



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**  
**NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA**

**Efectos del Neurofeedback en la Memoria de Trabajo y**  
**Episódica en el Envejecimiento**

**TESIS QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE**  
**DOCTOR EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA**

**FÁTIMA LABORDA SÁNCHEZ**

**TUTORA**

**DRA. SELENE CANSINO ORTIZ**

**Facultad de Psicología**

**COMITÉ TUTOR**

**DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ**

**Facultad de Estudios Superiores de Zaragoza**

**DRA. ANA LUISA SOSA ORTIZ**

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez**

**DRA. MARÍA DOLORES RODRÍGUEZ ORTIZ**

**Facultad de Psicología**

**DRA. GUADALUPE ACLE TOMASINI**

**Facultad de Estudios Superiores de Zaragoza**

**CIUDAD DE MÉXICO, ENERO DE 2021**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

La presente investigación doctoral fue posible gracias al apoyo sin restricción de personas e instituciones. Quede mi reconocimiento incondicional y profundo agradecimiento a:

El Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT 238826) y de la Dirección General de Apoyo al Personal Académico de la Universidad Nacional Autónoma de México a través del Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT IG300618, IG300121).

La Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Psicología, Coordinación de Estudios de Posgrado, Programa de Maestría y Doctorado en Psicología.

La Universidad Iberoamericana, FICSAC (Patronato Económico y de Desarrollo).

Al Hogar San Vicente de Paul y la Fundación de Obras Sociales San Vicente IAP.

A la Dra. Selene Cansino, sin su apoyo incondicional, acompañamiento constante y claridad no habría sido posible, gracias por ser un ejemplo de rigor científico y compromiso profesional.

Y a los miembros del comité tutor:

Dra. Judith Salvador

Dra. Ana Luisa Sosa

Dra. Dolores Rodríguez

Dra. Guadalupe Acle

Estaré siempre agradecida por su cercanía, disposición y generosidad para compartir el conocimiento y la experiencia.

A todos mis alumnos que colaboraron en lograr esta investigación.

## DEDICATORIAS

Dedico esta tesis a los amores de mi vida: Edgar, Ámbar y Mateo. Su solidaridad, apoyo incondicional y entusiasmo han sido determinantes para lograrlo. En el camino un terremoto y una pandemia pero seguimos unidos luchando.

Edgar, compruebo con el paso de los años que si soñamos juntos no hay límites, tus provocaciones científicas, tu sabiduría y tu amor nos han llevado a esto, gracias compañero.

Ámbar y Mateo, gracias infinitas por su paciencia, por darle mi tiempo que les correspondía a este proyecto, por acompañarme al Hogar, a la facultad, al laboratorio, a trabajar en restaurantes con juegos cuando se pudo y en casa cuando nos tocó estar en ella. Gracias por inspirarme con besos, abrazos y porras, cada paso ha sido pensando en ustedes.

A mis padres que han estimulado en mí el anhelo de crecer y contribuir de manera constante, siendo referentes de esfuerzo y compromiso.

A mi abuelo Modesto quien desde que era una niña confió en mi y no hizo más que apoyarme todo el tiempo que pudimos coincidir.

A los amigos que escucharon durante estos años historias, datos y preguntas y que con su cariño incondicional fueron motor para seguir adelante.

A mis profesores que provocaron dudas, inspiraciones y descubrimientos.

A mis alumnos que dispuestos a aprender se contagiaron de la curiosidad científica y se embarcaron en esta aventura.

Y por supuesto a las Adultas Mayores que se involucraron y compartieron generosamente no solo su tiempo sino su experiencia y parte de su vida.

## RESUMEN

Durante décadas se han desarrollado tratamientos de estimulación cognitiva para disminuir mermas asociadas al envejecimiento. El neurofeedback ha demostrado su eficacia en algunas investigaciones que reportan mejoras en la cognición en adultos mayores. En este estudio se buscó determinar el efecto del neurofeedback en la memoria de adultas mayores. Participaron 60 mujeres institucionalizadas con rango de edad entre 67 y 92 años ( $M = 78.87$ ,  $DE = 6.75$ ), 30 asignadas al grupo control y el resto al grupo experimental de forma aleatorizada. Las participantes del grupo experimental realizaron 30 sesiones de neurofeedback con el objetivo de incrementar el ritmo sensoriomotor (SMR), las participantes del grupo control recibieron neurofeedback placebo. No se encontraron diferencias en memoria de trabajo y episódica en respuestas correctas ni en tiempos de reacción entre el grupo experimental y el grupo control antes ni después de la intervención. Se encontraron diferencias en las mediciones después de la intervención entre los grupos experimental y control en los puntajes de cognición evaluados con el Examen del Estado Mental (MMSE) y la Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA), en las subescalas memoria y habilidad visoespacial del Examen del Estado Cognitivo Neuroconductual (COGNISTAT) y en calidad de sueño mediante el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg (ICSP); además se encontraron diferencias que evidencian mejoría en las mediciones antes y después de la intervención en el grupo experimental en cognición en MMSE y MoCA, en la subescala de memoria de COGNISTAT y en calidad de sueño a través de ICSP, mientras que en el grupo control se encontró diferencia que evidencia deterioro en cognición en MMSE y MoCA y la subescala de memoria de COGNISTAT y mejoría en ansiedad evaluado con el Inventario de Ansiedad de Beck. Los cambios en el grupo experimental no superan el 16% de cambio confiable en ninguna de las subescalas. No se observaron cambios en SMR entre antes y después del entrenamiento. Debido a que la intervención de neurofeedback no logró producir un cambio en SMR, los cambios observados en las subescalas deben atribuirse a factores ajenos al entrenamiento, como la interacción social durante las sesiones experimentales.

## ABSTRACT

For decades, cognitive stimulation treatments have been developed to reduce losses associated with aging. Neurofeedback has been shown to be effective in some research reporting improvements in cognition in older adults. This study sought to determine the effect of neurofeedback on the memory of older women. Sixty institutionalized women with an age range between 67 and 92 years ( $M = 78.87$ ,  $SD = 6.75$ ) participated, 30 randomly assigned to the control group and the rest to the experimental group. Those in the experimental group performed 30 neurofeedback sessions with the aim of increasing sensorimotor rhythm (SMR), participants in the control group received neurofeedback placebo. No differences were found in working and episodic memory in correct responses or in reaction times between the experimental group and the control group before or after the intervention. Differences were found in the measurements after the intervention between the experimental and control groups in the cognition scores evaluated with the Mental State Examination (MMSE) and the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), in the memory and visuospatial ability subscales of the Examination of the Cognitive Neurobehavioral State (COGNISTAT) and sleep quality using the Pittsburg Sleep Quality

Index (ICSP); In addition, differences were found that evidence improvement in measurements before and after the intervention in the experimental group in cognition in MMSE and MoCA, in the memory subscale of COGNISTAT and in sleep quality through ICSP, while in the control group A difference was found that shows deterioration in cognition in MMSE and MoCA and the memory subscale of COGNISTAT and improvement in anxiety evaluated with the Beck Anxiety Inventory. Changes in the experimental group do not exceed 16% reliable change in any of the subscales. No changes in SMR were observed between before and after training. Because the neurofeedback intervention failed to produce a change in SMR, the observed changes in the subscales must be attributed to factors other than training, such as social interaction during the experimental sessions.

## ÍNDICE

1. Resumen
2. Antecedentes
  - a. Envejecimiento y deterioro cognitivo
    - i. Condiciones asociadas al deterioro cognitivo
  - b. Memoria
    - i. Memoria de trabajo
    - ii. Memoria episódica
  - c. Actividad electroencefalográfica en el envejecimiento
  - d. Estimulación cognitiva
  - e. Neurofeedback
    - i. Aplicaciones clínicas
      - I. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad
      - II. Trastorno del Espectro Autista
      - III. Trastornos del estado del ánimo

IV. Otros trastornos

V. Lesiones cerebrales

VI. Funcionamiento cognitivo

VII. Neurofeedback y memoria

3. Justificación

4. Planteamiento del problema

5. Pregunta de investigación

6. Objetivos

7. Hipótesis

8. Método

a. Participantes

b. Instrumentos de evaluación

c. Tareas de memoria

d. Aparatos

e. Registro de la actividad EEG y neurofeedback

f. Procedimiento

g. Análisis de datos

9. Resultados

10. Discusión

11. Limitaciones

12. Conclusiones

13. Referencias

### Índice de tablas

Tabla 1. Comparación de medias de edad entre participantes en investigaciones que evalúan los efectos de neurofeedback en adultos mayores mediante tareas de memoria.

Tabla 2. Mediana y desviación estandar (DE) para las variables de inclusión en el estudio.

Tabla 3. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria episódica en grupo control y experimental.

Tabla 4. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria de trabajo modalidad verbal en grupo control y experimental.

Tabla 5. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria de trabajo modalidad espacial en grupo control y experimental.

Tabla 6. Resultados U de Mann-Whitney para diferencia de puntajes en aplicaciones pre y postest entre grupo control (GC) y grupo experimental (GE).

Tabla 7. Resultados Wilcoxon para para medidas repetidas en un mismo grupo en aplicaciones pre y postest para grupo control y grupo experimental.

Tabla 8. Porcentaje de participantes con y sin cambio confiable para las variables cognición, memoria, visoespacial y calidad de sueño en grupo experimental.

### Índice de figuras

Figura 1. Montaje de los electrodos.

Figura 2. Media grupal de puntajes de potencia absoluta (Hz) de actividad eléctrica cerebral.

### TABLA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

ABVD	Actividades Básicas de la Vida Diaria
AIVD	Actividades Instrumentales de la Vida Diaria
AM	Adulto mayor
CdMx	Ciudad de México
COGNISTAT	The Neurobehavioral Cognitive Status Examination



DSM	Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación de Psicología Americana
EEG	Electroencefalografía
EMG	Electromiografía
FVS	Fluidez Verbal Semántica
Hz	Hertz
ICSP	Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg
IRM	Resonancia magnética funcional
MMSE	Examen Mental Mínimo de Folstein
MoCA	Monteal Cognitive Assesment
MT	Memoria de trabajo
PRE	Potencial relacionado a evento
QEEG	Electroencefalografía cuantitativa
RCog	Reserva cognitiva
SENSOR EEG-Z	Sensor de electroencefalografía preamplificado con control de impedancia incorporado
SMR	Ritmo sensoriomotor
TBR	Ratio theta-beta
TCC	Terapia Cognitivo Conductual
TDA-H	Trastono del déficit de atención e hiperactividad
TEA	Trastorno del espectro autista
UA	<i>Upper alpha</i>
WAIS	Escala de integencia para adultos de Wechsler

1. Antecedentes

a. Envejecimiento y deterioro cognitivo

A lo largo de la vida el ser humano enfrenta procesos biológicos y psicológicos que determinan su funcionamiento, en la última etapa de la vida uno de los procesos que se ha descrito es el deterioro de los procesos cognoscitivos asociados al envejecimiento que se presenta principalmente en la memoria, funciones ejecutivas, persistencia en las respuestas previamente aprendidas y desregulación frente a situaciones de estrés (Laurent, Allegri & Thomas-Anterion, 1997). La queja subjetiva de falta de memoria aparece en el 70% de los AM (Laurent, Allegri & Thomas-Anterion, 1997). La mayor dificultad reside en la evocación autoiniciada de recuerdos o evocación libre, aunque el rendimiento mejora cuando se aportan elementos asociativos (Davis & Mumford, 1984), es decir, los AM suelen tener procesos de recuperación ineficientes, pero alcanzar mayor éxito en los de familiaridad. Se observa declinación de la memoria episódica (Laurent, Allegri, & Thomas-Anterion, 1997) y también de la memoria de trabajo en condiciones que impliquen el procesamiento simultáneo de varias informaciones (Baddeley, 1986). Algunos síntomas de lesiones prefrontales son similares a los que se presentan en el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento: perseveración, impulsividad y juicio pobre, además de dificultad en la recuperación del ordenamiento temporal de los recuerdos (Schoenbaum, Nugent, Saddoris & Gallagher, 2002).

Estas condiciones clínicas son consistentes con los hallazgos realizados mediante EEG donde se observa predominio de actividad theta en las zonas frontales y prefrontales de la corteza cerebral en

AM. Particularmente, los pacientes con enfermedad de Alzheimer se caracterizan por la presencia excesiva de frecuencia delta (0-4 Hz) y theta (4-7 Hz), y reducción significativa en la zona posterior de ritmos alfa (8-12 Hz) y beta (13-30 Hz) (Dierks, 1993, 2000; Huang, 2000; Ponomareva, 2003; Babiloni, 2004; Jeong, 2004; Prichep, 2005). Alteraciones del EEG similares se han reportado también en sujetos con deterioro cognitivo leve (Zappoli, 1995; Elmstahl & Rosen, 1997; Huang, 2000; Jelic, 2000; Koenig, 2005; Babiloni, 2006a).

Por otro lado, una de las áreas de funcionamiento que se ha demostrado que se conserva, cuando no hay presencia de demencia, es la memoria procedural (Hashtroudi, Chrosniak & Schwartz, 1991); y que una condición que modula la capacidad de memoria de los sujetos es el valor emocional de los recuerdos. La evocación se facilita más para los estímulos emocionales que para los neutros, así como para los estímulos que están inmersos en un contexto emocional. Lo que coincide con la postura expresada por Meunier referente al papel sobresaliente que la emoción desempeña en la memoria (Meunier en Domínguez, 2005). Las funciones de la memoria que se conservan en el envejecimiento normoevolutivo sin afectaciones son la memoria remota, la inteligencia cristalizada y el recuerdo de lo relevante de la información (Allegri, 1995).

En conjunto, las afectaciones de estos dominios cognoscitivos derivan en la ralentización de los procesos mentales, el procesamiento central de información en los adultos mayores presenta mermas en comparación con el de los adultos jóvenes (Masoro, 2006). En general, se observa ligado a las fallas de memoria dificultades en la atención, sin comprometerse el funcionamiento cognoscitivo general.

El concepto de Deterioro Cognitivo Leve (*Mild Cognitive Impairment*) fue propuesto por el Dr. Ronald Petersen, de la Clínica Mayo, en 1999 para categorizar a aquellos individuos que presentan: queja de la memoria corroborada por un informante, trastorno objetivo de la memoria, funcionamiento cognitivo cotidiano adecuado y ausencia de demencia. El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es una condición crónica y no asociada con causa subyacente aparente (Agronin, 2011). En la investigación del grupo 10/66 de Sosa y colaboradores se determina una prevalencia en la CDMX de 3.2% (Sosa, 2012).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de la APA en su quinta versión (DSM 5) describe el Trastorno Neurocognitivo Leve, en el cual se tienen evidencias de un “declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basada en la preocupación del propio individuo, un informante que le conoce o el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y deterioro modesto del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa. Estos déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia en las actividades cotidianas y no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional. Además de no explicarse mejor por otro trastorno mental” (APA, 2014).

Datos epidemiológicos en población mexicana al respecto indican que a mayor edad y menor escolaridad se observa mayor prevalencia de deterioro cognitivo y que en estos casos, existe un 10 a 15% de probabilidad de que evolucione a demencia, en la mayoría, de tipo Alzheimer. El recuerdo diferido, la velocidad perceptual y la función ejecutiva son las áreas neuropsicológicas, susceptibles de ser evaluadas, más útiles para discriminar entre quienes evolucionará de DCL a Demencia y quienes no

lo harán. En particular la memoria episódica presenta un peso predictor de conversión a demencia (Mejía-Arango, 2007).

Un criterio de diferenciación entre el DCL y la Demencia se centra en el nivel de autonomía, ya que, en el caso del DCL, las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (AIVD) presentan un grado moderado de afectación a diferencia de las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) que están preservadas en su totalidad; por otro lado, los pacientes con demencia manifiestan fallas en ambas.

