

EFICACIA DEL PROTOCOLO SMR EN MUJERES CON FIBROMIALGIA PARA LA MEJORA DEL DOLOR CRÓNICO, EL SUEÑO Y LA CALIDAD DE VIDA

Carlos Barbosa-Torres y Sixto Cubo-Delgado
Universidad de Extremadura (España)

Resumen

El objetivo del estudio fue analizar cómo el moldeamiento cerebral proporcionado por el protocolo de ritmos sensoriomotores (SMR), aplicado sobre áreas somatosensoriales, afecta al dolor, al sueño y a la calidad de vida de mujeres con fibromialgia. Participaron 37 mujeres con fibromialgia a quienes se les aplicó un protocolo de SMR durante 20 sesiones y fueron evaluadas antes y después del tratamiento. Los datos mostraron un aumento de la amplitud de los SMR ($p=0,026$) y una disminución de la amplitud de la banda zeta ($p=0,011$) en la corteza somatosensorial tras la aplicación de la terapia, lo que provocó un aumento de la ratio SMR/zeta ($p=0,048$). Además, mejoraron significativamente las puntuaciones en la "Escala de dolor crónico" ($p=0,002$), el "Índice de calidad del sueño de Pittsburgh" ($p=0,001$) y la "Encuesta de salud" (SF-36) ($p=0,000$). El protocolo SMR aplicado en la corteza somatosensorial favorece el moldeamiento de los SMR, lo que repercute en la inhibición estimular del sistema nervioso central de los pacientes con fibromialgia mejorando síntomas como el dolor, el sueño y la calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: *fibromialgia, ritmos sensoriomotores, ondas zeta, corteza somatosensorial, dolor crónico, sueño, calidad de vida.*

Abstract

The objective of the study was to analyze how the brain shaping provided by the sensorimotor rhythm protocol (SMR), applied on somatosensory areas, affects pain, sleep and the quality of life in women with fibromyalgia. Thirty-seven women with fibromyalgia who received an SMR protocol in 20 sessions participated and were evaluated before and after treatment. The data showed an increase in the amplitude of the SMR ($p=.026$) and a decrease in the amplitude of the theta band ($p=.011$) in the somatosensory cortex after the application of therapy, which caused an increase in the SMR/theta ratio ($p=.048$). In addition, the scores on the Chronic Pain Scale ($p=.002$), the Pittsburgh Sleep Quality Index ($p=.001$), and the SF-36 Health Survey ($p=.000$) improved significantly. The SMR protocol applied to the somatosensory cortex favors the shaping of SMRs, which has an impact on

Los autores agradecen la colaboración de los profesionales de la Unidad del Dolor del Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz.

Correspondencia: Carlos Barbosa Torres, Facultad de Educación y Psicología, Universidad de Extremadura, Avda. de Elvas, s/n, 06006 Badajoz (España). E-mail: carlosbarbosa@unex.es

stimulating the inhibition of the central nervous system of patients with fibromyalgia, improving symptoms such as pain, sleep and quality of life.

KEY WORDS: *fibromyalgia, sensorimotor rhythms, theta waves, somatosensory cortex, chronic pain, sleep, quality of life.*

Introducción

El síndrome de fibromialgia es una patología de origen desconocido que afecta mayoritariamente a mujeres cuya manifestación clínica se caracteriza por dolor musculoesquelético de origen no articular, problemas de sueño, fatiga crónica, hiperalgesia, problemas en la cognición y otros síntomas mediado por el sistema nervioso central que presenta un considerable impacto en la calidad de vida (Aparicio, *et al.*, 2013; Cabo-Meseguer, 2017; Wolfe *et al.*, 2016). El síndrome de fibromialgia presenta un tratamiento multidisciplinar que abarca desde la utilización de fármacos de diversa naturaleza, como son los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) (Bidari *et al.*, 2019), o los antidepresivos tricíclicos (Thorpe, Shum, Moore, Wiffen y Gilron, 2018), hasta terapias cognitivas (Bernardy, Fuber, Kollner y Hauser 2010), entrenamiento físico (Bidonde *et al.*, 2017) y de neurofeedback (Kayiran, Dursun, Dursun, Ermutlu y Karamürsel, 2010; Sánchez, Nakakaneku, Miró y Martínez, 2021).

El síndrome de sensibilización central (SSC) es la hipótesis más extendida para explicar esta enfermedad y consiste en el incremento de la sensibilización y la disminución de los umbrales estimulares, así como del mantenimiento a lo largo del tiempo, tanto de señales dolorosas, como no dolorosas (Yunus, 2012). Otros estudios respaldan que los pacientes con fibromialgia presentan problemas en el procesamiento sensorial y que la desactivación de los mecanismos inhibitorios puede considerarse como relevantes en el funcionamiento de la patología (Napadow, 2012).

