado que hay al menos tres subtipos de patrones de electroencefalograma que aparecen en el TOC. Más recientemente he informado sobre un tratamiento muy exitoso con un extenso seguimiento de tres casos de TOC, utilizando protocolos que fueron individualizados usando un asesoramiento de electroencefalograma cuantitativo. En la primera publicación (Hammond, 2003) los resultados en la Escala Yale-Brown Obsesivo- Compulsivo (YBOCS) y en el Inventario de Padua (test) se normalizaron tras el entrenamiento. Los pacientes mostraron una mejora con desviación estándar de 3,7 y 3,0 en el YBOCS. Esto es particularmente significativo porque un meta-análisis (Ackerman & Greenland, 2002) de 25 estudios sobre fármacos, encontraron que el tratamiento farmacológico más efectivo para el TOC (clomipramina) sólo producía un efecto medio en el Y-BOCS de un 1,33 de mejora con desviación estándar (sin corregir con los efectos del placebo), y alrededor de la mitad de esa mejora con los tratamientos de Prozac. Las mejoras fueron también documentadas con un MMPI (inventario multifásico de personalidad de Minesota, test), con seguimiento en dos casos de 15 y 13 meses postratamiento. El **cuadro 1** muestra las mejoras pre-post en uno de estos casos. El mantenimiento del cambio fue validado externamente a través de contactos con la familia. Realizo en estos momentos un seguimiento del tercer caso (Hammond, 2004) de 10 meses. El **cuadro 2** muestra su MMPI pre-tratamiento, a mitad del tratamiento y a la finalización del tratamiento. Puede verse que la escala Pt disminuyó desde 115 t-resultado a 60 t-resultado. Sus tests YBOCS mejoraron de su resultado original de 16 a un resultado de 3, representando una mejora con desviación estándar de 2,2. Originalmente su resultado fue de 6 en la subescala de compulsión, y ahora su resultado es cero, y su resultado ha mejorado de 10 a 3 en la escala de obsesiones. Una vez más, la validación externa de las mejoras y su mantenimiento se hizo a través de encuentros con su familia.

Cuadro 1

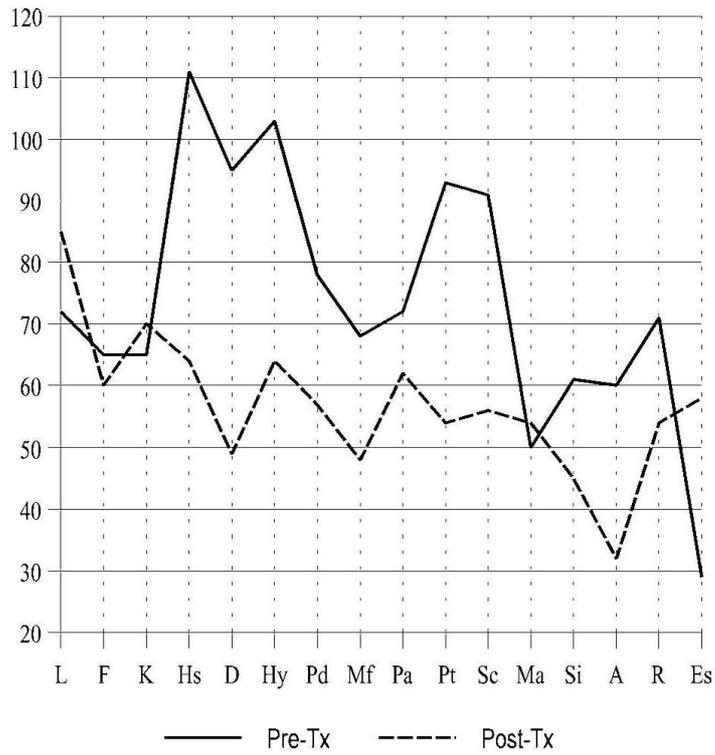


Fig. 1. MMPI Changes in an OCD case after 25 h of neurofeedback.