Así, se puede considerar que el DCL constituye un espacio de evolución de los padecimientos neurodegenerativos que en su grado extremo derivan en Demencia y que, aunque la investigación ha arrojado predictores confiables para diferenciar a los pacientes que tendrán este desenlace de los que no, aún no se cuentan con mecanismos suficientes que permitan lograr que el DCL no avance ni tan rápido ni de manera tan perniciosa dando lugar a mantener su autonomía y funcionalidad; por lo que la detección, diagnóstico y tratamiento oportuno de estos síntomas, observando la evidencia presentada en las intervenciones previas, da lugar a la posibilidad de mejorar las funciones cognitivas.

i. Condiciones asociadas al deterioro cognitivo

En el marco de la reflexión acerca del funcionamiento cognoscitivo normal y patológico, Satz presenta en 1993, el concepto “Capacidad de Reserva Cerebral” (*Brain Reserve Capacity*) para explicar las diferencias en la reserva neural de cada individuo, la cual determinará el “cuándo” y el “cuánto” de los síntomas producto de una lesión (Stern, 2003; Rodríguez & Sánchez, 2004).

Dando continuidad a esta propuesta teórica, Stern (2002) presenta el concepto de Reserva Cognitiva (RCog) como la capacidad de maximizar el rendimiento cognoscitivo a través del reclutamiento diferencial y modulado de redes cerebrales que posiblemente reflejan el uso de estrategias cognitivas de compensación; así, si un individuo es capaz de usar redes cognitivas alternativas, las nuevas redes cerebrales también se fortalecerán. Esta capacidad principalmente funcional, y no anatómica, emerge según las demandas y exigencia de las tareas a las que el individuo esté expuesto, es decir, depende en gran medida del contexto y por tanto de la estimulación que se le presente. La RCog, por tanto, se refiere a la capacidad de un individuo para resistir el deterioro cognitivo, recuperarse de lesiones u otros factores que alteran el funcionamiento, como el envejecimiento y se ha demostrado que está influenciada por el nivel educativo y las capacidades cognitivas previas (Stern, 2002).

Al respecto, Jones aporta en 2011, que la teoría de reserva de Stern (2002, 2003) es consistente con la teoría general de plasticidad cognitiva del envejecimiento cognoscitivo, en la que se supone una continua adaptación neuronal a las demandas del ambiente a través de la remodelación de neuronas. El establecimiento de nuevas conexiones sinápticas y la neurogénesis implican adaptación cognitiva relacionada con la adquisición de nuevas habilidades (Willis, Schaie & Martin, 2008).

En relación con el concepto de RCog aparece el de Fragilidad Cognitiva, derivado del Síndrome de Fragilidad, que implica asociación con fragilidad física y deterioro cognitivo (Woods, 2013). La Fragilidad se ha definido a partir de la presencia de, al menos tres de los criterios: pérdida de peso, debilidad, extenuación, enlentecimiento de la marcha y baja actividad física; a partir de la Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México se encontró que del total de los participantes el 37% reunió criterios de fragilidad, siendo significativamente más ancianos y mujeres, además de tener

menor nivel educativo, más enfermedades crónicas, bajos ingresos y mala autopercepción de la salud. La fragilidad constituye un predictor de discapacidad para las actividades básicas de la vida diaria y mortalidad (Aguilar-Navarro, 2015).

El deterioro cognitivo se ha vinculado también con la depresión, condición que impacta negativamente la salud física y a su vez, la merma de la salud física incrementa las posibilidades de dependencia. Se ha encontrado que el deterioro de la salud mental al envejecer genera menor adherencia a los tratamientos y menor seguimiento de recomendaciones terapéuticas, disminuyendo la posibilidad de recibir atención oportuna de los servicios de salud (ING, 2016).

La prevalencia de depresión se incrementa conforme la edad aumenta y disminuye con mayores años de escolaridad, la presencia de síntomas depresivos es mayor en mujeres, personas jubiladas, sedentarias, con familias disfuncionales y con dependencia económica (Belló, 2005). Aunque en la actualidad se encuentra frecuentemente subdiagnosticada debido al cosntructo social que asocia envejecimiento con decadencia y a que manifestaciones clínicas de depresión son equiparables con síntomas de deterioro cognoscitivo (aislamiento, anhedonia, olvidos); por lo que el diagnóstico puede ser confuso, por ejemplo, es común que la presencia de pseudodemencia depresiva, sea diagnosticada como demencia dando lugar a la implementación de tratamientos poco eficaces.

Karatay y Akkuş (2011) publicaron un estudio en el que se realizó estimulación multisensorial (lectura, pintura y actividad física) en adultos mayores de 60 años con deterioro cognoscitivo. Los resultados mostraron aumento significativo del rendimiento cognitivo y disminución de las puntuaciones en inventarios de depresión y ansiedad. Sin embargo, no se puede perder de vista la limitación que implica

el no conocer el peso de cada uno de estos elementos en el mejoramiento del rendimiento y que no existe evidencia neurobiológica de los cambios en este estudio.

La oportunidad de reestablecer el funcionamiento mediante adaptaciones y la advertencia de dominio en las actividades cotidianas contribuyen a mejorar el estado emocional y por ende a favorecer el proceso cognitivo, posiblemente reactivando la capacidad de reserva cognitiva mediante compensaciones adaptativas que incrementan las posibilidades de resolver y afrontar problemáticas de la vida cotidiana.

b. Memoria

Aunque existen varias teorías que explican el fenómeno mnémico coexistentes en diferentes campos de la psicología, casi todos los investigadores están de acuerdo en que el concepto de memoria puede subdividirse en dos grandes categorías: la memoria a largo plazo con ciertos subsistemas incluyendo la memoria episódica (Schacter y Tulving, 1994) y memoria de trabajo. Este último comprende los componentes de funcionamiento ejecutivo y de almacenamiento, uno de los cuales es el almacén visoespacial (Baddeley, 2000; Baddeley & Hitch, 1974). Se ha encontrado que numerosos factores, entre ellos la edad y la educación, impactan en el rendimiento de estos dominios (ver Herlitz y Rehnman, 2008).

Cansino y Trejo-Morales (2011) confirman que durante el envejecimiento disminuyen los recursos de atención o se cuenta con menor eficiencia para su implementación cuando se llevan a cabo tareas



simultáneamente; estableciéndose como una de las principales causas que subyacen las fallas en la memoria. Además, se ha encontrado que, tanto los procesos de información verbal, como lo visoespacial, merman con el envejecimiento (Bopp & Verhaeghen, 2005; Stern, Habeck, Moeller, Scarmeas, Anderson, Hilton, 2005; Chen J, Hale S, Myerson, 2003; Leonards, Ibáñez, Giannakopoulos, 2002; Myerson, Hale, Rhee, Jenkins, 1999; McEvoy, Smith, Gevins, 1998; Berardi, Haxby, De Carli, Schapiro, 1997; Janowsky, Carper & Kaye, 1996; Salthouse, 1995).

Durante la consolidación de la información en la memoria, los recuerdos se reorganizan y las memorias iniciales dependientes del hipocampo pueden llegar a ser independientes de esta área (Albouy *et al.*, 1995; Maquet, 2008). Los procesos de reactivación de los recuerdos conducen a una consolidación renovada cada vez que se producen restablecimiento, realizando la primera representación establecida de la memoria y convirtiéndola en una traza de memoria estable y duradera (Dudai, 2004).

En cuanto a la recuperación de la información, la teoría del proceso dual de la memoria (Jacoby, 1991; Yonelinas, 2002), plantea que responde a dos fenómenos distintos: familiaridad y recuerdo. La primera se asocia a una vaga experiencia de memoria y es relativamente automática por naturaleza, mientras que la segunda es estratégica, implica un funcionamiento ejecutivo y está asociada con un claro sentido de recordar, incluyendo el contexto en el que se formó la memoria.

Esta distinción, apoyada por estudios cognitivos y de neuroimagen, postula que el recuerdo, que es la recuperación de información contextual específica, involucra la corteza prefrontal, el hipocampo y el parahipocampo, que codifican y enlazan las relaciones entre componentes de eventos (Eichenbaum, Yonelinas, 2007), mientras que la familiaridad se ha relacionado con la corteza perirrinal, que codifica

las representaciones de elementos individuales (Yonelinas, 2002). Por lo tanto, la distinción crucial entre recolección y familiaridad depende de la presencia o ausencia de asociaciones contextuales (Greve, Evans, Graham y Wilding, 2011).

Referente a población con más de 65 años, Babiloni (2007) probó la hipótesis de que las fuentes corticales de inclinación frecuencias EEG se correlacionan con las funciones de atención y/o de la memoria en el continuo de los sujetos con DCL y Alzheimer, en línea con la idea de que estas frecuencias son un importante sustrato de funciones superiores en Adultos Mayores con deterioro cognitivo. Para ello se seleccionaron las fuentes corticales de las frecuencias EEG que se correlacionaron con el estado cognitivo global de los sujetos según lo revelado por MMSE.

Encontrando resultados que sugieren que las fuentes corticales de inclinación frecuencias delta y alfa se correlacionan con medidas neuropsicológicas de memoria inmediata con base a la atención enfocada en el continuo de DCL y Alzheimer. Además de que se había probado que específicamente las funciones de atención y/o la memoria, son afectadas en el DCL y la demencia, principalmente por afectación en los sistemas colinérgicos y el hipocampo que subyacen a estas funciones (Helkala et al, 1996; Holschneider, Waite, Leuchter, Walton & Scremin, 1999; Mesulam, Shaw, Mash & Weintraub, 2004).

Los hallazgos de los estudios de memoria por resonancia magnética funcional sugieren que las regiones del lóbulo temporal medio son más activas durante la codificación, las áreas frontales tienden a ser empleadas durante los procesos de recuperación (Schacter & Wagner, 1999) y la cognición está asociada con la activación del lóbulo parietal medial, corteza cingulada anterior y precuneus. En el caso de los adultos mayores, el deterioro funcional relacionado con la edad de los lóbulos frontal y temporal resulta en recursos cognitivos reducidos (Rhodes & Kelley, 2005). Por lo tanto, tienden a confiar en

estrategias de memoria que demandan menos recursos de atención, esto conduce no sólo a la activación más semántica durante la codificación, sino también menos información específica del elemento de procesamiento y, posteriormente, menos disponibilidad para el seguimiento durante la recuperación (Roediger, Watson, McDermott KB & Gallo, 2001; Butler, McDaniel, McCabe, Dornburg, 2010).

También dentro de los procesos implicados en la memoria y el procesamiento cognitivo, la monitorización se refiere al uso de información recuperada para comprobar la fuente de activación al tomar decisiones de memoria (Gallo, Bell, Beier, Schacter, 2006). Cuando se impide el procesamiento específico del elemento, se recuperará y utilizará información menos distintiva para el monitoreo (Schacter & Dodson, 2001; Brainerd, Reyna, 2002). Por lo tanto, es difícil para los individuos examinar y rechazar correctamente los elementos relacionados, pero no los estudiados de los no estudiados, lo que contribuye a aumentar la susceptibilidad a las ilusiones de la memoria asociativa. Sin embargo, el aumento relacionado con la edad en la ilusión de memoria asociativa no sólo sugiere aumentos en los fallos de memoria, sino que da lugar a un cambio adaptativo en la estrategia de procesamiento. En comparación con la información específica, la información esencial es más trascendente para tareas como comprensión, categorización y generalización en diferentes situaciones de la vida cotidiana (Dodson & Schacter, 2002).

Se han encontrado diferencias entre los sexos respecto a la memoria en relación con la edad desde la primera infancia hasta la pubertad (Davison & Susman, 2001; Moore & Johnson, 2008; Quinn & Liben, 2008), pocos estudios apoyan la estabilidad en la diferenciación del género en la edad adulta joven y la vejez. De Frias y colaboradores (2006), encontraron que los efectos relacionados con el género en la memoria de trabajo visual permanecen estables durante un largo período de tiempo;

además, la magnitud de la diferencia de género parece ser casi igual en los adultos de mediana edad y los adultos mayores.

Gur y colaboradores (1991) encontraron una mayor disminución relacionada con la edad en el volumen cerebral de los hombres en comparación con el volumen cerebral de las mujeres, lo que sugiere que las diferencias de género en las tareas de memoria podrían aumentar considerablemente con la edad.

Algunos estudios de resonancia magnética han descubierto que, al menos en algunas estructuras cerebrales relacionadas con la memoria, los efectos del envejecimiento podrían ser más evidentes en los hombres que en las mujeres (Sullivan, Rosenbloom, Serventi, & Pfefferbaum, 2004). Otros estudios, sin embargo, fracasan en encontrar cualquier interacción de edad por género (por ejemplo, Lemaitre *et al.*, 2005, Salat *et al.*, 2004). Los hallazgos de esas interacciones en el volumen cerebral y la estructura cortical son, hasta la fecha, inconsistentes.

#### i. Memoria de trabajo

A medida que los seres humanos envejecen, se presenta cierta disminución generalizada de las capacidades cognitivas (Park, *et al.*, 2002). Los procesos de reconocimiento, definidos como la identificación de elementos (personas, objetos, palabras, etc.) previamente encontrados o experimentados, se encuentran entre aquellas habilidades afectadas por el deterioro relacionado con la edad en el rendimiento cognitivo. Esto provoca las afectaciones del reconocimiento episódico de la memoria a largo plazo, y también los efectos que disminuyen el reconocimiento en la MT, al ser un sistema de capacidad limitada que comprende la habilidad para manipular mediante la cognición y

mantener en mente durante breves períodos de tiempo pequeñas cantidades de información que ya no están disponibles en el medio ambiente (Baddeley, 1974;2012).

Los límites de la capacidad de la MT parecen estar determinados por la cantidad y complejidad de la información a ser codificada en la memoria, llamada carga de memoria (Luck & Vogel, 1997; Alvarez y Gavanagh, 2004), y por la cantidad de tiempo que implica el procesamiento (Barch, Braver, Nystrom, Forman, Noll, Cohen, 1997). Algunos autores han sugerido que el límite de la capacidad de la MT puede reducirse en los adultos mayores en comparación con los adultos jóvenes (Salthouse, 1990; Park, 2000). Además, se ha planteado la hipótesis de que la disminución relacionada con la edad en esta y otras capacidades cognitivas está vinculada con una ralentización generalizada de la velocidad de procesamiento (Salthouse, 1996) y con la disminución en los recursos de procesamiento ( Craik & Byrd, 1982). El deterioro observado durante la vejez, no depende del tipo de información, sino del grado en que este tipo de información demande recursos del sistema de memoria para procesarlos.

Es bien sabido que la MT se integra por los subsistemas: bucle fonológico (que controla la información verbal), agenda visoespacial (encargada del aspecto visoespacial y visual), el ejecutivo central (que distribuye la atención y controla componentes del sistema de la memoria de trabajo) y el buffer episódico (encargado de integrar la información en códigos multimodales para formar representaciones episódicas que pueden constituir memoria a largo plazo) (Baddeley, 2000). Aunque Chen, Hale & Myerson (2003) y Wager & Smith (2003) han demostrado que la MT, cuando utiliza información visual y espacial, depende de subsistemas independientes.

En particular la MT sucede en dos aspectos, por un lado, contempla la capacidad, es decir, el número de estímulos que pueden almacenarse simultáneamente; por otro, el procesamiento que son las acciones que lleva a cabo el ejecutivo central para organizar, inhibir, transformar y actualizar la información (Baddeley, 1996). Uno de los métodos más ampliamente aceptados y eficaces para evaluar la memoria de trabajo es la tarea *n-back* introducida por Kirchner (1958).

Dado que el análisis de los efectos específicos relacionados con la edad sobre la capacidad verbal ha sido un objetivo común en la investigación cognitiva sobre el envejecimiento (Burke, MacKay y James, 2000), existen estudios en esta área sugiriendo que las disminuciones relacionadas con la edad ocurren en una amplia variedad de tareas que miden la habilidad verbal en términos de fluidez verbal. Esto incluye la recuperación diaria de palabras (Burke, MacKay, Worthley y Wade, 1991), produciendo palabras aisladas bajo presión temporal (Schmitter-Edgecombe, Vesneski, & Jones, 2000) y provocando la recuperación de ortografía de palabras familiares pero irregulares (MacKay, Abrams, & Pedroza, 1999).