En pacientes con fibromialgia la presencia de dolor se muestra por el aumento de las ondas zeta¹ (4-7 Hz) y la disminución de los ritmos sensoriomotores (12-15 Hz). El entrenamiento que se realiza mediante un condicionamiento operante, con un protocolo de ritmos sensoriomotores (SMR), podrían facilitar la reorganización de las vías intrínsecas que se encuentran en los sistemas de amplificación sensorial y de neurosensibilización del dolor, al igual que de otros tipos de estímulos. El objetivo de este entrenamiento consiste en interrumpir los procesos no adaptativos, regular el flujo de información y reducir los síntomas como el dolor crónico (Caro y Winter, 2011; Egner y Gruzelier, 2001). 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), pero este patrón se encuentra disminuido cuando los pacientes sufren trastornos como ansiedad, estrés, migrañas, dolor crónico y problemas de atención o sueño (Kober *et al.*, 2015).

¹ La Real Academia Española sustituyó en 1992 el termino theta (letra griega θ) por zeta.

El protocolo de SMR aplicado con una técnica de neurofeedback permite trabajar a nivel cortical y reprogramar algunas de las vías de información involucradas en este proceso para el alivio del dolor y el sueño, entre otros síntomas (Jensen, Hakimian, Sherlin y Fregni, 2008; Lovato, Miller, Gordon, Grunstein y Lack, 2018). El dolor crónico generalizado es biográficamente disruptivo y afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes que lo padecen, produciendo graves repercusiones a nivel físico, social y laboral, especialmente en pacientes con fibromialgia (Costa *et al.*, 2017).

Otra variable influyente en el proceso del dolor es la falta de sueño, la cual, puede reducir el umbral de este estímulo causando hiperalgesia en pacientes que ya presentaban este síntoma. El sueño se ha utilizado tradicionalmente como un predictor significativo no sólo del dolor, sino también de fatiga crónica y de funcionamiento social desadaptativo en fibromialgia (Prados y Miró, 2012). El objetivo de este estudio consiste en analizar cómo la autorregulación cerebral proporcionada por el protocolo de ritmos sensoriomotores diseñado para aumentar los ritmos sensoriomotores y disminuir las ondas zeta, sobre áreas somatosensoriales afecta a las pacientes con fibromialgia. Con este entrenamiento se pretende que las pacientes se adapten a la terapia presentando así, una mayor amplitud de la ratio SMR/zeta, lo que mejoraría el dolor percibido, la calidad de vida relacionada con la salud y el sueño tras la terapia.

Método

Participantes

Participaron 37 mujeres, con una edad media de 54,92 años ($DT= 7,9$), seleccionadas con la ayuda de la Unidad del Dolor del Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz. Los criterios de inclusión eran: tener el diagnóstico de síndrome de fibromialgia según los criterios del Colegio Americano de Reumatología (*American College of Rheumatology*) (Wolfe, 2016), tener entre 18 y 65 años de edad y no tener ningún diagnóstico o enfermedad crónica como cáncer, epilepsia o alcoholismo que pudieran limitar la eficacia de este tipo de terapias. A las pacientes se les proporcionó el consentimiento informado sobre el objetivo de estudio e información sobre la técnica de neurofeedback. En la tabla 1 se puede observar todas las variables sociodemográficas estudiadas.

Instrumentos

- a) "Escala de dolor crónico" (*Chronic Pain Scale*, CPS; Von Korff, Ormel, Keefe y Dworkin, 1992), versión en español de Ferrer-Peña *et al.* (2016). La CPS se utilizó para evaluar la magnitud del dolor crónico. Consta de siete ítems en formato Likert de 11 puntos, que oscilan desde "ningún dolor" hasta "el peor dolor imaginable", con un rango de 0 a 70 puntos donde las puntuaciones más altas indican mayor percepción dolorosa. Se han utilizado las puntuaciones por debajo y por encima de 35, para indicar mejores o peores estados de dolor percibido, respectivamente. Esta escala tiene una alta consistencia interna de

0,87 similar a las versiones en otros idiomas y el coeficiente de correlación intraclase fue de 0,81 para la versión española (Ferrer-Peña *et al.*, 2016). En nuestra muestra de mujeres diagnosticadas con fibromialgia se obtuvo un alfa de Cronbach de 0,75.