Cuadro 2

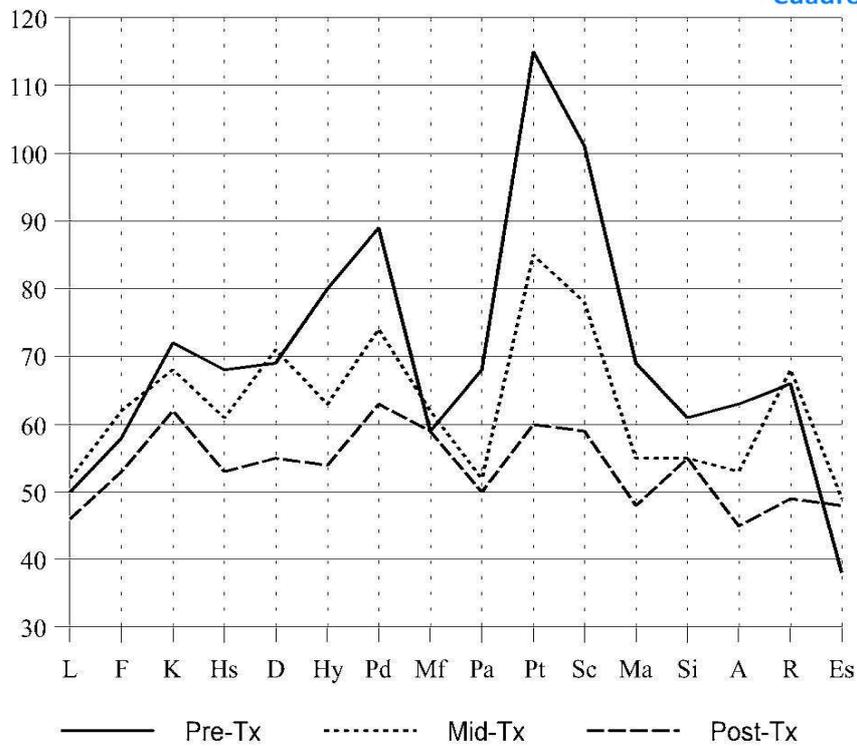


Fig. 2. Pre-Post MMPI changes in a case of obsessional OCD.

Neurofeedback como tratamiento para la depresión

Basándose en un amplio volumen de investigaciones revisadas previamente que validaban el rol de la asimetría prefrontal en la depresión, Rosenfeld (1997) desarrolló un protocolo de Neurofeedback para modificar esta asimetría. Su protocolo ALAY (que significa alpha asimetría, F4-F3/F3+F4, con una referencia al electrodo en Cz), que reposa en una base teórica muy firme y los resultados preliminares de estudios de casos (Rosenfeld et al., 1995; Baehr, Rosenfel, & Baehr 2001, 1997) son esperanzadores aunque no se ha realizado ningún estudio con grupo de control todavía. Baehr et al. (2001) reportaron un seguimiento de 1-5 años en pacientes tratados con el protocolo Rosenfeld, documentando que los cambios sustanciales no sólo se mantenían, sino que la asimetría frontal alpha había cambiado y que permanecía eliminada en los seguimientos a largo plazo. Esto es particularmente significativo porque varios estudios (Allen, Iacono, Depue, & Arbis, 2003; Gotlib, Ranganath Rosenfeld, 1999; Henriques & Davidson, 1990; Kwon, Youn & Jung, 1996) habían encontrado que en el seguimiento del tratamiento farmacológico que había producido una remisión de la depresión, la asimetría alpha frontal se mantenía, indicando una vulnerabilidad constante a futuras depresiones.

Hace algunos años (Hammond, 2000) de igual manera hice un informe sobre un estudio sobre un caso con un seguimiento de 8,5 meses en el alivio efectivo de una depresión severa usando mi propio protocolo de Neurofeedback para modificar la asimetría frontal alpha. Este protocolo utiliza localizaciones de electrodos Fp1 (en la parte izquierda de la cabeza) y F3, que está aproximadamente 2,5-3 pulgadas justo encima de Fp1. En este protocolo, inhibimos la lenta actividad de alpha-theta mientras reforzamos 15-18 Hz beta durante los 20-22 primeros minutos de cada sesión de entrenamiento, para después disminuir a 12-15 Hz la banda de frecuencia que estaba siendo reforzada durante los 8-10 minutos finales de la sesión. Desde la publicación de este informe original, he continuado utilizando este mismo protocolo para el tratamiento de la depresión.