Parece ser generalmente aceptado que los déficits relacionados con la edad en la percepción sensorial, y una capacidad rápidamente decreciente para codificar la nueva información debido a la sobrecarga de la MT, contribuyen a la disminución en la producción de habla (Burke *et al.*, 2000; MacKay y James, 2004).

ii. Memoria episódica

La memoria episódica constituye el almacén de nuestras experiencias personales, conformadas por el evento y el contexto espacio-temporal en que éste ocurrió (Tulving, 1972).

Para cada tarea cognoscitiva se cuenta con cierta cantidad de recursos disponibles que permiten llevarla a cabo, a estos los denominamos atención (Salthouse, Rogan & Prill, 1984); el paradigma de atención dividida (Fernandes & Moscovitch, 2002) plantea la necesidad de que un sujeto procese dos tareas de forma simultánea, alternando la atención que les dirige (Kramer & Madden, 2008), este proceso se encuentra implícito en la memoria episódica y al evaluarlo permite conocer tanto la codificación, el reconocimiento y la recuperación de información. Resulta fundamental comprender las mermas que implica en el proceso el declive de la memoria propio del envejecimiento, pues se deberá clarificar en qué momento del proceso ocurre, es decir, qué etapa se afecta prioritariamente, derivando en información ineficiente o superficial, o la incapacidad de recuperar total y exitosamente los datos almacenados.

A través de las investigaciones en adultos mayores respecto al impacto de la atención dividida en los procesos de codificación y recuperación, han encontrado que la memoria presenta mayores afectaciones cuando se encuentran limitantes atencionales en la codificación que cuando ocurre durante la recuperación (Anderson, Craik & Naveh- Benjamin, 1998; Anderson *et al.*, 2000; Baddeley, Logie, Bressi, Della & Spinnler, 1986; Light & Prull, 1995; Nyberg, Nilsson, Olofsson & Bäckman, 1997; Park, Smith, Dudley & Lafronza, 1989).

Examinar ambos elementos de la memoria episódica, el evento y el contexto, es esencial para conocer su declive en los adultos mayores, ya que la capacidad para recuperar el contexto se encuentra

seriamente afectada pero no la capacidad para recordar el evento. La tarea de contexto espacial introducida por Cansino, Maquet, Dolan y Rugg (2002) permite evaluar ambos elementos de la memoria episódica.

Como lo sugiere Tulving (2001), la capacidad de recordar eventos pasados se relaciona directamente con la capacidad cognitiva de recolectar las experiencias individuales en términos de su contenido, ubicación y temporalidad. Estudios recientes han encontrado diferencias de género en las tareas de memoria episódica que favorecen a las mujeres (Bloise & Johnson, 2007; Herlitz, Airaksinen, & Nordstrom, Wolgers, & Herlitz, 2001). El tamaño del efecto relacionado con el género a lo largo de diferentes medidas de memoria episódica varió dependiendo de si las palabras, caras o nombres recién adquiridos debían ser recordados o reconocidos durante la recuperación siguiente.

Aunque relativamente pocos estudios han examinado las diferencias de género en la memoria episódica visual, parece claro que el patrón de diferencias es distinto de la memoria episódica auditiva. Lewin, Wolgers y Herlitz (2001) afirman que la magnitud de una ventaja específica de género debe variar en función de la medida en que las tareas dependen del procesamiento visual en comparación con la medida en que el procesamiento verbal puede ser utilizado. Astur, Ortiz y Sutherland (1998), así como Postma, Izendoorn y De Haan (1998) encontraron que los hombres superaban a las mujeres en tareas de memoria visual episódica, cuando la información verbal externa y el procesamiento verbal se reducían significativamente. A la inversa, en las tareas de memoria episódica que aparentemente requieren un procesamiento visual, las mujeres podrían utilizar su ventaja en la capacidad verbal si la información visual pudiera ser fácilmente verbalizada (Voyer, Postma, Brake & Imperator-McGinley, 2007).



c. Actividad electroencefalográfica en el envejecimiento

Durante el envejecimiento suceden cambios en todos los sistemas del organismo, las modificaciones a nivel cerebral se caracterizan por pérdida de los contactos sinápticos y por la muerte neuronal; de esta forma se observa que con el incremento de edad disminuye el rendimiento motor y funciones cognitivas-conductuales como la memoria episódica, la memoria de trabajo, la función ejecutiva, y la velocidad de procesamiento sensorial (Rossini, Rossi, Babiloni y Polich, 2007; Goh, 2011).

Las fuentes de desregulación cerebral abarcan toda la vida, estas pueden presentarse en ubicaciones específicas del cerebro, o bien manifestarse a través de los patrones de comunicación entre las ubicaciones del cerebro, incluso a nivel químico (neurotransmisor) y eléctrico (onda cerebral). El cerebro es vulnerable a una gran variedad de lesiones y ataques de diversas fuentes a lo largo de la vida de una persona, comienzan con influencias genéticas y epigenéticas, desarrollo prenatal, el impacto de las toxinas ambientales y complicaciones en el parto, pero también están asociados con el riesgo de enfermedad y fiebre alta, mala alimentación, falta de ejercicio, incluso por el daño causado por los ambientes emocionalmente supresores. Para algunas personas, su cerebro está aún más desregulado por trastornos convulsivos, dolor crónico o los efectos dañinos causados por la anestesia quirúrgica.

Así, el deterioro asociado al envejecimiento es sumamente variable de un individuo a otro, pues no solo depende de los factores de riesgo presentes en la historia personal, sino también de las habilidades de afrontamiento saludables y sistemas de apoyo interpersonales que se poseen. A pesar de las influencias negativas del ambiente y de los procesos de deterioro esperados, otros factores como la plasticidad neuronal y el uso de la reserva cognitiva, aunado a un saludable estado físico y mental, permiten que

los adultos mayores sanos mantengan su actividad cerebral y capacidades intelectuales a un nivel adecuado como para desarrollar con plenitud sus actividades cotidianas y socio-afectivas.

Una línea de investigación que se ha desarrollado para comprender el funcionamiento cerebral durante esta etapa de la vida es la que se basa en el estudio de la actividad eléctrica cerebral. Las señales de EEG se han estudiado en personas mayores sanas y con alguna patología y se ha llegado a hallazgos que permiten la descripción de condiciones esperada e incluso indicadores pre clínicos asociados con la aparición de demencias (Rodríguez, Arnaldi and Picco, 2011). Para ello, los estudios realizados pueden abordarse considerando las condiciones de registro de EEG y efectos informados; en las últimas décadas, diversos estudios han investigado los efectos de la patología (demencias y deterioro cognitivo, en su mayoría) y su progresión en las señales de EEG.

Los estudios han empleado las señales de EEG en diferentes condiciones de grabación, de todos ellos, nos enfocaremos en aquellos realizados en estado de reposo o actividad dirigida, es decir, la actividad espontánea de EEG que se registra durante la ausencia de cualquier tipo de estímulo o bien durante la ejecución de una tarea controlada, midiendo así la actividad de fondo del cerebro que comprende estado de reposo o actividad en vigilia en dos condiciones: ojos abiertos y/o cerrados.

En este tipo de estudios se han observado repetidamente algunos efectos típicos del envejecimiento en las señales de EEG en estado de reposo, uno de los más descritos es la ralentización, aunque también se ha observado disminución en la complejidad de la actividad eléctrica cerebral en pacientes con Alzheimer en comparación con controles sanos (Dauwels, Vialatte and Cichocki, 2010).

Obrist (1979), que estudiaba a personas mayores de 75 años, halló descensos de frecuencia posteriores de 9 a 10 Hz normales a 7 a 7.5 Hz y theta bi-temporal; al rastrear su mortalidad, Orbist observó que

aquellos que estaban vivos 7 años después de los 75 años de edad tuvieron una disminución de 0,6 hertz en alfa. Duffy y colaboradores (1984) encontraron disminuciones en la frecuencia alfa dominante, aumentos en theta y disminuciones en beta y posteriormente (Duffy *et al.*, 1995) notaron una disminución en la coherencia con la edad.

En cuanto a la descripción de manifestaciones cognitivas de estas mediciones mediante evaluación neuropsicológica, Golomb y colaboradores (1994) informaron una relación en adultos mayores entre la atrofia del hipocampo y el rendimiento en las pruebas de memoria retardada, y además mostraron que el grado de atrofia predijo significativamente el cambio longitudinal en las pruebas de memoria.

Prichep y colaboradores (2006) encontraron aumento de theta y cambios en el poder global del QEEG que reflejan transacciones entre el hipocampo, los núcleos septales, la formación reticular, el tálamo y la neocorteza. Una condición semejante se había reportado parcialmente en 1977 por Johannesson, Brun, Gustafson e Ingvar, quienes encontraron correlaciones negativas significativas entre la potencia theta frontal y el volumen del hipocampo en una población de adultos mayores normales, con deterioro cognitivo leve y demencia leve.

Posteriormente, Swingle (2010) observó que la disminución de alfa retardada cuando se cierran los ojos es un indicador de la ineficiencia cerebral relacionada con la edad y la actividad cognitiva reducida.

En estudios de pacientes con demencia, Rodríguez y colaboradores (1999) hallaron correlaciones negativas significativas entre el poder theta y el nivel de perfusión en el hipocampo derecho, y Mattia y colaboradores (2003) informaron hallazgos similares generalizados, incluidas las regiones anterior y central, lo que sugiere que la hipoperfusión puede estar presente en la línea de base en los adultos mayores con solo quejas de memoria subjetiva que van disminuyendo con el tiempo. En uno de los

pocos estudios publicados sobre la previsibilidad de la disminución subsiguiente en adultos mayores normales, de Leon y colaboradores (2001) usaron tomografías PET basales para estudiar la evolución de la demencia e informaron que la reducción del metabolismo de la glucosa en la corteza entorrinal podría predecir un deterioro cognitivo futuro.

Específicamente al estudiar el Alzheimer, en diferentes investigaciones se asocian manifestaciones clínicas con cambios visuales y cuantitativos de EEG (Dierks *et al.*, 1993; Babiloni *et al.*, 2004, 2007, 2009; Yoshimura *et al.*, 2004; Koenig *et al.*, 2005; Rossini *et al.*, 2006; Lehmann *et al.*, 2007; Luckhaus *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2008). Los EEG en pacientes con Alzheimer se caracterizan por un aumento en la actividad lenta (delta y / o theta) y una disminución en la actividad rápida (alfa y / o beta). Keller (1988) encontró que aquellos con demencia del tipo de Alzheimer no podían aumentar sus ondas gamma mientras se ocupaban de la resolución de problemas.

En adultos mayores de 65 años, Babiloni (2007) probó la hipótesis de que las fuentes corticales de reducción de frecuencias EEG se correlacionan con las funciones de atención y/o de la memoria en el continuo de los sujetos con deterioro cognitivo leve a demencia, en línea con la idea de que estas frecuencias son un importante sustrato de funciones superiores en pacientes con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento. Para ello se seleccionaron las fuentes corticales de las frecuencias EEG que se vincularon con el estado cognitivo global de los sujetos según lo revelado por MMSE, encontrando resultados que sugieren que las fuentes corticales de frecuencias delta y alfa se correlacionan con medidas neuropsicológicas de memoria inmediata basadas en la atención enfocada. Además de que se había probado que específicamente las funciones de atención y/o la memoria, son impactadas en el deterioro cognitivo leve y la demencia, principalmente por afectación en los sistemas colinérgicos y el hipocampo que subyacen a estas funciones.

Nishida y colaboradores, (2011) empleando LORETA para comparar el funcionamiento cerebral en pacientes con Alzheimer y adultos mayores sanos, encontraron que para los pacientes con Alzheimer, la frecuencia de la banda delta aumentó en las regiones frontal, temporal y occipital. Los resultados anteriores reportados por Babiloni y colaboradores (2007) muestran que los pacientes con Alzheimer presentan un aumento generalizado en la amplitud delta (2–4 Hz) en las regiones temporal y occipital.

En un seguimiento de 1 año a 24 pacientes con Alzheimer leve (Soininen H, Partanen J, Paakkonen A, Koivisto E, Riekkinen P., 1991) encontraron que aquellos con exceso de onda lenta en la evaluación inicial mostraron un mayor deterioro del EEG, mientras que aquellos con EEG normales no lo hicieron. Jelic y colaboradores (2000) informaron que los valores de QEEG basales de la potencia relativa alfa y theta y la frecuencia media de la región temporo-occipital izquierda separaron significativamente a los pacientes con deterioro cognitivo leve que disminuyen su rendimiento de los que no lo hicieron, mediante un seguimiento de 21 meses. También Huang y colaboradores (2000) siguieron a un grupo de 31 pacientes con la misma condición clínica durante 25 meses e informaron que aquellos que progresaron a Alzheimer, tenían una potencia de alfa disminuida y de theta, alfa y beta.

A partir de los hallazgos realizados en población clínica de pacientes con Alzheimer, se realizaron investigaciones con pacientes que presentan otras condiciones, Yener y colaboradores, (1996) descubrió que las variaciones en QEEG más significativas para distinguir la demencia frontotemporal del Alzheimer eran las bandas de frecuencia theta parietal izquierda (4–8 Hz) y Delta (0–4 Hz), la banda alfa parietal derecha (8–12 Hz), el frontal izquierdo banda theta (4–8 Hz), y la banda temporal beta2 izquierda (18–26 Hz). Las potencias relativas medias de las bandas beta2 temporal izquierda (18–26Hz) y theta parietal izquierda (4–8 Hz) fueron más altas para Alzheimer que para demencia

frontotemporal, mientras que las de beta2 parietal derecha (18–26Hz) y alfa parietal derecha (8–12 Hz) las bandas fueron más bajas en Alzheimer que en demencia frontotemporal.

Se ha informado que la inspección visual del EEG de pacientes con demencia frontotemporal es casi normal hasta la etapa avanzada de la enfermedad (Neary *et al.*, 1998). Julin y colaboradores (1995) identificaron que cuando compararon solo pacientes con deterioro leve (MMSE > 22), el EEG mostró significativamente menos cambios anormales para los pacientes con demencia en el lóbulo frontal en comparación con el grupo con Alzheimer. Lindau y colaboradores (2003) informaron que la demencia frontotemporal no difería de los controles en la banda delta (1,0–3,5 Hz) y theta (4,0–7,5 Hz), pero hubo una tendencia en la demencia frontotemporal a una mayor disminución en el alfa (8,0–11,0 Hz), y la banda beta1 – beta3 (12.0–23.5 Hz) en comparación con los controles que en Alzheimer; en contraste, el grupo con Alzheimer disminuyó significativamente en la banda delta (1.0–3.5 Hz) en comparación con los controles normales en particular con quienes padecen demencia frontotemporal encontraron mayor frecuencia de beta exhibida en comparación con los pacientes con Alzheimer, esto puede ser la causa de la diferencia entre los síntomas principales entre ambas condiciones clínicas (Pijnenburg *et al.*, 2004). Sin embargo, Chan y colaboradores (2004) no reportan diferencias significativas en la gravedad de la anomalía del EEG entre estos dos grupos de pacientes, a pesar del hecho de que se encontraron cambios en el EEG visual en pacientes con Alzheimer en las etapas iniciales.

Específicamente, varios síntomas somáticos que persisten en los pacientes con demencia frontotemporal, de acuerdo con Poprawski y colaboradores (2007) podrían asociarse con la alta frecuencia de ondas beta1 en el área sensoriomotora.

Otros estudios se han enfocado a identificar el impacto de ciertas variables en el envejecimiento, en particular en los cambios observables mediante el EEG. Sanchez-Lopez y colaboradores (2018) estudiaron a adultos mayores con niveles más altos de actividad física incidental, quienes mostraron mayor potencia alfa frontotemporal izquierda y una potencia delta y theta más bajas en las áreas frontotemporal izquierda y frontocentral derecha, respectivamente, que los participantes adultos mayores pasivos. Estas diferencias topográficas están de acuerdo con estudios previos que investigan la relación entre la actividad física estructurada y el EEG en reposo (Frantzidis *et al.*, 2014) y están relacionadas con mejores puntuaciones en las tareas cognitivas, una mayor frecuencia de EEG y un mejor estado fisiológico, lo que sugiere que la actividad física incidental puede proteger contra el deterioro relacionado con la edad.