Tabla 1
Características de los pacientes (N= 37)

Variables	n (%)
Simetría del dolor	
Si	24 (64,8)
No	13 (35,2)
Familiares con la enfermedad	
Madres/padres	1 (2,7)
Hermanas/os	6 (16,2)
Ninguno	30 (81,1)
Baja por enfermedad	
Si, actualmente	12 (32,4)
No, actualmente	7 (18,9)
No, nunca	18 (48,7)
Nivel de estudios	
Estudios primarios	14 (37,8)
Estudios medios	15 (40,6)
Estudios superiores	8 (21,6)
Estado civil	
Casada	28 (75,6)
divorciados/separados	5 (13,6)
viudos	4 (10,8)
Poder adquisitivo	
Bajo	23 (62,1)
Medio	13 (35,2)
Alto	1 (2,7)

- b) "Encuesta de salud SF-36" (*SF-36 Health Survey*, SF-36; Ware y Sherbourne, 1992), versión española de Alonso *et al.* (1998). La SF-36 se utilizó para medir la calidad de vida relacionada con la salud. Mide la salud en ocho dimensiones (funcionamiento físico, rol físico, rol emocional, funcionamiento social, dolor, salud general, vitalidad, salud mental) y una dimensión final llamada transición de salud con un rango entre 0 puntos "el peor estado de salud posible" y 100 puntos "el mejor estado de salud posible". Se han utilizado el punto de corte 50 para indicar "peor estado de salud". El cuestionario muestra un rango de consistencia interna de 0,78-0,96 para todas las dimensiones (Alonso *et al.*, 1998). En nuestra muestra se obtuvo un rango de consistencia interna (α de Cronbach) entre 0,66-0,91 para todas las dimensiones del cuestionario, siendo la dimensión "función social" la más baja y la dimensión "rol físico" la más alta.
- c) "Índice de calidad del sueño de Pittsburgh" (*Pittsburgh Sleep Quality Index*, PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman y Kupfer, 1989), versión en español de

Royuela y Macías (1997). El PSQI se utilizó para evaluar la calidad del sueño, específicamente siete dimensiones (calidad subjetiva del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia del sueño, trastornos del sueño, uso de medicamentos para dormir y disfunción diurna). Los 19 ítems del PSQI se responden en una escala Likert de cuatro puntos (desde 0= no existen problemas al respecto hasta 3= señala problemas graves) y las puntuaciones por encima de 5 indican interrupciones significativas del sueño. Esta prueba mostró una alta consistencia interna (α de Cronbach= 0,81), una alta sensibilidad (88,63%) y una especificidad del 74,19% en la población española (Royuela y Macías, 1997). En el presente estudio se obtuvo un rango de consistencia interna (α de Cronbach) de 0,64-0,78 para nuestra muestra, siendo la dimensión "uso de medicamentos" la más baja y la dimensión "eficiencia del sueño" la más alta.

- d) "Electroencefalograma FlexComp Infiniti Encoder" (EEG; Thought Technology, 2021). El EEG se utilizó para recoger y analizar las variables electrofisiológicas. Las principales variables fueron la amplitud de los SMR (12-15 Hz), las bandas zeta (4-8 Hz) y la ratio entre ambas producidas antes y después de las sesiones de la terapia. La señal se analizó a 256 muestras por segundo con un ensamblaje monopolar de electrodos de cuchara en C4, según el sistema internacional 10-20, con el electrodo de referencia colocado a la oreja izquierda y el electrodo de masa en el lóbulo de la oreja derecha, verificación de impedancia por debajo de 5 K ω durante la terapia y con voltaje de alimentación del sensor EEG de 7.260 V \pm 1.969V y de fibra óptica de 3,6V-6,5V entre la unión del sensor y el dispositivo. El software empleado para capturar y analizar los datos de *neurofeedback* fue el *BioGraph Infiniti*, que tiene un protocolo validado para analizar y retroalimentar los SMR.

Procedimiento

Realizamos un estudio desde la perspectiva del paradigma cuantitativo con un diseño cuasiexperimental de un solo grupo con pretest y postest no aleatorizado.

El protocolo de SMR estandarizado utilizado se aplicó tres veces por semana hasta completar veinte sesiones de quince minutos cada una, más unos cinco minutos para la colocación de los electrodos. El intervalo entre el pretest y el postest en el grupo de pacientes fue entre seis y siete semanas. El protocolo desarrollado con las pacientes fue el siguiente:

- 1) El entrenamiento se realizó en una sala aislada libre de estímulos externos.
- 2) Las pacientes se sentaron cómodamente delante de una pantalla donde fueron informadas con instrucciones claras y abiertas para maximizar el resultado de la terapia.
- 3) Las instrucciones consistieron en explicar a las participantes que debían concentrarse en el puzle que iría apareciendo pieza a pieza en la pantalla en función de su concentración.
- 4) En la pantalla fueron apareciendo estímulos visuales y auditivos proporcionados por el software, es decir, las piezas del puzle, un pitido asociado por cada pieza, y los valores de amplitud de las ondas transformadas en representaciones

visuales. Estos estímulos se usaron como refuerzo o estímulo de retroalimentación para las pacientes.