Una nueva muestra reportada en este documento consiste en 9 pacientes consecutivos, blancos, de clase media (lo que significa 43,5, entre 35 y 50 años). El consentimiento informado se obtuvo de todos los pacientes, que presentaban -todos ellos- una demanda inicial de depresión, que se confirmó tras pasar el Inventario Multifásico de personalidad de Minesota (test). El otro criterio de selección fue que habían sido escaneados con el protocolo de Rosenfeld para confirmar la asimetría frontal alpha asociada con la predisposición a la depresión. Rosenfeld (Baehr et al., 2001) había encontrado que un resultado porcentual mayor de 60 en este protocolo indicaba que no había tendencia a la depresión, mientras que resultados de 58 o inferiores indicaban la presencia de predisposición. El resultado promedio de esta muestra era de 40,05, y la media de la muestra en el test MMPI, escala de depresión, fue de 93,75 t. Mientras que los pacientes en estudios con tratamiento farmacológico sufren habitualmente de depresión moderada, 7 de cada 8 pacientes en estas serie fueron calificados como seriamente o severamente depresivos, con sólo un caso que era moderadamente depresivo. Por el contrario, los casos reportados anteriormente (Baehr et al., 1997, 2001) que utilizaron el protocolo de Neurofeedback de Rosenfeld, involucraban depresivos con una depresión media con resultados 62-64 t en el MMPI, con un resultado porcentual de solo 51,3.

Ocho pacientes completaron el tratamiento, requiriendo una media de 20,75 sesiones de 30 min (10,4h) de Neurofeedback, sin otra psicoterapia. Siete de los ocho pacientes tuvieron mejoras sustanciales, y uno abandonó el estudio tras 5 sesiones porque estaba muy ocupado. El sujeto que abandonó el estudio había mostrado una motivación más que cuestionable desde el principio, pareciendo que estaba más interesado en participar en el estudio por complacer a su hija y a su mujer. Muchos de los pacientes estaban medicándose al principio del estudio, pero ya no se

medicaban al completar el tratamiento.

Los cambios pre y post del MMPI pueden verse en el **cuadro 3**, con una disminución media en la escala de depresión de 28,75t. Un paciente mejoró de depresivo severo a normal, y dos progresaron de depresivos serios a normal. Tres mejoraron de depresión severa a suave, y uno de depresión moderada a suave. Este último era un individuo que había perdido a su mujer de cáncer un año antes y la cuestión de la pérdida parecía necesitar un abordaje, por lo que fue reforzado con psicoterapia en ello. Caregorizando este último caso e incluyendo el abandono como fracaso, el 77,8% de los casos tuvieron mejoras significativas. La duración media del seguimiento para estos casos fue de 1 año, con un alcance de 2 años en dos casos y 4 meses en el caso del sujeto que sólo mejoró suavemente.