Diferentes estudios han encontrado cambios relacionados con la edad en el EEG en reposo y durante la realización de tareas cognitivas. Según Giaquinto y Nolfo (1986), un EEG en reposo más lento es característico de la vejez, esta disminución se evidencia por una merma en la frecuencia y la amplitud del ritmo alfa occipital, asociado con una disminución en la potencia alfa posterior; la aparición de ondas theta dispersas, relacionadas con un aumento difuso del poder theta y la presencia ocasional de ondas delta, principalmente en los sitios temporales.

En contraste con la idea de que estos cambios son el resultado del envejecimiento normal, algunos autores han propuesto que pueden ser el resultado de un proceso patológico subclínico en curso. De hecho, según Prichep y colaboradores (2006) un gran aumento en la actividad theta puede predecir el deterioro cognitivo en los adultos mayores. Un estudio multimodal reciente en esta población, que utiliza imágenes de resonancia magnética estructural (IRM) y EEG, encontró asociaciones entre la actividad en la banda de frecuencia theta, el grosor cortical y el rendimiento en una tarea visoespacial

(Castro-Chavira *et al.*, 2016). Además, estos cambios en el EEG mencionados anteriormente se exacerbaban en pacientes con deterioro cognitivo leve y demencia (Prichep *et al.*, 1994). Estos resultados y algunos estudios previos también han reportado un aumento de la actividad alfa en las áreas frontales (Gasser, Bacher and Mocks, 1982), lo que podría estar relacionado con mecanismos compensatorios contra el deterioro cognitivo (Davis *et al.*, 2008).

d. Estimulación cognitiva

Se ha encontrado que el cerebro mantiene la capacidad genuina de reorganizarse tanto estructural como funcionalmente en las diferentes etapas del desarrollo (May, 2011) a pesar de que, el envejecimiento normal implica cambios anatomo-funcionales a nivel cerebral (Gil, 2007; en Motta, 2009), al mismo tiempo se identifica evidencia (Richards, Hardly & Wadsworth, 2003; Rodriguez & Sánchez, 2004; Ngandu, 2006; Steffener & Stern, 2012) respecto a la posibilidad de disminución en las afectaciones a causa de factores protectores, tanto a lo largo de la vida, como en la etapa del envejecimiento.

En concordancia, Mora (2013) apunta que el envejecimiento cerebral y cognitivo depende del uso y entrenamiento al que se somete el sistema nervioso, es decir, el cerebro no envejece igual en todas las personas, ya que, pueden existir similitudes a nivel neuropatológico entre dos individuos, pero a nivel cognitivo-funcional puede haber grandes diferencias entre ellos; lo que conlleva a que el declive cognoscitivo no es directamente proporcional al envejecimiento cerebral.

Sin embargo, el DCL causado por la edad puede presentar atenuación o mejoría en las funciones a partir de la estimulación y práctica (Schaie y Willis, 1986; Baltes & Lindenberger, 1988). Dentro de los



tratamientos que han documentado resultados favorables en esta línea se encuentran los cognitivos conductuales, en particular los que incluyen algún tipo de reforzador para los programas de estimulación cognitiva; siempre y cuando éste sea significativo para la población específica. En uno de los primeros estudios documentados al respecto, Langer y colaboradores (1979) reportaron que tuvieron resultados positivos empleando un sistema de economía de fichas para mejorar la memoria en un grupo de ancianos.

Vinculado con el tratamiento del deterioro cognoscitivo, Tucker y Stern (2011) plantean que la RCog está influenciada por el desempeño regular de actividades de ocio y la capacidad intelectual; factores que encontraron pueden retrasar la manifestación de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, generando flexibilidad estratégica que deriva en capacidades ejecutivas más eficientes y mejora el rendimiento en funciones como la atención y la memoria. En un estudio realizado en 2013 por Graewe y *colaboradores*, encontraron prevalencia de procesos potencialmente compensatorios visuales en pacientes que evolucionaban de DCL a enfermedad de Alzheimer.

De esta forma se apoya la idea de que mediante el entrenamiento se puede lograr incrementar la flexibilidad cognitiva y promover mayor aprovechamiento de las diferencias individuales en términos de habilidades que generen una reacción cerebral de resistencia al daño. De manera complementaria Richards (2003) encontró que actividades de índole físico, social e intelectual facilitan el funcionamiento cognitivo que puede favorecer la RCog y podrían retrasar el deterioro asociado con el avance de la edad.

Se ha identificado que las intervenciones que no se basan en la administración de fármacos abordan de manera exitosa la prevención y postergan el avance de la sintomatología pernicioso en el caso de las demencias. Generalmente centrándose en preservar y potenciar habilidades vinculadas con la funcionalidad y la independencia, reactivar habilidades compensatorias y generar apoyo social (Farina, 2014).

Diferentes investigaciones han probado que los participantes de programas de entrenamiento en memoria presentan mejorías a lo largo del tiempo (Scogin y Bienias, 1988). Stigsdotter-Neely y Bäckman (1995) encontraron eficacia, en los efectos a corto y largo plazo, de un entrenamiento en memoria contando con una muestra de 46 AM sanos.

En experimentos longitudinales con mediciones a seis y nueve meses, tras un entrenamiento en memoria en personas con media de edad de 80 años, se observó mejoría significativa, tanto en las pruebas de memoria como de atención y razonamiento (Auffray y Juhel, 2001). Investigaciones con condiciones similares en población española (n=1612, media de edad 69 años), realizada por Montejo y colaboradores (1999) encontraron también mejora significativa del 66.7% de la muestra en el rendimiento de la memoria inmediatamente después del tratamiento, que además incrementó a los seis meses.

Respecto a AM con deterioro cognitivo también se han investigado tratamientos que buscan estimular la memoria y por ende detener sus afectaciones. Yesavage (1989) estudió el impacto de un programa de entrenamiento en memoria en una muestra de 128 personas con una edad media de 69 años y con deterioro asociado a la edad, consiguiendo mejoría en el desempeño de los participantes en tareas de

memoria basadas en el aprendizaje y evocación. Panza y colaboradores (1996) con un total de 16 personas de entre 60 y 75 años encuentran resultados similares al llevar a cabo una condición experimental contando con un grupo control. De Vreese y colaboradores (1998) llegan a la conclusión de que el entrenamiento en memoria, al generar una estimulación cognitiva, activa la capacidad de RCog no ejercitada que seguiría presente en las personas con DCL; así se explicarían los beneficios observados en población con deterioro cognitivo, considerando que la eficacia terapéutica de los entrenamientos cognitivos sería proporcional a la necesidad del mismo, con lo cual, a mayor grado de deterioro, mayor eficacia del entrenamiento en memoria (De Vreese, Belloi, Iacono, Finelli, y Neri, 1998).

En la Facultad de Psicología de la Universidad de Granada, España en 2006 se llevó a cabo un estudio acerca del efecto de un entrenamiento en memoria de 14 sesiones en el mantenimiento cognitivo de ancianos con y sin deterioro cognitivo, contaron con una muestra de 98 ancianos (59 grupo tratamiento y 39 grupo control) que se evaluaron antes del entrenamiento, después del mismo y tras 9 meses con instrumentos para la medición del funcionamiento cognitivo; encontrando que los participantes que recibieron el entrenamiento mejoraron su rendimiento cognitivo en las evaluaciones posteriores, mientras que quienes no lo recibieron presentaron declive en su funcionamiento sin que hubiera diferencias significativas de partida entre grupos, por lo que concluyeron que existe evidencia de los efectos positivos de este tipo de intervenciones cuando se trabaja con AM, específicamente que estimular y ejercitar las habilidades cognitivas pueden contrarrestar los efectos negativos del envejecimiento (Calero y Navarro-González, 2006).

En un estudio realizado en la CdMx en 2014 por investigadores de la Clínica de Geriatria, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, hallaron que tras un programa de estimulación cognitiva se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas en las funciones de atención y juicio (Zúñiga, 2014).

Recientemente se ha probado que los pacientes con DCL que atienden y promueven su salud cardiovascular, llevan a cabo actividad física, participan en actividades de estimulación cognitiva y cuentan con apoyo social, se encuentran en menor riesgo de desarrollar algún tipo de demencia (Flicker, 2009 y Arab, 2010).

La mayoría de los programas de entrenamiento utilizados en las investigaciones realizadas se basan en diferentes formas de categorización y clasificación de la información, el uso de imágenes visuales o el método de lugares (Zarit, Cole & Guider, 1981), buscan reactivar el rendimiento en tareas verbales (Rosenthal & Downs, 1985; Treat & Reese, 1976), y recuerdo de rostros y nombres (Yesavage, 1984). Incluso se han desarrollado manuales de práctica para que los AM puedan llevar a cabo los ejercicios en casa a su velocidad y sin implicar traslados a los centros de cuidado de la salud. (Scogin, Storandt y Lott, 1985; Poon, Fozard & Treat, 1978).

Aunado a ello se ha comprobado que el entrenamiento en relajación mejora el rendimiento en aprendizaje y memoria en AM que presentan malestar psicológico vinculado a la ansiedad (Yesavage, Rose & Spiegel, 1982).

Considerando como posibilidades de abordaje en rehabilitación neuropsicológica la restauración (recuperación de procesos alterados mediante estimulación), la compensación (potenciación de ayudas externas que reducen la necesidad de utilizar una facultad mental determinada) y la sustitución (empleo de subprocesos operativos dentro de la capacidad general dañada); la instrumentación de un programa empleando neurofeedback pondría en práctica tanto la restauración como la sustitución en lo vinculado a la atención implicando la posibilidad de preservar la memoria con menor deterioro al habitual.

e. Neurofeedback

Es una forma especializada de biorretroalimentación que constituye un entrenamiento directo del cerebro, de manera que éste aprende a funcionar más estable y controlado, ya que, por medio del condicionamiento operante se logran cambiar los patrones de ondas cerebrales y reducir los síntomas asociados con diversos problemas cognitivos, conductuales y emocionales (Chapin & Russell-Chapin, 2014).

Resulta una intervención no invasiva que, en adultos mayores, no contribuye al fenómeno de la “polifarmacia” ni genera efectos secundarios nocivos. Se basa en múltiples técnicas que impulsan a las personas, tanto sanas, como quienes presentan síntomas de algún padecimiento, a mejorar su rendimiento mediante la autorregulación.

Victoria L. Ibric de Therapy and Prevention Center en Pasadena, California; expuso en la 38ª Reunión Anual de la Asociación de Psicología Aplicada y Biofeedback en 2007, que el NF es una técnica de

rehabilitación al disminuir los síntomas de manera significativa en diversos padecimientos cuando es empleada de forma pertinente y adecuada; logrando cambios permanentes (Appl, 2007).

Dentro de las fortalezas del NF se ha encontrado que cuenta con validez ecológica, control de estímulos y consistencia, se observa mejoría en tiempo real, los incentivos son pertinentes para apoyar "aprendizaje sin errores", el aprendizaje se da por exploración autoguiado e independiente, constituye una interfaz de modificación contingente del usuario basado en sus deficiencias e incluye factores lúdicos para aumentar la motivación; aunque sus beneficios son limitados a objetivos específicos, por lo que es necesario ser medidos en la promoción de expectativas (Baumann, 2005; Baek, Lee & Kim, 2003; Glantz, Rizzo & Graap, 2003; Barrett, McCrindle, Cook & Booy, 2002; Christiansen, Abreu, Ottenbacher, Huffman, Massel & Culpepper, 1998; Gould, 1996).

Parte de las premisas de que (1) los parámetros anormales de EEG reflejan la disfunción cerebral subyacente a cada disfunción cognoscitiva, (2) los sujetos expuestos a este tratamiento pueden modular voluntariamente el estado o funcionamiento de su cerebro y cambiar los parámetros anormales de EEG al tener información acerca de su funcionamiento al ser reforzados; y (3) el cerebro puede aprender ese nuevo funcionamiento y generalizarlo a otros ámbitos (Kropotov, 2009). En la actualidad protocolos cada vez más rigurosos y precisos están allanando el camino hacia aplicaciones más eficaces y una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes (Thibault, Lifshitz, Birbaumer & Raz, 2015).

Varios autores ( Bakhshayesh, Hansch, Wyschkon, Rezai & Esser, 2011; Drechsler 2011; Lansbergen, van Dongen-Boomsma, Buitelaar & Slaats-Willems, 2011; Loo & Barkley 2005; Monastra et al, 2002) han argumentado que el tratamiento mediante NF implica considerables efectos no específicos y

constituye una forma sofisticada de entrenamiento cognitivo-conductual , mediante el cual los pacientes aprenden a concentrarse en los procesos cognitivos, mejorar la sensación de autoeficacia, y son recompensados de inmediato. Por lo que, la contribución específica de la regulación cortical a los efectos fisiológicos y clínicos del NF debe ser establecida mediante controles adecuados.

i. Aplicaciones clínicas del Neurofeedback

I. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

Los entrenamientos en NF han demostrado efectividad en el tratamiento del trastorno del déficit de atención e hiperactividad (TDA-H) y se asocia a un mejor rendimiento cognitivo (Coben & Evans, 2011).

En 1976, Lubar describe la aplicación de NF SMR en un niño con síndrome hiperkinético hallando mejoras en la hiperactividad y distracción (Lubar y Shouse, 1976). En este estudio empleó un diseño ABA, y encontró que los síntomas empeoraron cuando se empleó la fase de inversión. Estos resultados fueron replicados varios años más tarde en un estudio abierto más grande (Shouse y Lubar, 1979). Estos estudios en la actualidad se consideran la primera demostración de efectos clínicos de NF en TDAH. Anteriormente se intentó probar que incrementar el ritmo Alfa (6-13 Hz) mediante NF disminuiría estas manifestaciones sintomáticas, pero no pudo encontrar un efecto específico sobre el comportamiento hiperkinético (Nall, 1973).

Posteriormente con el desarrollo de la tecnología y la creación de bases normativas, se concluyó que solía haber exceso de theta y, a veces disminución de beta en los pacientes con TDAH (Arns, Conners, y Kraemer, 2012). Sobre la base de estos hallazgos Lubar propuso la proporción Theta / Beta EEG (TBR, a menudo definido como 4-8Hz (Theta) sobre 13-21Hz (Beta)) como una medida que podría diferenciar a los pacientes con TDAH de niños sanos (Lubar, 1991) . Esta medida ha sido aplicada también a menudo como un objetivo para el tratamiento, donde los niños se les enseña a disminuir el exceso de theta y aumentar la actividad EEG beta en lugares fronto-central.

El primer ensayo controlado aleatorizado en el que compararon el tratamiento de NF con un grupo control reportó mejora en las medidas cognitivas y de atención (Linden, Habib, y Radojević, 1996). Casi al mismo tiempo varios estudios no aleatorios compararon los efectos de NF con los de la medicación estimulante y, en general, encontraron que los efectos de NF eran al menos comparables a al tratamiento farmacológico sobre las medidas de falta de atención e impulsividad (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger , Gruzelier, y Kaiser, 2003; Monastra, Monastra, y George, 2002; Rossiter, 2004; Rossiter & la Vaque, 1995), y que estos efectos persisten después de la medicación.

Tres meta-análisis de estudios refuerzan la utilidad terapéutica del NF en el TDAH (Arns, de Ridder, Strehl, Breteler & Coenen, 2009; Sonuga-Barke, Brandeis, Cortese, Daley, Ferrin & Holtmann, 2013; Micoulaud, Geoffroy, Fond, Lopez, Bioulac & Philip, 2014). El primer meta-análisis de Arns y colaboradores (2009) señala un tamaño del efecto que fue más significativo para la dimensión de la falta de atención que para la dimensión hiperactividad de TDAH. Sin embargo, este metanálisis no es reciente e incluyó algunos estudios con calidad metodológica deficiente.