- 5) Una vez terminado el primer puzle, aparecería otro nuevo puzle que debían completar de la misma manera, continuando esa dinámica hasta que finalizara la sesión de 15 minutos.

Todos los procedimientos llevados a cabo en este trabajo cumplieron las normas de seguridad para la aplicación de este tipo de terapias, así como, todos los estándares éticos del comité institucional relevantes sobre experimentación humana expuestos en la Declaración de Helsinki.

Análisis de datos

Para realizar el análisis inferencial utilizamos el siguiente proceso. Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para contrastar la hipótesis nula de la normalidad de la distribución, y la prueba de Rachas para probar la hipótesis nula de que la distribución teórica en la población era aleatoria. No se realizó la prueba de Levene para contrastar la hipótesis nula relacionada con la igualdad de las varianzas entre las diferentes variables analizadas debido a que son muestras relacionadas. Tras comprobar estos supuestos se aplicó la prueba estadística no paramétrica T de Wilcoxon para analizar el pretest y el posttest de todas las variables, y para evaluar el tamaño del efecto de la intervención se utilizó el coeficiente *d* de Cohen.

Resultados

Con relación al análisis inferencial de la variable fisiológica medida, los datos mostraron un aumento de la amplitud de los ritmos sensoriomotores ($p= 0,026$) y una disminución de la amplitud de las ondas zeta ($p= 0,011$), ambos de forma significativa, en la corteza somatosensorial. Este proceso de moldeamiento de las ondas cerebrales también se observa en la relación SMR/zeta, que mostró un aumento significativo de su amplitud después de la aplicación de la terapia de neurofeedback en la misma región ($p= 0,048$).

Con relación a las demás medidas, la puntuación total de la escala de dolor crónico (CPS) disminuyó mostrando resultados significativos ($p= 0,002$). Se mostró una disminución en el número de pacientes que puntuaron por encima del punto de corte en el pretest (97,3%) con relación al posttest (72,9%).

La puntuación total del cuestionario de calidad de vida asociado a la salud (SF-36) también mostró un aumento significativo ($p= 0,000$), así como la mayoría de sus dimensiones, exceptuando la dimensión "funcionamiento social" ($p= 0,152$). Se produjo una disminución significativa en el pretest por debajo del punto de corte (91,8%) en comparación con el posttest (64,9%).

En la puntuación total del Índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI) disminuyó significativamente ($p= 0,001$), al igual que todas sus dimensiones excepto la dimensión de "calidad subjetiva del sueño", que a pesar de su disminución no mostró resultados significativos ($p= 0,116$). En este último cuestionario se redujo el número de pacientes que sobrepasaron el punto de corte del pretest (35,1%) en comparación del posttest (10,8%).

Los resultados pretest y postest de los cuestionarios se muestran en la tabla 2, y las puntuaciones medias y sus desviaciones típicas, el grado de significación y el tamaño del efecto (d de Cohen) en la tabla 3.

Tabla 2

Resultados según los puntos de corte en el análisis pretest y postest de los cuestionarios

Instrumento	Momento medida	≤ Punto de corte*		> Punto de corte*	
		<i>n</i> (%)	<i>M</i> (<i>DT</i>)	<i>n</i> (%)	<i>M</i> (<i>DT</i>)
CPS	Pretest	1 (2,7)	9 (7,56)	36 (97,3)	53,20 (12,43)
	Postest	10 (27,1)	24,10 (9,46)	27 (72,9)	53,07 (10,78)
SF-36	Pretest	34 (91,8)	31,06 (12,78)	3 (8,2)	69,4 (14,77)
	Postest	24 (64,9)	38,06 (10,41)	13 (35,1)	58,07 (11,59)
PSQI	Pretest	24 (64,9)	3,52 (1,97)	13 (35,1)	5,01 (1,68)
	Postest	33 (89,2)	2,9 (1,24)	4 (10,8)	5,4 (2,14)

Notas: CPS= Escala de dolor crónico; SF-36= Encuesta de salud SF-36; PSQI= Índice de calidad del sueño de Pittsburgh. *Puntos de corte: CPS= 35; SF-36v2= 50; PSQI= 5.