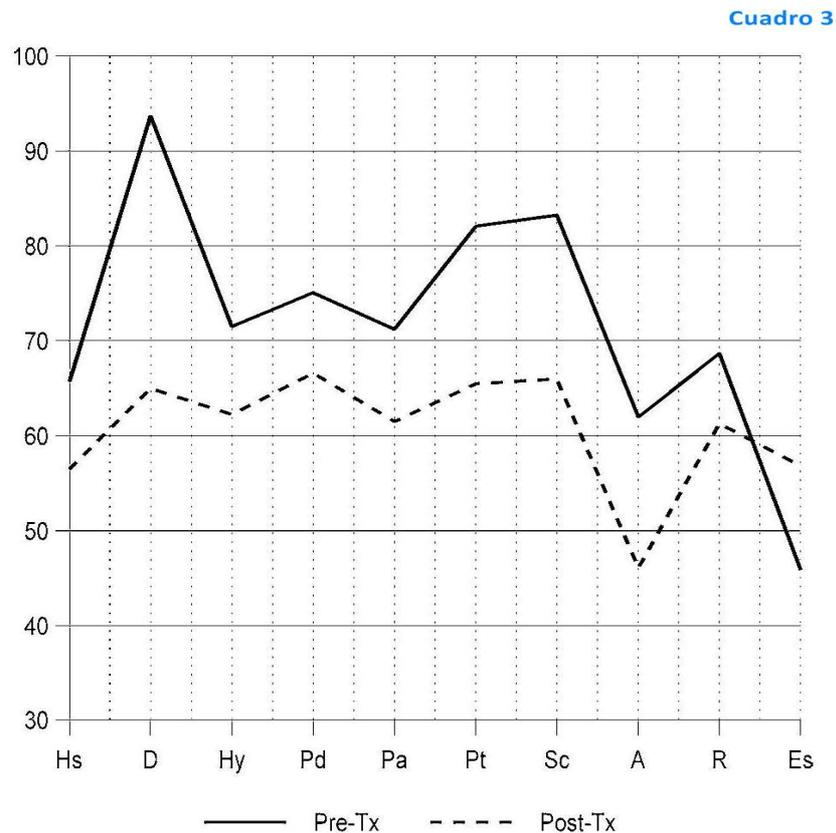


Fig. 3. Neurofeedback for depression: Average MMPI Pre-post changes for eight cases.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Durante estos años he encontrado muy irritante que los psiquiatras digan a los pacientes que tienen una "depresión biológica", sin una validación objetiva, simplemente como justificación para recetar una medicación. Todavía, para empezar, el tratamiento farmacológico para la depresión (Antonuccio, Danton, DeNelsky, Greenberg & Gordon, 1999; Greenberg, Bornstein, Greenberg, & Fisher, 1992; Kirsch, Moore, Scoboria & Nicholls, 2002; Kirsch & Sapperstein, 1998; Krisch, Scoboria & Moore, 2002; Moncrieff, 2001; Walach & Maidhof, 1999), ansiedad (Khan, Khan & Brown, 2002) y TOC (Ackerman & Greenland, 2002; Goodman, McDougle & Price, 1002) sólo ha demostrado una eficacia suave en relación y sobre los efectos placebo. Sin embargo, hay una vasta literatura que valida que el hecho de la predisposición biológica existe para la depresión, el TOC y la ansiedad.

Neurofeedback se encuentra en un desarrollo esperanzador que mantiene la promesa de ser un método que modifica los patrones biológicos cerebrales asociados con una variedad de desórdenes de salud mental y médica (apoplejía, lesión cerebral, efectos de la edad), particularmente porque a diferencia de la medicación, la terapia electroconvulsiva y la estimulación magnética intracraneal, es un método no invasivo y a menudo asociado con efectos secundarios suaves. Haciéndose eco de estas ideas, Frank H. Duffy (2000), profesor y pediatra neurológico en la Harvard Medical School, recientemente señaló que la literatura escolar ahora sugiere que neurofeedback "podría jugar un rol importante en muchas áreas de dificultad. En mi opinión, si alguna medicación ha demostrado un espectro tan amplio de eficacia debería ser universalmente aceptada y usada" (p. v). "Es un campo a ser profundamente considerado por todos" (p.vii). A pesar de la promesa de neurofeedback, Duffy también señaló la necesidad de mejorar la calidad de los estudios. Y esto es particularmente cierto en la aplicación de Neurofeedback para el tratamiento de ansiedad y de desórdenes afectivos.

Desde el término de los sucesivos casos expuestos en este informe, he personalmente tratado a 15 pacientes adicionales que sufrían de depresión, pero algunas veces sin test post-tratamiento ni seguimiento largo. Mi impresión es que en ambos casos, estos 15 pacientes y mi experiencia clínica consecuente, el uso de este protocolo de Neurofeedback tiene unos resultados significativos, una mejora permanente de alrededor el 80% del tiempo cuando los pacientes han tenido asimetría frontal alpha que refleja una predisposición a la depresión. La mayor parte de los pacientes percibieron una diferencia después de entre tres y seis sesiones de 30 minutos, sintiendo una mejora muy significativa tras 10-12 sesiones, y en general completaron entre 20-22 sesiones. Me ha impresionado que este tratamiento no sólo mejore la depresión que ha sido resistente a la medicación, sino que también reduzca la ansiedad y los pensamientos obsesivos, que incremente la autoestima, y como se esperaría al activar el área de motivación del cerebro, también se reduce la introversión y la inhibición. Sin embargo, este informe y mucha otra literatura de investigación sólo revisan los efectos del Neurofeedback en la depresión en estudios sin grupos de control. Por consiguiente, aunque esperanzador, estos resultados preliminares requieren ahora de estudios con grupos de control. Del mismo modo, los informes de estudios de neurofeedback en casos de TOC son fascinantes y esperanzadores, pero requieren de estudios con grupos de control. La investigación que he revisado sobre el tratamiento de Neurofeedback para la ansiedad generalizada y fóbica, así como para el estrés post-traumático, es más rigurosa, lo que garantiza al menos el estatus de ser considerado como un tratamiento probablemente eficaz.