En el segundo meta-análisis, Sonuga-Barke y *colaboradores* (2013) encontraron un tamaño del efecto significativamente mayor que en el grupo control en los ensayos aleatorizados y abiertos, pero este efecto se mantuvo no significativo en los ensayos con asignación al azar y ciegos. El tercer meta-análisis de Micoulaud-Franchi y *colaboradores* (2014) encontró un tamaño del efecto que fue significativamente mayor que en el grupo control en los ensayos aleatorios y ciegos para la dimensión de la falta de atención del TDAH. En estos dos últimos meta-análisis, la evaluación del profesor era tomada en consideración si al grupo control se le aplicaba un tratamiento cognitivo (Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel, Schlamp & Kratz, 2009; Steiner, Sheldrick, Gotthelf, Perrin, 2011; Surmeli, Ertem, Eralp & Kos, 2012), y la evaluación por los padres y profesores fueron los criterios elegidos si el grupo de control realizaba un protocolo NF placebo (Bakhshayesh, Hansch, Wyschkon, Rezai & Esser, 2011; Lansbergen, van Dongen-Boomsma, Buitelaar & Slaats- Willemse, 2011).

Una consideración importante radica en que la eficacia con respecto a la dimensión de la falta de atención era proporcional al número de sesiones de neurofeedback (Arns, *et. al.*, 2009) y parecía mantenerse a lo largo del tiempo (Leins, *et al.*, 2007). Sin embargo, al comparar los efectos con los tratamientos farmacológicos se encontró que el NF no fue tan eficaz como los medicamentos para mejorar los síntomas clínicos (Bink, van Nieuwenhuizen, Popma, Bongers & van Box- tel, 2015; Ogrim & Hestad, 2013) o la función cognitiva (Bink M, *et. al.*, 2014), pero podría ser más eficaz en el rendimiento académico a largo plazo (Meisel, Servera, Garcia-Banda, Cardo & Moreno, 2014).

Mediante el uso de un ensayo de diseño paralelo multicéntrico controlado aleatorizado, los adolescentes varones con diagnóstico TDAH (edad media = 16,1 años; rango, 12-24) quienes fueron asignados al azar para recibir, ya sea una combinación de tratamiento convencional y neurofeedback (n

= 45), o únicamente tratamiento convencional ( $n = 26$ ) (Bink, et. al. 2015). La aleatorización fue generada por computadora y estratificada por grupos de edad (edades de 12 a 15, 16 a 20 y 21 a 24 años). La intervención consistió en neurofeedback aproximadamente 37 sesiones durante un período de 25 semanas de entrenamiento theta / sensoriomotor en el vértice (Cz). Se evaluaron los resultados neurocognitivos con parámetros de rendimiento en prueba de la atención, retención de dígitos en orden inverso, la prueba de Stroop y la Torre de Londres (pre y postest). Los datos fueron recogidos entre diciembre de 2009 y julio de 2012.

Se encontraron mejoras en tiempos de procesamiento más rápidos para las dos condiciones de intervención ( $p < 0,023$ ). En ambos grupos, no se observaron mejoras de las funciones ejecutivas superiores; por lo que los resultados podrían parecerse a los efectos de la práctica. Concluyendo que a pesar de que los resultados neurocognitivos mejoraron en todos los adolescentes que reciben tratamiento para el TDAH, no se observó un valor adicional para el neurofeedback sobre tratamiento convencional.

En la misma línea se llevó a cabo un estudio entre agosto de 2008 y julio de 2012 en el Centro de Psiquiatría de la Universidad Carácter Infantil y en Nijmegen, Países Bajos (Lansbergen *et al.*, 2011). Cuarenta y un niños (de 8-15 años) con un diagnóstico DSM-IV-TR de TDAH fueron asignados aleatoriamente a tratamiento con NF ( $n = 22$ ) o NF placebo ( $n = 19$ ) durante 30 sesiones, con frecuencia de 2 sesiones por semana. Todos los involucrados en el estudio, excepto el terapeuta y el investigador principal, desconocieron la asignación del tratamiento. Observaron que mientras que el total de los síntomas de TDAH mejoraron con el tiempo en ambos grupos ( $F_{1,39} = 26,56$ ;  $p < 0,001$ ),

no hubo un efecto significativo del tratamiento. Por ello también llegaron a la conclusión de que el NF no fue superior al placebo en la mejora de los síntomas del TDAH en niños.

En el año 2015 se realizó un estudio para evaluar y comparar el efecto de dos protocolos de NF (SMR / theta y beta / theta) en los síntomas de TDAH, la atención selectiva y los parámetros de EEG en niños con TDAH (Mohammad, MD & Nastaran, MS, 2015). La muestra consistió en 16 niños (9-15 años: 13 niños, 3 niñas) con TDAH, todos medicados con metilfenidato durante el estudio. El entrenamiento NF consistió en dos fases de 15 sesiones, con una duración de 45 minutos. En la primera fase, los participantes fueron capacitados para mejorar la frecuencia SMR (12- 15 Hz) y reducir la actividad theta (4-8 Hz) en C4 y en la segunda fase, tuvieron que aumentar beta (15-18 Hz) y reducir la actividad theta en C3. Las evaluaciones consistieron en prueba de atención, escala de calificación para TDAH (formulario primario) en tres periodos de tiempo: antes, medio y al final del entrenamiento.

Los hallazgos fueron que, en base a los informes de los padres, la falta de atención después del entrenamiento beta / theta, y la hiperactividad / impulsividad mejoraron al término del tratamiento. Todas las subescalas de la prueba de atención mejoraron con excepción de la diferencia entre las respuestas máximas y mínimas. Sin embargo, el análisis de EEG no mostró diferencias significativas. Por lo que se concluyó que NF en conjunto con metilfenidato puede causar mayor mejoría en los síntomas de TDAH reportados por los padres y la atención selectiva, sin impacto a largo plazo en los patrones de EEG. Sin embargo, la determinación de la relación exacta entre los parámetros de EEG, protocolos de neurofeedback y síntomas de TDAH siguen sin estar claros (Mohammad, MD & Nastaran, MS, 2015).

## II. Trastorno del Espectro Autista

Dentro de los Trastornos de Neurodesarrollo, los Trastornos del Espectro Autista (TEA) también han sido tratados mediante NF. Sin embargo, resulta importante apuntar que NF, específicamente, ha evidenciado ser eficaz en la disminución de los síntomas que representan comorbilidad con el TDA; condición que está presente en aproximadamente el 40-50% de los sujetos con TEA (Holtmann, Steiner, Hohmann, Poustka, Banaschewski & Bolte, 2011). La variable dependiente que ha tenido mejores resultados en el trabajo con NF dentro de este grupo de trastornos son los síntomas de dificultad en la interacción y socialización, seguidos de mejoras en comunicación y lenguaje, y por último de reducciones de conductas estereotipadas. Además, se han realizado estudios en los que se observan cambios en el EEG basal, destacando las reducciones de theta y aumentos de beta, alfa o SMR y reducciones en la hipercoherencia en diversas áreas cerebrales (Chan, Sze y Cheung, 2007; Cantor, Thatcher, Hrybyk y Kaye, 1986; Cornew, Roberts, Blaskey & Edgar, 2012).

En concordancia con los estudios del impacto del NF en los síntomas de TDA, cuando se tratan los TEA también se encuentran mejorías respecto a los déficits en atención y en funciones ejecutivas, descritas en conjunto por su gran relación funcional y anatómica. En particular: mejoras en pruebas de atención sostenida y atención selectiva, flexibilidad cognitiva, planificación, y menores indicadores de impulsividad (Cowan & Markham, 1994; Sichel, Fehmi & Goldstein, 1995; Thompson & Thompson, 1995; Jarusiewicz, 2002; Ibric & Hudspeth, 2003; Thompson & Thompson, 2003; Linden, 2004; Coben y Hudspeth, 2006; Coben, 2007; Coben & Padolsky, 2007; Pineda, Brang, Hecht, Edwards, Carey, Bacon & Rork, 2008; Kouijzer *et al.* 2009; Coben, 2009; Kouijzer *et al.*, 2010; Thompson *et al.*, 2010; Kouijzer *et al.*, 2013).

Dado que el NF se ha utilizado con éxito para tratar los problemas de atención, no solamente en TDA, como se mostró con los pacientes con TEA, se pensó que esta modalidad podría ser útil en el tratamiento de problemas de atención en pacientes con fibromialgia. También se especuló que la mejoría en la función del sistema nervioso central podría ir acompañada de una mejora en los síntomas somáticos; por ello se estudiaron quince pacientes diagnosticados con fibromialgia que presentaban problemas de atención, demostrados por pruebas de rendimiento antes y después de completar 40 o más sesiones NF. El entrenamiento consistió en un protocolo SMR que reforzaba el incremento las ondas cerebrales 12-15 Hz, mientras que la inhibición simultánea de 4-7 ondas cerebrales theta (Hz) y 22-30 Hz (ondas cerebrales de alto beta). También se obtuvieron mediciones seriadas de dolor, fatiga, malestar psicológico y rigidez matutina. 63 pacientes con fibromialgia que recibieron atención médica estándar, pero que no recibieron NF, sirvieron como controles. Los resultados indicaron que la atención visual, pero no auditiva, mejoró significativamente ( $P=0,008$ ). Además, los sujetos que recibieron NF mostraron mejoría en dolor y la fatiga. Sin embargo, los síntomas somáticos no cambiaron significativamente en comparación a los participantes del grupo control (Caro & Winter, 2011).

### III. Trastornos del Estado del Ánimo

Ramirez, Palencia, Giraldo y Vamvakousis (2015) han demostrado la eficacia de una intervención para disminuir sintomatología depresiva mediante NF con estimulación musical en adultos mayores. Los participantes escucharon piezas de música preseleccionadas de acuerdo con sus preferencias musicales, y se alentó a aumentar la intensidad y el ritmo de las piezas, en función de sus niveles de excitación y valencia. El sistema de NF se sintonizó de modo que el aumento de la excitación, calculado como beta

a la proporción de actividad alfa en la corteza frontal correspondió a un aumento de volumen, y el aumento de valencia, calculado como la actividad alfa frontal relativa en el lóbulo derecho en comparación con el lóbulo izquierdo, correspondió a un aumento de tempo. Se aplicaron evaluaciones pre y post tratamiento de los seis participantes mediante la prueba de la depresión BDI, mostrando una mejora promedio de 17.2% (1.3) en sus puntuaciones del BDI al final del estudio. Además, un análisis de los datos de EEG recogidos de los participantes mostró una disminución significativa de la actividad alfa relativa en su lóbulo frontal izquierdo ( $p < 0.01$ ), que puede interpretarse como una mejora de su condición depresiva.

Se estudió el trastorno depresivo mayor, utilizando un único ensayo aleatorizado y abierto en 12 sujetos tratados con NF (frente a 11 sujetos tratados con "psicoterapia placebo"); brindando resultados a favor de una mayor eficacia de la NF (Choi, *et al.*, 2011). Un estudio piloto más reciente que se realizó con 9 sujetos presentó resultados de un efecto específico neurofisiológico de esta terapia (Peeters, Oehlen, Ronner, van Os & Lousberg, 2014). La eficacia de NF aún no se ha confirmado en el TDM. Cabe señalar que se ha propuesto que NF pudiera ofrecer perspectivas terapéuticas innovadoras en el campo de los trastornos del estado de ánimo (Linden, 2014).

#### IV. Otros trastornos

El impacto del NF en los trastornos de ansiedad en particular, fue estudiado mediante dos ensayos aleatorizados y abiertos encontrando beneficios de NF al compararla con técnicas de relajación en grupos de igual tamaño (Rice, Blanchard & Purcell, 1993).

Para comprender el impacto del NF en el trastorno obsesivo compulsivo se realizó un ensayo aleatorizado doble ciego en 10 sujetos (en comparación con 10 sujetos que recibieron “biofeedback placebo”) (Koprivova, *et al.*, 2013). Los resultados evidenciaron mayor eficacia del NF. Sin embargo, esta se debe comparar con los beneficios bien establecidos de la terapia cognitiva conductual (TCC). Cabe señalar que la relajación buscada por los protocolos de NF utilizadas en los estudios de trastornos de ansiedad es probablemente diferente de la relajación obtenidos por otras técnicas. NF por tanto, podría proponerse como una alternativa terapéutica para los sujetos que no logran alcanzar la relajación con otros métodos (Servant, 2009) y se necesita más investigación para determinar el efecto referido a la neuroplasticidad mediante NF en los trastornos de ansiedad, en particular, en el Trastorno de Estrés Postraumático (Kluetsch, *et al.*, 2014).

También en torno a los trastornos adictivos se ha realizado investigación para demostrar la eficacia del NF; el primer estudio aleatorizado y abierto se realizó sobre 15 sujetos (en comparación con 14 sujetos que recibieron el tratamiento habitual). Todos los sujetos eran veteranos de la guerra de Viet Nam, con un diagnóstico de trastorno de estrés postraumático y trastorno adictivo. El estudio encontró una eficacia superior del NF en el mantenimiento de la abstinencia de alcohol (Peniston & Kulkosky, 1991). Este efecto fue confirmado en un estudio aleatorizado y abierto por separado en 61 sujetos (en comparación con 60 sujetos sometidos a ayuda profesional). Los sujetos en este segundo estudio no sufren de trastorno de estrés postraumático, sino de diversas adicciones (alcohol, heroína, cocaína, metanfetamina) (Scott, Kaiser, Othmer & Sideroff, 2005). Cabe señalar, que el efecto de NF en trastornos adictivos podría ser no tan específico, ya que, se observa comorbilidades con trastornos de ansiedad y TDAH, por lo que los beneficios pueden deberse al impacto en los síntomas de estas dos entidades asociadas.

Respecto a los trastornos psicóticos se encontró que los pacientes con esquizofrenia eran capaces de aprender el autocontrol de EEG a pesar de sus déficits cognitivos y de motivación (Gruzelier, 2000).

Un estudio de caso clínico no controlado sugiere eficacia de NF personalizado en los síntomas psicóticos (Surmeli, Ertem, Eralp & Kos, 2012) dando lugar a pensar que las posibles vías terapéuticas para NF en la esquizofrenia parece ser más específicamente el tratamiento de las alucinaciones (McCarthy-Jones, 2012).

Recientemente un grupo de investigadores del Departamento de Psiquiatría en el Hospital de la Universidad Yeungnam en Korea (Cheon, *et al.*, 2015), realizaron un estudio para investigar las características y efectos de NF en pacientes psiquiátricos adultos en un entorno naturalista. Un total de 77 pacientes adultos con trastornos psiquiátricos participaron en este estudio; donde los datos demográficos y los resultados del NF se analizaron retrospectivamente, evaluándolos mediante la impresión clínica global y escalas de autoevaluación subjetivas. Dentro de este grupo, los trastornos depresivos fueron los trastornos psiquiátricos más comunes (19; 24,7%), seguido de los trastornos de ansiedad (18; 23,4%). Un total de 69 pacientes (89,6%) tomó el medicamento habitual y recibieron NF con un protocolo SMR. La tasa de abandono fue del 33,8% (26 pacientes). Se observó diferencia significativa en la impresión clínica global entre el estado previo al NF y el posterior ( $p < 0.01$ ), y en la escala de auto evaluación también se encontraron diferencias significativas en los síntomas depresivos, ansiedad y falta de atención ( $p < 0.01$ ). A pesar de las limitaciones que implican las condiciones metodológicas del estudio, de acuerdo con los investigadores, demuestra el potencial de NF como un tratamiento complementario eficaz para los pacientes adultos con trastornos psiquiátricos.



El tratamiento de la migraña mediante NF se ha abordado en un único estudio abierto, aleatorizado en 10 niños (con grupo control de 10 niños en lista de espera) en el que se encontró reducción en el número de días con migraña por mes en el grupo experimental (Siniatchkin, *et al.*, 2000).

Por otro lado, el insomnio crónico se estudió con dos ensayos aleatorizados ciegos con 16 y 12 pacientes respectivamente, tratados con NF (frente a los 11 y 12 sujetos tratados con "NF placebo"). Estos estudios demostraron eficacia de NF al mejorar la calidad del descanso (Hoedlmoser, *et al.*, 2008; Schabus, *et al.*, 2014). Derivandose la hipótesis de que el efecto de NF sobre el sueño también podría mejorar la función de la memoria.