Tabla 3

Resultado pretest y postest de los cuestionarios y las variables fisiológicas

Variables	<i>M</i> (<i>DT</i>)		<i>t</i> de Wilcoxon	<i>p</i>	<i>d</i> de Cohen
	Pretest	Postest			
CPS	52,05 (12,16)	45,41 (14,33)	-3,957	0,002	0,520
SF-36	34,17 (15,10)	45,09 (12,52)	-4,086	0,000	0,787
Funcionamiento físico	30,54 (17,74)	37,43 (20,15)	-3,071	0,033	0,363
Rol físico	15,54 (29,66)	29,86 (32,71)	-3,619	0,004	0,459
Rol emocional	51,34 (40,51)	70,25 (39,13)	-2,551	0,011	0,475
Funcionamiento social	44,05 (25,42)	52,29 (23,44)	-1,515	0,152	0,337
Dolor	24,71 (17,85)	39,28 (19,15)	-3,619	0,000	0,841
Salud general	23,71 (13,51)	32,29 (13,25)	-3,101	0,005	0,641
Vitalidad	27,16 (18,31)	41,08 (17,76)	-4,020	0,000	0,772
Salud mental	52,54 (12,89)	58,00 (12,76)	-2,314	0,042	0,426
Transición en salud	28,37 (26,45)	45,27 (25,57)	-2,818	0,003	0,650
PSQI	4,04 (,85)	3,16 (1,14)	-3,789	0,001	0,875
Calidad subjet. sueño	0,62 (0,13)	0,54 (0,17)	-1,679	0,116	0,479
Latencia del sueño	0,74 (0,02)	0,88 (0,07)	-4,575	0,000	0,627
Duración del sueño	0,57 (0,18)	0,70 (0,18)	-4,335	0,001	0,480
Eficiencia del sueño	0,53 (0,22)	0,40 (0,18)	-2,614	0,010	0,647
Trastornos del sueño	0,63 (0,19)	0,46 (0,21)	-3,754	0,002	0,849
Uso medicamentos	0,93 (0,17)	0,80 (0,10)	-3,802	0,001	0,932
Disfunción diurna	0,75 (0,09)	0,63 (0,21)	-2,583	0,011	0,681
SMR	7,082 (3,93)	7,988 (3,29)	-2,874	0,026	0,252
Zeta	13,56 (8,36)	11,80 (5,83)	-2,647	0,011	0,244
SMR/zeta	0,4827 (0,17600)	0,5173 (0,14824)	-2,226	0,048	0,213

Note: CPS= Escala de dolor crónico; SF-36= Encuesta de salud SF-36; PSQI= Índice de calidad del sueño de Pittsburgh; SMR/zeta= ratio ritmos sensoriomotores/zeta.

Discusión

El objetivo del estudio fue examinar los cambios en el potencial SMR/zeta en áreas somatosensoriales en pacientes con fibromialgia aplicando un protocolo de SMR. La conclusión es que el entrenamiento de neurofeedback bajo estas condiciones generó una reducción significativa del dolor crónico y una mejora del sueño y de la calidad de vida.

El aumento de los SMR y la disminución de zeta, que produce un aumento de la amplitud de la ratio SMR/zeta, favorece la mejora de los procesos inhibitorios del sistema nervioso central a raíz de la terapia, lo que genera una mayor capacidad de procesamiento, como así muestran otros estudios (Sterman, 2000). Esto se puede inferir además debido a que el aumento de los SMR está asociado al aumento del potencial evocado P300 que es un indicador de la activación de los procesos inhibitorios (Egner y Gruzelier, 2001), y por ello, se puede exponer que el protocolo SMR favorece el equilibrio general en las funciones cerebrales en pacientes con fibromialgia ya que repercute a todo el espectro estimular como explica el SSC (Yunus, 2012).

Estos hallazgos no son suficientes para establecer que el protocolo SMR pueda aumentar la respuesta inhibitoria del sistema nervioso central por sí mismo. Para llegar a estas conclusiones, sería necesario registrar la actividad metabólica durante la sincronización y desincronización de las bandas a través de fMRI, analizar los cambios en la ubicación de las ondas, o acompañarlos con pruebas de potenciales evocados, y relacionar todos estos datos con los principales hallazgos de nuestro estudio, como así muestra una reciente investigación que utilizan estas técnicas (Terrasa y Barros, 2020). Este estudio muestra que los pacientes que se adaptan bien al entrenamiento de SMR son capaces de reducir significativamente el dolor y aumentar tanto la modulación de potencia de SMR, como la conectividad funcional de las áreas motoras y somatosensoriales durante el entrenamiento de neurofeedback.

Estos cambios en la actividad cerebral, que parecen afectar directamente al dolor percibido, se ven reflejados en otras variables como el sueño y la calidad de vida. Se puede observar que el dolor crónico y la calidad del sueño han disminuido en un 24,4% y un 24,3% respectivamente, y ha aumentado la calidad de vida en un 26,9%, así como el número de pacientes que han mejorado sus puntuaciones respecto al punto de corte. Con respecto a esta última variable, las puntuaciones de todas las dimensiones de calidad de vida mostraron mejoría significativa, con la excepción de la dimensión "funcionamiento social", que se refiere a las limitaciones en las actividades sociales debido a problemas físicos o emocionales. Probablemente esto puede explicarse a causa de la naturaleza negativista atribuida a los pacientes con fibromialgia (Seto *et al.*, 2019) y/o al bajo nivel de consistencia interna de esta dimensión en la mayoría de las adaptaciones siendo el rango más bajo (0,69-0,79) en todas las validaciones (Vilagut *et al.*, 2005). Si comparamos las puntuaciones obtenidas en el SF-36 de este estudio y del estudio de Terrasa y Barros (2020), se observa que presentan menos diferencias con el grupo de buenos respondedores a los SMR, que con el grupo de malos respondientes al entrenamiento de los SMR. Además, con relación al tamaño del efecto, el estadístico muestra menor efecto que

los resultados aportados en nuestro estudio, lo que podría explicarse por el mayor número de sesiones en nuestro estudio.

Los trastornos del sueño en fibromialgia se han definido como dificultad para conciliar el sueño y quedarse dormido, reducciones en el tiempo de sueño, interrupciones múltiples por la noche y un sueño reparador (Moldofsky, 2002). En nuestro estudio, todas las dimensiones del cuestionario relacionadas con el sueño han mostrado mejoría significativa excluyendo la dimensión de "calidad subjetiva del sueño", que podría estar relacionada con la comorbilidad con otros trastornos o con ciertas características de la personalidad (Clauw, 2014; Seto *et al.*, 2019). La calidad del sueño se usa como un predictor de dolor, fatiga y funcionamiento social desadaptativo (Miró *et al.*, 2011; Prados y Miró, 2012), por lo que podría establecerse una relación entre la dimensión "calidad subjetiva del sueño" de la variable sueño y los resultados no significativos de la dimensión "funcionamiento social" de la variable de calidad de vida en futuros estudios.

Este estudio presenta resultados consistentes con las pocas investigaciones realizadas con un protocolo de ritmos sensoriomotores en pacientes con fibromialgia donde se tomaron medidas electrofisiológicas, físicas como dolor, fatiga y sensibilidad, y psicológicas como atención, ansiedad y depresión, las cuales mejoraron significativamente después del entrenamiento (Caro y Winter, 2011; Kayıran, Dursun, Dursun, Ermutlu y Karamürsel, 2007; Kayıran *et al.*, 2010; Terrasa y Barros, 2020). De estos estudios los principales elementos comunes son la evaluación de la gradación del dolor crónico y la utilización de protocolos estandarizados de SMR, sin embargo, existen notables diferencias que marcan el carácter de la investigación, como que en nuestro estudio el tamaño muestral es mucho mayor, la actividad proporcionada por el software es distinta, aunque consume el mismo tipo de recursos atencionales, y se aportan mediciones novedosas en cuanto a la variable sueño.

Según nuestros resultados, el neurofeedback no erradica los síntomas, pero los mejora significativamente al aumentar la relación SMR/zeta. Esto puede explicarse por el aprendizaje que presentan los pacientes y su capacidad para adaptarse a las exigencias del neurofeedback, en primer lugar, debido al poder reforzador de la tarea y, en segundo lugar, a causa de la reducción de la estimulación nociceptiva externa que se produce durante el entrenamiento y que puede beneficiar los cambios en el sistema nervioso central (Gwilym *et al.* 2011).

Es muy probable que no se disminuyan las puntuaciones de los cuestionarios relacionados con el dolor u otros síntomas en pacientes con fibromialgia hasta que éstas se vuelvan residuales o inexistentes. Las técnicas actuales de neurofeedback no pueden eliminar el dolor crónico por completo y, además, especialmente las mujeres con esta patología presentan ciertos sesgos sociales y de género, que hacen que en ocasiones expresen el dolor con una mayor magnitud o de maneras muy diversas para eliminar esa brecha, como así lo afirman diversos estudios (Saunders, Bartlam, Artus y Konstantinou, 2018; Werner, Isaksen y Malterud 2004). Finalmente, otro posible sesgo sería el hecho de que la mayoría de las personas diagnosticadas con síndrome de fibromialgia son principalmente mujeres, lo que podría deberse en mayor medida, según refieren varios autores, a los criterios utilizados para su diagnóstico (Wolfe, Braehler, Hinz y Hauser, 2013). Por lo que sería necesario abordar

la patología desde un punto de vista multidisciplinar (Del Río-González, García-Palacios y Botella-Arbona, 2014).