#### V. Lesiones cerebrales

El uso de NF en pacientes con accidente cerebrovascular fue inicialmente utilizado en rehabilitación; el objetivo era entrenar al paciente para generar modulación SMR con el fin de controlar una ortesis mecánica externa (Ang, *et al.*, 2012). Recientemente, se ha propuesto que la modulación SMR también podría ser utilizada a través de NF con el fin de mejorar la función motora para la recuperación después del accidente cerebrovascular (Rayegani, *et al.*, 2014). Se llevó a cabo un ensayo ciego aleatorizado con 10 pacientes por grupo; se realizaron tres grupos de intervención: la terapia ocupacional por sí sola; terapia ocupacional con NF; y terapia ocupacional con biorretroalimentación electromiográfica (EMG). NF y la biorretroalimentación EMG mostraron una recuperación de la función motora similares (Dobkin, 2007).

Dentro de los estudios que se han realizado sobre las secuelas de la conmoción cerebral relacionada con deportes, las intervenciones de rehabilitación han demostrado ser útiles para disminuir la sintomatología neuropsicológica, dentro de ellas se encuentran la TCC, el NF, la estimulación craneal, la biorretroalimentación y la rehabilitación cognitiva (Conder & Adler, 2015).

En 2014 se llevó a cabo un estudio con el objetivo de explorar los efectos del NF en pacientes con lesión cerebral traumática, en particular en la zona dañada del cerebro; para ello se trabajó con dos pacientes con una edad media de 15 años con traumatismo craneal moderado que tenía más de siete síntomas post concusión y pobre rendimiento cognitivo (<5 percentil) llevando a cabo 20 sesiones de NF. Los resultados de las pruebas neuropsicológicas, referentes a los síntomas post concusión y la resonancia magnética del cerebro se registraron previa y posterior al NF. Se encontró que durante el NF las puntuaciones cognitivas y síntomas de conmoción cerebral mejoraron significativamente ( $p < 0.05$ ). Los investigadores reportan aumento significativo en el volumen de la materia gris cortical ( $p < 0.01$ ) y la anisotropía fraccional de los tractos de sustancia blanca cortical ( $p < 0.01$ ); disminución significativa global, la eficiencia local, costo y coeficiente de agrupamiento de la conectividad funcional (Wilcoxon sesión Rango de prueba  $p < 0,05$ ) y aumento significativo en relación tálamo-cortical después del tratamiento por lo que concluyeron que la terapia de NF mostró cambios significativos en la conectividad estructural y funcional entre los jóvenes pacientes con traumatismo craneal moderado (Munivenkatappa, Rajeswaran, Indira Devi, Bennet & Upadhyay, 2014).

Con estos resultados se reafirman los estudios de Lubar (1997) en los que se demostró que el NF provocó cambios cuantitativos en los volúmenes de materia gris y blanca, además de incrementar la conectividad entre regiones cerebrales en condiciones de descanso.

En la Universidad de Ciencias Médicas de la Universidad de Tehran, Irán, llevaron a cabo una investigación para determinar los predictores de trastornos psiquiátricos postraumático durante los primeros 6 meses después de una lesión cerebral traumática empleando técnicas de neuroimagen, valoraciones clínicas y neuropsicológicas durante la fase aguda y la descarga de la lesión cerebral traumática (Yousefzadeh-Chabok, *et al.*, 2015). Se diseñó un estudio prospectivo, longitudinal en el que se ingresaron 150 pacientes. Llegaron a la conclusión de que el riesgo de disociación expansiva de las vías corticales y subcorticales relacionados con déficits lingüísticos debido a lesiones intracraneales graves durante un período de tiempo puede aumentar la posibilidad de déficit cognitivo-emocional consciente y posterior impacto en el procesamiento; por lo tanto, el tratamiento terapéutico que incluyen la farmacoterapia neuroprotectora y NF para la reorganización función neural, pueden disminuir la expansión de la lesión y este último el Trastorno de Estrés Postraumático.

En la línea de la rehabilitación se evaluó la efectividad de NF en pacientes con moderada a severa disfunción frontal debida a derrame y lesión cerebral traumática en 15 pacientes de edades de  $43 \pm 25,6$  con frecuencia de tratamiento de 10 a 20 sesiones de 30 min 5 días a la semana. Al final de la intervención se observó aumento en el rendimiento cognitivo (MoCA  $17,0 \pm 9,6$  vs.  $11,5 \pm 8$ ,  $p = 0,002$ ; Batería de Evaluación Frontal  $9,6 \pm 8,8$  vs.  $7,2 \pm 6,5$ ,  $p = 0,075$ ; índice de Neuromental  $75,0 \pm 13,3$  vs.  $52,9 \pm 24,8$ ,  $p = 0,002$ ). Por lo que concluyeron que el NF es un enfoque viable para la rehabilitación de las funciones de los sistemas frontales después del accidente cerebrovascular y lesión cerebral traumática (Sidyakina, Dobrushina, Shapovalenko, Kazymaev & Lyadov, 2015).

Egner y Gruzelier (2004) sugirieron que el entrenamiento SMR (12-15 Hz) condujo a mejoras generales en el desempeño de la atención que no se limitaron a disminuir la tendencia de respuesta impulsivas y que estos efectos pueden ser observables en términos de procesamiento sensorimotor en reducción de interferencia con funciones cognitivas superiores. Se interpretó que los efectos del NF de Beta 1 (15-18 Hz) reflejaba una tendencia hacia tiempos de reacción rápidos (es decir, más rápidos) pero no necesariamente precisos debido a incrementos de excitación generales que posiblemente estaban mediados por una activación aumentada en una red de vigilancia noradrenalérgica. Además del entrenamiento de SMR, también se ha desarrollado un protocolo de NF enfocado en la formación de la relación SMR (12-15 Hz) / theta (4-8 Hz) en relación con la función de reconocimiento visual de palabras (Barnea *et al.*, 2005).

## VI. Funcionamiento cognitivo

Respecto a investigaciones que han demostrado el impacto de NF en el funcionamiento cognitivo durante los últimos años se han encontrado que Egner y Gruzelier (2004), aplicaron un tratamiento de *SMR* y *beta* en Cz durante 10 sesiones con frecuencia de una vez por semana, evaluando el rendimiento en atención sostenida mediante PRE's y la prueba TOVA, sus hallazgos mostraron que el protocolo de NF SMR mejoró la sensibilidad perceptiva y redujo los errores de omisión y la variabilidad del tiempo de reacción; mientras que el protocolo Beta 1 mejoró los tiempos de reacción. Posteriormente Zoefel, Huster, y Herrman en 2011 investigaron con 24 estudiantes (media de edad 23 años), los efectos de tratamientos determinados individualmente mediante análisis de EEG de 5 sesiones con frecuencia de una semana. Observaron que 11 participantes mostraron incrementos en *alfa* y esto se asoció con mejores resultados en la prueba de rotación mental computarizada.

Respecto a los tratamientos de NF con AM, Angelakis, Stathopoulou, Frymiare, Green, Lubar, y Kounios (2007) llevaron a cabo un estudio experimental dobleciego con una muestra de 6 AM (edades entre 70 y 78 años) en condiciones de deterioro normoevolutivo recompensando el incremento de alfa mediante medición en POz para mejorar velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, condiciones que fueron evaluadas mediante *State-Trait Personality Inventory* (STPI), tarea de retención de dígitos, tarea de memoria de palabras, *test Stroop*, prueba de Raven, *Passage Comprehension test*, *Wechsler Memory Scale-III* y tareas: “*n-back*” y “*Go - No Go*”; encontrando resultados mixtos en pruebas de memoria que evidenciaba incremento en la velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, aunque no se observó mejora en memoria; sin embargo, en el grupo control se presentó deterioro en memoria visual.

Reichert y colaboradores (2016) implementaron un tratamiento de 10 sesiones de neurofeedback en SMR en un paciente con accidente cerebrovascular de 74 años de edad a quien compararon con un grupo control sano de 10 personas mayores. Antes y después del entrenamiento, los participantes realizaron una medición de electroencefalografía multicanal durante una tarea de aprendizaje no verbal y verbal. Tanto el sujeto como los controles sanos fueron capaces de regular su actividad SMR durante el entrenamiento de NF; además, en una tarea de aprendizaje no verbal, se observaron cambios en los PRE's y coherencia después del entrenamiento: el sujeto mostró un mejor desempeño en la tarea de aprendizaje no verbal y una mayor amplitud después del entrenamiento que antes y la coherencia entre los electrodos central y parietal disminuyó después de entrenar. El grupo de control también mostró una mejora del comportamiento en la tarea de aprendizaje no verbal y tendencias para mayores amplitudes y disminución de la coherencia centro-parietal después del entrenamiento. Los análisis de un solo caso

indicaron que los cambios observados en el sujeto no fueron menores que los cambios en los controles sanos; por lo tanto, se sugiere que NF SMR conduce a un cierre de sensoriomotor interferencias que beneficia la codificación y la recuperación semántica.

En estudios actuales sobre adultos mayores sanos, los análisis del espesor cortical produjeron una correlación significativa entre el grosor cortical y años de educación en las regiones inferiores-temporal y prefrontal, y el grosor cortical más grande en el grupo de riesgo de deterioro cognitivo, independiente de la edad y los años de educación, en la región temporal superior derecha. Estos resultados sugieren que los cambios en el grosor cortical de las estructuras relacionadas con la memoria y las funciones visuoespaciales en individuos sanos, cognitivamente normales antes de la aparición de deterioro cognitivo. Por lo tanto, el rendimiento de los individuos sanos de edad avanzada con riesgo en EEG puede ser sólo ligeramente diferente de lo normal debido a los mecanismos de compensación que les permite cumplir tareas de la vida diaria, que enmascara los cambios estructurales durante los trastornos neurocognitivos preclínicos (Castro-Chavira, Barrios, Pasaye, Alatorre, & Fernandez, 2016).

La relación theta/beta aumentada coincide con los trastornos de ondas cerebrales lentas y están asociadas con el pensamiento de niebla, los tiempos de reacción lentos, dificultad para el cálculo, juicio pobre y mermado control de impulsos (Demos, 2004). Otros estudios confirman la disminución de alfa de manera natural con la edad (Nakano, Miyasaka, Ohtaka, & Ohmori, 1992).

Cummins y Finnigan (2007) investigaron las diferencias en los patrones de EEG entre adultos mayores y jóvenes en condiciones de reposo y durante las condiciones de reconocimiento. Sus resultados mostraron que los adultos mayores tenían menor actividad de theta en el estado de reposo y menor

actividad en situación de tarea, en particular en la frontera a la región central de la línea media. Por lo tanto, propusieron que la actividad theta podría funcionar como un marcador neurofisiológico sensible del envejecimiento cognitivo. Un estudio de seguimiento de Finnigan y Robertson (2011) llegó a la conclusión idéntica y observó que una mayor actividad theta en reposo se correlacionó significativamente con un mejor desempeño cognitivo (por ejemplo, atención sostenida, memoria verbal retardada y función ejecutiva).

La atención y la memoria de trabajo parecen estar estrechamente relacionadas con theta, en particular la actividad de theta frontal-línea media. Además, mermas en la atención y la disfunción de la memoria de trabajo se han observado comúnmente con el aumento de la edad (por ejemplo, Cabeza, 2002, Craik *et al.*, 1990, Kramer *et al.*, 1994, Madden *et al.*, 1994, 1999, Salthouse, 1994, West, 1996). Sin embargo, el término atención se refiere a diferentes habilidades cognitivas, como la orientación a los estímulos sensoriales, el mantenimiento de un estado de alerta y la orquestación de los cálculos necesarios para realizar las complejas tareas de la vida diaria (Fernández-Duque y Posner, Duque y Black, 2006).

Becerra, Fernández, Roca-Stappung, Díaz-Comas, Galán, Bosch, y Harmony (2012) buscaron reducir *theta* en un experimento con grupo control aleatorizado (n=14) de AM (entre 60 y 84 años) y con ello, tras 30 sesiones, consiguieron mejoras en el EEG y rendimiento cognitivo, medido mediante la Escala de Inteligencia para Adultos Wechsler (WAIS) y la Evaluación Neuropsicológica breve en español (NEUROPSI).

En un estudio derivado de casos clínicos, Koberda (2014) que atendió con LORETA Z-score a 4 pacientes AM (edades entre 60 y 86 años) durante 10 sesiones para los cuales, dependiendo de sus

necesidades iniciales se diseñó el tratamiento; encontró resultados mixtos, 50% no presentaron cambios, 25% mejora desempeño y 25% disminuyó *theta* en EEG.

Gomez-Pilar, Corralejo, Nicolás-Alonso, Álvarez y Hornero en 2016 llevaron a cabo un tratamiento de NF con 31 sujetos (n=63) que compararon respecto a los resultados de sus pruebas neurológicas Luria otros 32 sujetos que no realizaron NF (grupo de control). Los cambios de EEG medidos por potencia relativa mostraron hallazgos potenciales cognitivos en estudio: visuoespacial, lenguaje oral, memoria, funciones intelectuales y de atención, evaluados mediante el test de Luria. Se seleccionaron tres bandas de frecuencia para evaluar los cambios cognitivos: 12, 18 y 21 Hz (ancho de banda 3 Hz), en las que se encontraron aumentos significativos ( $p < 0,01$ ). Por otra parte, los resultados de las pruebas cognitivas mostraron mejoras significativas ( $p < 0,01$ ) en cuatro funciones cognitivas después de realizar cinco sesiones NF: visuoespacial, lenguaje oral, memoria e intelectual.

Finalmente en otro estudio realizado en 2016 por investigadores del Living Health Center for Research and Education de Turquía, con 20 AM (promedio de edad 68.9 años) con demencia (9 de tipo Alzheimer, y 11 con demencia vascular) que fueron tratados mediante 10 sesiones de NF guiado por qEEG, se encontró un aumento de las puntuaciones MMSE para todos los sujetos, independientemente del tipo de demencia, con promedio MMSE puntaje de aumento de 6 puntos, resultando una mejora estadísticamente significativa (Surmeli, Eralp, Mustafazade, Kos, Özer, & Surmeli, 2016).

## VII. Neurofeedback y memoria



En general, el ritmo *alfa* se asocia con el estado de alerta y la meditación, mientras que delta aparece durante sueño y la frecuencia sensorio-motor (SMR) da cuenta de estar mentalmente alerta y físicamente relajado (Friel, 2007). Para que los procesos de memoria sean exitosos se requiere que la persona esté en estado fisiológico de relajación-alerta al recibir la información para poder almacenarla y posteriormente acceder a ella en el proceso de recuperación; condiciones que se relacionan con SMR; se han realizado investigaciones relacionando el ejercicio de ondas de esta frecuencia con estados de relajación, encontrando que estas condiciones permiten mejorar el procesamiento cognitivo. La relajación disminuye la interferencia del área motora manteniendo al mismo tiempo la memoria y funciones ejecutivas. Estos hallazgos han permitido concluir que el NF favorece la capacidad del cerebro mediante el entrenamiento y este efecto se mantiene por largo del tiempo (Tilstone, 2003). El trabajo con SMR ha mostrado ser positivo en la rehabilitación de accidentes cerebrovasculares (Barclay-Goddard, Stevenson, Poluha & Thalman, 2011) y mejorando la calidad del sueño (Schabus, Heib, Lechinger, Griessenberger, Klimesch & Pawlizki, 2014).

Keizer, Verment y Hommel (2010) realizaron una intervención con NF incrementando gamma y beta en 17 adultos sanos (promedio de edad 22.6 años), a través del cual encontraron que el incremento de gamma produjo mejoras en la recolección de datos y el de beta familiaridad con la información. Para lograrlo trabajaron con 15 participantes 8 sesiones y 2 participantes 7 sesiones, en 10 u 11 días, midiendo la actividad cerebral en Oz y Fz; evaluaron la mejoría mediante la tarea de Hommel para *binding* y la tarea de Cycowicz para memoria episódica.

Recientemente se realizó otro estudio con el objetivo de comprender la capacidad individual para aprender dos protocolos de NF -SMR y gamma- y su relación con las propiedades estructurales del

cerebro. Se demostró que los volúmenes de la ínsula anterior bilateral, tálamo, el opérculo frontal derecho, putamen derecho, la circunvolución frontal media derecha y giro lingual derecho predijeron los resultados de la formación de frecuencia sensoriomotora; por otro lado, volúmenes de materia gris en el área motora complementaria y giro frontal medio izquierdo predijeron los resultados en frecuencia gamma. De acuerdo a los autores, estos resultados, vinculados con la literatura, dan cuenta de la existencia de una red de autocontrol más general, que a través de procesos de auto-referencial y autocontrol regula el aprendizaje mediante NF (Ninaus, Kober, Witte, Koschutnig, Neuper & Wood, 2015).