A pesar de las limitaciones que podemos encontrar en el tamaño muestral, esta variable en nuestro estudio se encuentra por encima de la media para este tipo de investigaciones y terapias, como se puede observar según la revisión sobre neurofeedback para el manejo del dolor crónico de Roy, de la Vega, Jensen y Miró (2020). El estudio no presenta seguimiento de los pacientes, lo que imposibilita comparar resultados a largo plazo, debido a que esto resultaría altamente complejo y costoso. De igual manera para obtener resultados a largo plazo se requeriría de un mínimo de sesiones de mantenimiento para que se generara un efecto a largo plazo. Todos estos hallazgos apoyan la tesis de que el entrenamiento con neurofeedback con un protocolo de SMR puede producir cambios relevantes en los síntomas clínicos como el dolor y modificar la actividad cerebral, pero no hay estudios suficientes acerca de los procesos neurofisiológicos subyacentes involucrados durante el entrenamiento de la autorregulación cerebral, por lo que sería conveniente continuar con esa línea de trabajo.

Por todos los datos anteriormente expuestos podemos concluir que el protocolo de ritmos sensoriomotores (SMR) favorece la activación de los mecanismos inhibitorios del sistema nervioso central, y que este suceso, en pacientes con fibromialgia, repercute de forma directa a la mejora la percepción subjetiva del dolor crónico, de la calidad del sueño y la calidad de vida asociada a la salud.

Referencias

- Alonso, J., Regidor, E., Barrio, G., Prieto, L., Rodríguez, C. y de la Fuente, L. (1998). Valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36. *Medicina Clínica*, 111, 410-416. doi: 10.1157/13074369
- Aparicio, V. A., Ortega, F. B., Carbonell-Baeza, A., Cuevas A. M., Delgado-Fernández, M. y Ruiz, J. (2013). Ansiedad, depresión y su relación con el dolor y la gravedad de la fibromialgia. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 21(2), 381-392.
- Bernardy, K., Füber, N., Köllner, V. y Häuser, 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. doi: 10.3899/jrheum.100104
- Bidari, A., Moazen-Zadeh, E., Ghavidelparsa, B., Rahmani, S., Hosseini, S. y Hassankhani, A. (2019). Comparing duloxetine and pregabalin for treatment of pain and depression in women with fibromyalgia: an open label randomized clinical trial. *Daru*, 27, 149-58. doi: 10.1007/s40199-019-00257-4
- Bidonde, J., Busch, A. J., Schachter, C. L., Overend, T. J., Kim, S. Y., Góes, S. M., Boden, C. y Foulds, H. J. (2017) Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 21, 6. doi: 10.1002/14651858.CD012700
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R. y Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213. doi: 10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Cabo-Meseguer, A., Cerdá-Olmedo, G. y Trillo-Mata, J. L. (2017). Fibromialgia: prevalencia, perfiles epidemiológicos y costes económicos. *Medicina Clínica*, 179(10), 441-448. doi: 10.1016/j.medcli.2017.06.008

- Caro, X. y 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. Doi: 10.1007/s10484-011-9159-9
- Costa, I. D., Gamundi, A., Miranda, J. G., França, L. G., de Santana, C. N. y Montoya, P. (2017). Altered functional performance in patients with fibromyalgia. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 14. doi: 10.3389/fnhum.2017.00014
- Del Río González, E., García-Palacios, A. y Botella-Arbona, C. (2014). Calidad de vida en fibromialgia: influencia de factores físicos y psicológicos. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 22(1), 19-35
- Egner, T. y Gruzelier, J. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuroreport*, 12(18), 4155-4159. doi: 10.1097/00001756-200112210-00058
- Ferrer-Peña, R., Gil-Martínez, A., Pardo-Montero, J., Jiménez-Penick, V., Gallego-Izquierdo, T. y La Touche, R. (2016). Adaptación y validación de la Escala de gradación del dolor crónico al español. *Reumatología Clínica*, 12(3), 130-138. doi: 10.1016/j.reuma.2015.07.004
- Gwilym, S. E., Oag, H. C., Tracey, I. y Carr, A. J. (2011). Evidence that central sensitisation is present in patients with shoulder impingement syndrome and influences the outcome after surgery. *The Journal of Bone and Joint Surgery British*, 93, 498-502. doi: 10.1302/0301-620X.93B4.25054
- Howe, R. y Serman, M. (1972). Cortical-subcortical EEG correlates of suppressed motor behavior during sleep and waking in the cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 32, 681-695. doi: 10.1016/0013-4694(72)90104-6
- Jensen, M., Hakimian, S., Sherlin, L. y Fregni, F. (2008). New insights into neuromodulatory approaches for the treatment of pain. *The Journal of Pain*, 9(3), 193-199. doi: 10.1016/j.jpain.2007.11.003
- Kayiran, S., Dursun, E., Dursun, N., Ermutlu, N. y Karamürsel, S. (2010). Neurofeedback intervention in fibromyalgia syndrome: a randomized, controlled, rater blind clinical trial. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(4), 293-302. doi: 10.1007/s10484-010-9135-9
- Kayiran, S., Dursun, E., Ermutlu, N., Dursun, N. y Karamürsel, S. (2007). Neurofeedback in fibromyalgia syndrome. *Ağrı*, 19(3), 47-53.
- Kober, S., Witte, M., Stangl, M., Våljamäe, A., Neuper, C. y Wood, G. (2015). Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: an SMR neurofeedback training study. *Clinical Neurophysiology*, 126(1), 82-95. doi: 10.1016/j.clinph.2014.03.031
- Lovato, N., Miller, C. B., Gordon, C. J., Grunstein, R. R. y Lack, L. (2019). The efficacy of biofeedback for the treatment of insomnia: a critical review. *Sleep Medicine*, 56, 192-200. doi: 10.1016/j.sleep.2018.12.011
- Miró, E., Martínez, M. P., Sánchez, A. I., Prados, G. y Medina, A. (2011). When is pain related to emotional distress and daily functioning in fibromyalgia syndrome? The mediating roles of self-efficacy and sleep quality. *British Journal of Health Psychology*, 16, 799-814. doi: 10.1111/j.2044-8287.2011.02016.x
- Moldofsky, H. (2002). Management of sleep disorders in fibromyalgia. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 28, 353-365. doi: 10.1016/s0889-857x(01)00012-6
- Napadow, V., Kim, J., Clauw, D. J. y Harris, R. E. (2012). Decreased intrinsic brain connectivity is associated with reduced clinical pain in fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatology*, 64(7), 2398-2403. doi: 10.1002/art.34412.
- Prados, G. y Miró E. (2012). Fibromialgia y sueño: una revisión. *Revista de Neurología*, 54, 227-240.

- Roy, R., de la Vega, R., Jensen, M. P. y Miró, J. (2020). Neurofeedback for pain management: a systematic review. *Frontiers in Neuroscience*, 16(14), 671. doi: 10.3389/fnins.2020.00671
- Royuela, A. y Macías, J. A. (1997). Propiedades clinimétricas de la versión castellana del cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia Sueño*, 9, 81-94.
- Sánchez, A. I., Nakakaneke, M. G., Miró, E. y Martínez, M. P. (2021). Tratamiento multidisciplinar para la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica: una revisión sistemática. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 29(2), 455-488. doi: 10.51668/bp.8321214s
- Saunders, B., Bartlam, B., Artus, M. y Konstantinou, K. (2018). Biographical suspension and liminality of Self in accounts of severe sciatica. *Social Science Medicine*, 218, 28-36. doi: 10.1016/j.socscimed.2018.10.001
- Seto, A., Han, X., Price, L. L., Harvey, W. F., Bannuru, R. R. y Wang, C. (2019). The role of personality in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 38(1), 149-157. doi: 10.1007/s10067-018-4316-7
- Sterman, M. (2000). Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 45-55. doi: 10.1177/155005940003100111
- Terrasa, J. L., Barros-Loscertales, A., Montoya, P. y Muñoz, M. A. (2020). Self-regulation of SMR power led to an enhancement of functional connectivity of somatomotor cortices in fibromyalgia patients. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 236. doi: 10.3389/fnins.2020.00236
- Thorpe, J., Shum, B., Moore, R. A., Wiffen, P. J. y Gilron, I. (2018). Combination pharmacotherapy for the treatment of fibromyalgia in adults. *Cochrane Database System*, 2(2), CD010585. doi: 10.1002/14651858.CD010585.pub2
- Thought Technology, (2021). Neurofeedback. <https://thoughttechnology.com/neurofeedback/>
- Vilagut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miralda, G., Quintana, J. M., Santed, R., Valderas, J. M., Ribera, A., Domingo-Salvany, A. y Alonso, J. (2005). El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gaceta Sanitaria*, 19(2), 135-150. doi: 10.1157/13074369
- Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, F. J. y Dworkin, S. F. (1992). Grading these verity of chronic pain. *Pain*, 50, 133-49. doi: 10.1016/0304-3959(92)90154-4
- Ware, J. E. Jr. y Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) (I). Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30, 473-83.
- Werner, A. Isaksen, L. W. y Malterud, K. (2004). "I am not the kind of woman who complains of everything": illness stories on self and shame in women with chronic pain. *Social Science Medicine*, 59(5), 1035e1045. doi: 10.1016/j.socscimed.2003.12.001
- Wolfe, F., Brahler, E., Hinz, A. y Hauser, W. (2013). Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Arthritis Care & Research*, 65(5), 777-85. doi: 10.1002/acr.21931
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Häuser, W., Katz, R. L., Mease, P. J., Russell, A. S., Russell, I. J. y Walitt, B. (2016). Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 46(3), 319-319. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.08.012
- Yunus, M. (2012). The prevalence of fibromyalgia in other chronic pain conditions. *Pain Research and Treatment*, 2012, 1-8. doi: 10.1155/2012/584573