En cuanto a la actividad de la banda alfa, se ha indicado que la actividad de la banda alfa superior (9,5-12 Hz) está asociada con procesos de memoria semántica (Klimesch *et al.*, 1997) y procesos de recuperación a partir de la memoria a largo plazo (Sauseng *et al.*, 2002), mientras que la actividad de la banda alfa inferior (alfa 1: 6-8 Hz y alfa 2: 8-10 Hz) se asocia con los procesos atencionales (Doppelmayr *et al.*, 2002; Klimesch *et al.*, 1998). A pesar de la alta asociación entre la actividad alfa y el rendimiento de la memoria, Bauer (1976) examinó directamente el efecto de la actividad alfa (8.5-12.5 Hz) sobre el rendimiento de la memoria a corto plazo, pero no observó el efecto del aumento de la actividad en el rendimiento en una tarea de memoria libre verbal o tarea de memoria de intervalo de dígitos. Por otro lado, Hanslmayr *y colaboradores* (2005) demostró que los participantes que eran capaces de aprender a aumentar la actividad de alfa superior desempeñando una tarea de memoria de trabajo después del NF alfa superior.

La relación entre el rendimiento de la memoria y la actividad alfa electroencefalografía ha sido reportada por varios estudios en las dos últimas décadas (Klimesch, 1996, 1999; Klimesch *et al.*, 2006).

Se ha observado que el rendimiento de la memoria está relacionado positivamente con la banda alfa (Klimesch, 1999). Una cuestión interesante de la asociación entre la memoria y alfa es, si el rendimiento de la memoria a corto plazo puede ser mejorado a través del entrenamiento de Alfa mediante la implementación de un tratamiento de neurofeedback.

En un estudio realizado en 2012 sobre el efecto del entrenamiento NF alfa en la memoria a corto plazo, encontraron que tenía efecto positivo en la mejora de este dominio más allá del efecto de la práctica de prueba. Los participantes fueron asignados al azar a los grupos de control y de tratamiento. Ambos grupos consistían en 16 sujetos (11 hombres y 5 mujeres) y no hubo diferencia significativa en la edad entre los dos grupos. En el grupo de NF, antes del comienzo del tratamiento, los participantes hicieron grabación en estado de reposo de la línea base y una prueba de memoria a corto plazo. A continuación, los participantes completaron sesiones de NF con frecuencia de 3 a 4 sesiones por día para completar un total de 20 sesiones, el tratamiento se extendió a lo largo de un período de 15 días. Después de las sesiones de entrenamiento, los participantes repitieron la grabación de referencia y la prueba de memoria a corto plazo. Se encontró que el aumento de rendimiento de la memoria a corto plazo correlacionó positivamente con el aumento de la amplitud relativa en la banda alfa superior durante el entrenamiento; por lo que los autores sugieren que el ritmo alfa superior puede ser un parámetro prometedor para el estudio del tratamiento de la memoria a corto plazo mediante neurofeedback (Nan, Rodriguez, Ma, Qu, Wan, Mak, Vai, Rosa, 2012).

Posteriormente, Guetz, Rogel y Getter (2014) en un estudio doble ciego aleatorizado con tratamiento simulado para el grupo control incrementaron alfa y SMR en 10 sesiones con frecuencia de 2 por semana de 30 minutos de duración, impactando en estrategias más eficientes de recolección de datos en

tarea de memoria de palabras y mejoras significativas, utilizando el protocolo SMR, en familiaridad y recuerdo de elementos específicos. También se encontraron mejoras empleando el protocolo UA, en particular en la recolección estratégica y controlada de información.

También con adultos jóvenes se ha realizado investigaciones para comprender el impacto del NF en la MT, Vernon y colaboradores (2003) llevaron a cabo un tratamiento con un grupo de 30 adultos sanos (de edades entre 20 y 28 años) mediante 8 sesiones de NF con el propósito de impactar positivamente en los procesos de recuperación implicados en la memoria, para ello utilizaron protocolos de incremento de theta buscando mejorías en memoria y de SMR para lograr aumento en la atención; realizaron evaluaciones de EEG y tareas de memoria semántica para evaluar MT y 2 secuencias de tareas dirigidas al procesamiento de atención; de su análisis encontraron que al reforzar SMR se lograron mejorías en la recuperación de información y en menor medida aumento en la precisión en el procesamiento de atención dirigida, sin embargo no se encontraron cambios en EEG cuando se aplicó el protocolo theta.

Siguiendo con esta línea de investigación, Escolano, Aguilar y Minguez, (2011), trataron, con NF con para aumentar pico de alfa a través de entrenamiento individual identificando alfa en P3, Pz, P4, O1, O2, a 16 adultos que conformaron el grupo experimental y fueron comparados con un grupo control; encontrando mejoras en la MT empleando una tarea de memoria semántica.

En los últimos años se han realizado cinco investigaciones respecto al impacto de NF en memoria con AM, Berman y Federick (2009) intervinieron para conseguir mejoras en la memoria y algunos aspectos de las funciones ejecutivas mediante NF con 27 participantes con demencia que compararon con un

grupo control sin tratamiento (asignados aleatoriamente 16 al grupo experimental y 11 al control), llevando a cabo 30 a 40 sesiones de 30 minutos aplicando protocolos individualizados para normalizar frecuencias con actividad significativamente desviada de los parámetros normales con refuerzo visual, auditivo y táctil; los cambios se evaluaron mediante MMSE, Inventario de comportamiento de la función ejecutiva y EEG. En general, encontraron mejoras en las pruebas neuropsicológicas y en los puntajes del EEG.

En otra investigación se observó mejor desempeño de la memoria ( $P = 0,01$ ), medido por la *Signoret Memory Battery* y *MMSE*, en personas de 65 a 84 años ( $n=30$ ) miembros de 3 grupos de tratamiento (experimental NF, experimental relajación y control), que compararon el NF incrementando alfa en C3 y C4 con la relajación empleando test / retest. El desempeño de la memoria de los participantes del grupo de NF mejoró significativamente más que el aumento promedio en el grupo control y de relajación. Sin embargo, al aplicar EEG no se encontraron cambios en ninguno de los tres grupos. (Lecomte y Juhel, 2011).

Jinn-Rong Wang y colaboradores (2013) investigaron la efectividad del protocolo de entrenamiento para incrementar la actividad theta de la línea media frontal (Fz) y sus efectos en la atención y desempeño de la memoria de trabajo en adultos mayores y jóvenes; para ello reclutaron 32 participantes (16 AM de entre 61 y 72 años y 16 jóvenes de entre 21 y 25 años) que asignaron al azar al grupo de tratamiento mediante NF o al grupo control (NF simulado). Encontraron que el NF puede mejorar la atención y el rendimiento de la memoria de trabajo y la actividad theta en el estado de reposo para los adultos que presentan envejecimiento normoevolutivo. Además de que los participantes más jóvenes también se beneficiaron del protocolo en términos de mejorar su función ejecutiva.

Se realizó una investigación con grupo control aleatorizada doble ciego, para evaluar protocolos de NF gamma y beta; para lo cual se contó con veinte AM quienes realizaron ocho sesiones de NF gamma de 30 minutos o sesión de NF beta en un período de 21 días, el rendimiento cognitivo se determinó antes y después del entrenamiento a través de una tarea de desempeño cognitivo y memoria y se agregó un cuestionario de bienestar subjetivo. Se utilizó Fz para la retroalimentación en los con el objetivo de aumentar la actividad frontal para facilitar la compensación en lugar de tratar de restaurar la activación al nivel de un adulto joven. Sin embargo, esta diferencia en el protocolo puede haber resultado en incrementos más pequeños y/o más variables o efectos diferentes en el comportamiento.

Adicionalmente, los resultados de un estudio de resonancia magnética funcional realizado por Erickson (2007) sugieren que el objetivo de la restauración (usando Oz) en lugar de la compensación (usando Fz) en los ancianos podría ser más eficaz. Ambos protocolos de entrenamiento NF dieron lugar a un aumento significativo de la actividad cerebral en cada sesión de entrenamiento, lo que sugiere que durante el envejecimiento del cerebro sigue siendo entrenable. Sin embargo, no encontraron efectos sobre el rendimiento cognitivo o la transferencia de la retroalimentación más allá de los entrenamientos (Staufenbiel, Brouwer, Keizer, Wouwe, 2014).

Luijmes, Pouwels y Boonman (2016), al examinar si NF tiene un efecto positivo en el rendimiento cognitivo en pacientes con Alzheimer, en 10 pacientes entre 61 y 90 años que recibieron tratamiento NF de estabilización en funciones cognitivas, es decir, se aplicaron protocolos individualizados para normalizar frecuencias con actividad significativamente desviada de los parámetros normales, encontraron que en particular mostraron mejoría en la memoria después de NF, caracterizada por incremento en evocación y reconocimiento.

Dentro de los estudios que se han realizado para evaluar el impacto de entrenamientos de NF en adultos mayores, particularmente en memoria, solo en algunos se han empleado tareas de memoria de trabajo (Campos da Paz *et al.*, 2018; Reis *et al.*, 2016; Wang & Hsieh, 2013) y las edades de los participantes oscilan entre los 65 y 69 años, con excepción del estudio de Angelakis y colaboradores (2007) que tienen una media de 74 años.

En síntesis, en la vejez, se han encontrado asociaciones en el aumento en la actividad delta con la atención a procesamiento interno durante la realización de una tarea mental. (Harmony *et al.*, 1996). En particular en sujetos con DCL y sujetos con demencia se ha demostrado que los individuos con mayor deterioro cognitivo presentan una mayor cantidad de actividad theta de la que es esperada en el proceso de envejecimiento normal (Busse, Barnes, Friedman & Kelty, 1956; Penttila, Partanen, Soininen & Riekkinen, 1985; Rae-Grant, Blume, Lau, Hachinski, Fisman & Merskey, 1987; Helkala, Laulumaa, Soikkeli, Partanen, Soininen & Riekkinen, 1991; Soininen, Partanen, Paakkonen, Koivisto & Riekkinen, 1991; Hartikainen, Soininen, Partanen, Helkala & Riekkinen, 1992; Prichep *et al.*, 1994; Babiloni *et al.*, 2007).

En las últimas etapas de la demencia, también se observa un exceso de actividad delta (Babiloni *et al.*, 2007; Penttila, *et al.*, 1985; Rae-Grant, *et al.* 1987; Hughes, Shanmugham, Wetzel, Bellur & Hughes, 1989; Hier *et al.*, 1991). Un ritmo occipital alfa crónicamente lento durante la vigilia es un indicador definitivo de una patología subyacente, que podría indicar la presencia de trastornos neurológicos y psiquiátricos (Niedermeyer, 1997), incluyendo la enfermedad de Alzheimer (Prinz & Vitiello, 1989); diversos estudios de seguimiento en AM (Hartikainen, Hartikainen, Soininen, Partanen,

Helkala & Riekkinen 1992; Huang, Wahlund, Dierks, Julin, Winblad, & Jelic, 2000; Jelic, *et al.*, 2000; Prichep *et al.*, 2005; Babiloni *et al.*, 2007) que incluía sujetos normales, sujetos con DCL, y sujetos con demencia; a pesar de las diferencias en estos estudios, todos comparten la observación acerca de que la actividad excesivamente lenta en la gama de frecuencia theta de un EEG es un predictor de deterioro cognitivo.

La banda SMR se ha utilizado frecuentemente como frecuencia de retroalimentación, ya que, existe evidencia de que ganar control voluntario sobre la actividad de SMR está asociado con mejoras cognitivas. Sin embargo, para algunos autores el significado de SMR todavía no se entiende completamente (Vernon *et al.*, 2003). La actividad de SMR se ha relacionado con diferentes funciones cognitivas como la atención, la memoria a corto plazo y la consolidación de la memoria (Egner y Gruzelier, 2004, Hoedlmoser *et al.*, 2008, Vernon *et al.*, 2003, Tinius y Tinius, 2000, Gruzelier *et al.*, 2006, 2010, Doppelmayr y Weber, 2011).

Generalmente, SMR se registra sobre las regiones centrales del cuero cabelludo sobre la corteza sensoriomotora y tiene un rango de frecuencias de 12-15 Hz. Existe evidencia de que el SMR se genera en los núcleos ventrobasales talámicos (Serman, 1996, 2000), el movimiento reducido en el contexto de la atención alerta disminuye la salida del motor al tálamo y al tronco encefálico, lo que resulta en una disminución de la actividad del núcleo rojo, actividad refleja de estiramiento y tono muscular; esto conduce a una atenuación de la actividad aferente somática y a un aumento de la actividad oscilatoria en el bucle entre el núcleo ventral-posterior-lateral y el núcleo reticular del tálamo. Finalmente, las vías aferentes desde el tálamo hasta la corteza sensoriomotora conducen al desarrollo de actividad rítmica EEG sensoriomotora rápida en esta última localización. Por lo tanto, durante la actividad SMR, la



conducción de información somatosensorial a la corteza se atenúa o inhibe (Sternan, 1996). Debido a lo anterior se asoció esta frecuencia con la "inhibición interna", ya que, el entrenamiento con NF de SMR parece facilitar los mecanismos inhibidores tálamicos (Sternann, 1996, 2000, Egner y Gruzelier, 2004).

La inhibición del flujo de información somatosensorial a la corteza durante la actividad de SMR aumentada se asocia con un mejor rendimiento cognitivo. Sternan (1996) propuso que la actividad motora puede interferir con los componentes perceptivos e integradores del procesamiento de la información, ya que, la actividad motora puede desactivar las áreas de procesamiento visual de la corteza. En consonancia con esto, Pfurtscheller (1992) encontró respuestas recíprocas entre las regiones centrales y posteriores del cuero cabelludo, lo que reflejaba las demandas de tareas específicas. El aumento de la activación sobre los sitios centrales se asocia con la desactivación correspondiente sobre los sitios posteriores y viceversa (Pfurtscheller, 1992); por lo tanto, tal interferencia sensorimotora con el procesamiento visual puede obstaculizar el rendimiento cognitivo (Pfurtscheller, 1992; Sternan, 1996), y por el contrario, el control voluntario de la excitabilidad sensorial por medio del entrenamiento de NF basado en SMR puede facilitar el procesamiento cognitivo disminuyendo dicha interferencia y manteniendo las funciones perceptivas y de memoria al mismo tiempo (Sternan, 1996).

### 3. Justificación

Los estudios con adultos jóvenes demuestran que el NF puede beneficiar a la memoria episódica y a la memoria de trabajo. Sin embargo, en adultos mayores sanos los resultados son menos consistentes, algunos reportaron una mejoría en la velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas (Angelakis *et*

*al.*, 2007), funciones visoespaciales, lenguaje oral y memoria (Gomez-Pilar, Corralejo, Nicolas-Alonso, Álvarez y Hornero, 2016), mientras que otros (Lecomte & Juhel, 2011; Staufenbiel, Brouwer, Keizer y Wouwe, 2014) no observaron beneficio generalizable. Los resultados pueden deberse a las diferentes frecuencias elegidas para ser entrenadas mediante NF, al número de sesiones de NF o al dominio cognoscitivo que ha sido evaluado. De tal forma que no ha habido consenso en cuanto al posible beneficio del NF en adultos mayores sanos o con inicios de deterioro cognitivo.

Además de la dificultad para mantener la atención, los pensamientos intrusivos pueden dificultar la concentración y el enfoque, lo que merma el desempeño y por ende la consolidación de la memoria. El entrenamiento con NF puede usarse para disminuir pensamientos intrusivos favoreciendo la inhibición mediante la estimulación de la banda SMR.

Algunos estudios de NF investigaron la influencia del entrenamiento basado en SMR sobre el desempeño de la memoria a largo plazo y la consolidación de la memoria. Además de la asociación entre SMR y alerta de comportamiento de vigilia inmóvil, SMR es similar en ubicación y calidad a los husos de sueño (Serruya y Kahana, 2008). La actividad del huso del sueño, que se encuentra en el rango de frecuencias del EEG SMR, muestra mejora funcional para la consolidación de la memoria declarativa (Holz, Piosczyk, Feige, Spiegelhalder, Baglioni, & Riemann, 2012). Por ejemplo, Schabus, Gruber, Parapatics, Sauter, Klosch & Anderer (2004) encontraron una relación positiva entre el desempeño de la memoria a largo plazo (almacenamiento durante la noche del material aprendido) y la actividad del huso durante la noche. En este contexto, se infiere que el entrenamiento SMR facilita la expresión de oscilaciones del huso de 12-15 Hz durante el sueño y consecuentemente conduce a una mejor consolidación de la memoria (Schabus *et al.*, 2004). Los estudios actuales de NF sólo apoyan

parcialmente que la formación de SMR mejora el rendimiento de la memoria a largo plazo (Schabus *et al.*, 2004, 2014, Hoedlmoser *et al.*, 2008).

#### 4. Planteamiento del problema

La memoria es una de las funciones cognitivas que mayores afectaciones presenta asociadas al envejecimiento, se han realizado exitosos esfuerzos mediante intervenciones basadas en la estimulación para postergar o aminorar estas manifestaciones, aunque presentan algunas limitaciones; por otro lado, el NF es un entrenamiento que ha demostrado su eficacia en las intervenciones con niños, jóvenes y adultos, orientadas, en general, a mejorar su rendimiento cognitivo.

Estudiar los efectos del NF en la memoria de trabajo y episódica en adultos mayores resulta trascendente en aras del impacto que pueda causar en la mejora del rendimiento cognitivo y por ende en la calidad de vida.

En la investigación realizada se estudió el efecto de un entrenamiento de neurofeedback en la memoria episódica y de trabajo. Evaluada mediante pruebas de rendimiento cognitivo (Montreal Cognitive Assesment (MoCA), Minimental State Evaluation (MMSE) y The Neurobehavioral Cognitive Status Examination (Cognistat) y tareas de memoria de trabajo (N-back) y episódica (*source memory*); para medir el efecto en una población institucionalizada de adultas mayores, al reforzar el incremento en la banda SMR (12-15Hz) y la disminución en theta (4-8Hz) y beta (27-30Hz) registradas en la localización Cz. Las condiciones que diferencian este estudio de otros previamente realizados es el tamaño de la muestra, el uso de neurofeedback placebo en el grupo control, la situación

(institucionalizadas) y la edad de las participantes, así como, los instrumentos de medición y tareas empleadas.

#### 5. Preguntas de investigación

- ¿Existe diferencia en la memoria de trabajo y episódica entre adultas mayores que reciben entrenamiento de neurofeedback y las que no? De ser así, ¿Impactará en incremento de respuestas correctas, disminución de errores o disminución de tiempos de reacción?
- ¿Existirá diferencias en el desempeño en tareas y/o pruebas de memoria entre adultas mayores que hayan realizado un entrenamiento de neurofeedback y adultas mayores que hayan realizado un entrenamiento de neurofeedback placebo?

#### 6. Objetivos

- Determinar si el efecto del entrenamiento de neurofeedback impacta en la memoria episódica en el envejecimiento.
- Determinar si el efecto del entrenamiento de neurofeedback impacta en la memoria de trabajo en el envejecimiento

## 7. Hipótesis

- Existirán diferencias estadísticamente significativas en las respuestas correctas y los tiempos de reacción en las tareas de memoria de trabajo y episódica entre el grupo control (entrenamiento de neurofeedback placebo) y el grupo experimental (con entrenamiento en neurofeedback) después del programa de intervención, pero no antes del programa.
- Las respuestas correctas y los tiempos de reacción en las tareas de memoria de trabajo y episódica cambiarán significativamente en el grupo experimental entre el pretest y el posttest, pero no en el grupo control.
- Las respuestas correctas en las pruebas de desempeño cognitivo (MoCA, MMSE y Cognistat) cambiarán significativamente en el grupo experimental entre el pretest y el posttest, pero no en el grupo control.

## 8. Método

### a. Participantes

Participaron 60 mujeres institucionalizadas en un asilo de ancianos de la Ciudad de México, en un intervalo de edad entre 67 y 92 años ( $M= 78.87$ ,  $DE= 6.75$ ), 30 asignadas al azar al grupo control y el resto al grupo experimental de forma aleatorizada.

La institución en la que se habitan fue fundada en 1972, conviven alrededor de 120 adultas mayores, divididas en dos grupos: quienes son independientes y quienes reciben cuidados asistidos; las primeras, cada una en habitación individual y las segundas en comparten habitación en parejas. Todas las participantes corresponden al grupo de beneficiarias independientes. Durante su estancia en la institución pueden participar libremente de actividades organizadas por voluntarios como clases de yoga, gimnasia, computación, taller de manualidades, de costura, club de lectura y ceremonias religiosas. Además, es posible que caminen en los jardines, se reúnan en las áreas comunes o, quienes son independientes, salgan de la institución sin restricciones.

El seguimiento médico está a cargo del área de enfermería y cuidados, un médico geriatra visita la institución dos días a la semana y revisa el cumplimiento de los tratamientos prescritos en el Instituto Mexicano del Seguro Social o por médicos particulares. La atención psicológica es responsabilidad de una psicóloga que cuenta con el apoyo de 3 alumnos de licenciatura en psicología que realizan su servicio social, dan seguimiento, atienden crisis y procuran realizar actividades en las que se promuevan hábitos de vida saludables y convivencia, como conferencias y cine club.

A pesar de que las beneficiarias de la institución cuentan con diversas alternativas en lo referente a actividades que impliquen socialización, el hecho de tener habitación propia, propicia el aislamiento. Es frecuente que pasen horas viendo la televisión en sus habitaciones o duerman siestas prolongadas durante el día.

Para realizar la investigación, se convocó a todas las residentes independientes a una reunión informativa en la que se les explicó en términos generales, tanto el propósito como el método. Quienes mostraron interés en participar dejaron sus datos para que se les buscara posteriormente.

Se conformaron los grupos experimental y control, en los cuales las participantes no padecían enfermedades neurológicas, psiquiátricas o crónico-degenerativas que impidieran su independencia (evaluado mediante Escala Lawton Brody, puntaje  $\geq 7$  y prueba de fluidez verbal semántica, puntaje  $> 10$ ), no presentaban adicción a drogas y/o a alcohol, ni síntomas de depresión (puntaje  $< 12$ ) con base en el Inventario de Depresión de Beck (1987). Tampoco presentaban síntomas de demencia (puntaje  $\geq 18$ ) con base en la escala Estado Mini-Mental de Folstein, Folstein y McHugh (1975), eran capaces de comprender instrucciones verbales (puntaje  $\geq 26$ ) evaluado mediante la subescala de vocabulario de la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS IV) (2012). Su visión era normal o corregida a lo normal (evaluada mediante la tabla de Snellen).

Las adultas mayores fueron asignadas de forma aleatorizada (igualados por edad, escolaridad y rol en la institución) a grupo control y grupo experimental. Se les informó de los alcances y limitaciones del estudio, tras lo cual firmaron la carta de consentimiento informado, la participación fue voluntaria. Al término del estudio se invitó a las personas asignadas al grupo control que tomaran el programa de intervención si así lo deseaban, tres participantes lo solicitaron. La investigación fue aprobada por la Comisión de Ética asignada por el Comité Académico del Programa de Maestría y Doctorado en Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

b. Instrumentos de evaluación

Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión 5 (DSM 5, 2014) de la Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatric Association, APA) contiene descripciones, síntomas y otros criterios para diagnosticar trastornos mentales, empleado para determinar diagnósticos de exclusión mediante las entrevistas.

Fluidez verbal-semántica (FVS) es una prueba sensible para detectar deterioro cognoscitivo, que cuenta con valores normativos para población mexicana (Chávez-Oliveros *et al.*, 2015); de rápida aplicación permite discriminar cuadros demenciales incipientes.

Escala de Lawton y Brody (1969) mide habilidades básicas en la vida diaria (ABVD) que permite identificar si un adulto mayor es independiente en términos generales (Rabuñal, R. *et al.*, 2012).

Subescala de Vocabulario de WAIS IV (2012). El WAIS IV es un instrumento que permite evaluar el funcionamiento cognoscitivo, se divide en cuatro índices: índice de comprensión verbal, índice de razonamiento perceptual, índice de memoria de trabajo, e índice de velocidad de procesamiento. Ha sido estandarizada en población mexicana mostrando alta correlación con resultados de otras pruebas de inteligencia y clara diferenciación en análisis factorial. Cuenta con coeficientes de confiabilidad entre 0.90 y 0.94.

Examen Mental Mínimo de Folstein (Folstein *et al.*, 1975) (MMSE). Está integrada por 11 áreas que incluyen la valoración de la orientación, concentración, atención, cálculo, memoria, lenguaje y



precisión motriz fina. Ha demostrado confiabilidad test- retest de 0.89 con el mismo aplicador y 0.83 con diferentes aplicadores.

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un instrumento con validez y confiabilidad para el cribado de DCL y demencia en la población mexicana, aun después de ajustar por edad y escolaridad (Aguilar-Navarro, SG *et al.*, 2017). La confiabilidad del MoCA es 0,89 con un coeficiente de correlación intraclase de 0,955. La sensibilidad es del 80% y la especificidad, del 75% con el punto de corte de 26 puntos para deterioro cognitivo leve (área bajo la curva = 0,886;  $p < 0,001$ ). Para demencia, la sensibilidad es del 98% y la especificidad, del 93% con el punto de corte de 24 puntos (área bajo la curva = 0,998;  $p < 0,001$ ).

The *Neurobehavioral Cognitive Status Examination* (COGNISTAT) es una prueba de exploración cognoscitiva estandarizada para población mexicana con la que se puede evaluar de forma rápida el funcionamiento del individuo en diferentes áreas, como lenguaje (lenguaje espontáneo, comprensión, repetición y denominación), construcción, memoria, cálculo, razonamiento (analogías y juicio); también evalúa procesos de atención, nivel de conciencia y orientación. Cuenta con coeficiente de correlación con WAIS  $p < .01$ , sensibilidad 72-83%, especificidad 47-73% y confiabilidad test re-test  $k=0.69$  (Eisenstein *et al.*, 2002).

Inventario de depresión de Beck (Beck *et al.*, 1961) (IDB) este instrumento permite medir las manifestaciones conductuales de la depresión a través de la presencia de síntomas que son específicos de pacientes deprimidos. Ha sido estandarizado en población mexicana. Su confiabilidad por

consistencia interna alfa de Cronbach es de 0.87, su validez concurrente con la escala de Zung indica una correlación de 0.70 (Juraro, S *et al.*, 1998).

Escala de depresión geriátrica (Yesavage, 1983) (EDG) es un instrumento útil para el tamizaje del estado depresivo en adultos mayores. Cuestionario creado para la población de adultos mayores contiene 30 preguntas que evalúan síntomas específicos de la depresión geriátrica. Su validez concomitante con el Inventario de depresión de Beck es de 0.85 y con la escala de automedición de la depresión de Zung la correlación de Pearson es de 0.82, la confiabilidad test-retest oscila entre 0.85 y 0.98 en un intervalo de una semana y 12 días respectivamente (Aguilar-Navarro *et al.*, 2007)

Inventarario de ansiedad de Beck (IAB) es una prueba que permite identificar la sintomatología de ansiedad en población clínica y no clínica. En la estandarización en población mexicana mostró una alta consistencia interna con un alpha de cronbach de 0.83 y una validez de constructo que arrojó cuatro factores principales congruentes referidos por autores de la versión original (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001).

Índice de calidad de sueño de Pittsburg (ICSP) es un cuestionario que proporciona una calificación global de la calidad del sueño a través de la evaluación de siete componentes hipotéticos. En población mexicana, cuenta con coeficiente de confiabilidad 0.78 y coeficientes de correlación significativos 0.53 a 0.77 entre los componentes y la suma total, está conformado por dos factores: calidad de sueño y duración del sueño (Jiménez-Genchi *et al.*, 2008).

c. Tareas de memoria

i. Memoria episódica

*Estímulos.* Se emplearon 120 imágenes en color de objetos comunes, 12 de ellas se utilizaron durante la fase de entrenamiento. La mitad de las imágenes representaron objetos naturales y el resto, objetos artificiales. Durante la fase de codificación, se seleccionaron al azar para cada participante 72 imágenes, mientras que en la fase de recuperación se presentaron las 108 imágenes mezcladas de manera aleatoria. Cada estímulo tuvo un ángulo horizontal y vertical entre 2.9° y 4.3°. El fondo de la pantalla era blanco.

*Procedimiento.* Se utilizó una caja de respuestas con cinco botones: uno de los botones se localizaba en la parte inferior de la caja para ser presionado por el pulgar, y los otros cuatro botones estaban dispuestos en dos columnas de dos botones cada una. Los botones de la columna de la izquierda eran presionados con el dedo índice, mientras que los botones de la columna de la derecha eran presionados con el dedo medio. Los dos botones inferiores representaban las posiciones en la pantalla donde las imágenes eran presentadas durante la fase de codificación (izquierda o derecha). En la fase de recuperación, se utilizaron 4 de los 5 botones.

Durante la fase de codificación, la tarea consistió en indicar si la imagen representaba un objeto artificial o natural. Para ello una línea se desplegaba continuamente para dividir la pantalla en mitades, se presentaba cada imagen durante 2000 msec en una de las mitades seleccionada al azar y con la misma probabilidad. Las imágenes eran presentadas cerca del centro marcado por la línea a una distancia que variaba entre 0.5° y 1.25° de ángulo vertical y horizontal del centro de la pantalla. La

participante podía responder desde la aparición del estímulo y hasta 3000 mseg después de que éste desapareciera. Al término de este periodo comenzaba el siguiente ensayo.

En la fase de recuperación se empleaban los mismos tiempos que en la fase de codificación, excepto que no se presenta la línea que divide la pantalla y las imágenes se proyectaban al centro de la pantalla. En esta fase, las participantes juzgaban si la imagen era nueva o vieja (presentada en la fase de codificación). Si la imagen era nueva, las participantes presionaban el botón inferior de la caja de respuestas con su dedo pulgar, y si era vieja, indicaban en qué posición de la pantalla se presentó el estímulo durante la fase de codificación, para ello presionan los botones inferiores izquierdo y derecho. Si las participantes no recordaban la posición, se les pedía que presionaran la tecla superior izquierda.

ii. Memoria de trabajo

*Procedimiento.* En la versión espacial se proyectaba continuamente una cruz al centro de la pantalla (ángulo horizontal y vertical de  $0.5^\circ$ ) y un círculo se presentaba a  $3^\circ$  de ángulo visual del centro de la cruz, en una de doce posibles posiciones alrededor de la cruz. En la versión verbal se proyectaban letras en lugar del círculo bajo las mismas condiciones.

Los estímulos se presentaban durante 1000 mseg y el siguiente ensayo comenzaba 2700 mseg después. Las participantes podían responder durante 3000 mseg después de la aparición del estímulo. En la tarea de baja complejidad (1-back) la participante indicaba si la letra o la posición del círculo era igual o no a la letra o posición empleada en el ensayo anterior, y en la de alta complejidad (2-back), si la letra o posición del círculo era igual o no a la letra o posición empleada dos ensayos atrás.

En cada tarea se presentaban 72 ensayos. Se empleaban dos teclas de una caja de respuestas para contestar. Las participantes realizaban las tareas verbal y espacial en orden contrabalanceado y a su vez en cada modalidad, las tareas de baja y alta complejidad se hicieron en orden contrabalanceado.

*Estímulos.* En la versión verbal se emplearon 12 letras del abecedario en mayúsculas (B, F, G, K, L, N, P, Q, R, S, T, X) con un ángulo visual horizontal de 1.5° y vertical de 2°. En la versión espacial se empleó un círculo con un diámetro de ángulo visual de 1.5°. Los estímulos fueron gris oscuro y se proyectaron sobre un fondo blanco.

d. Aparatos

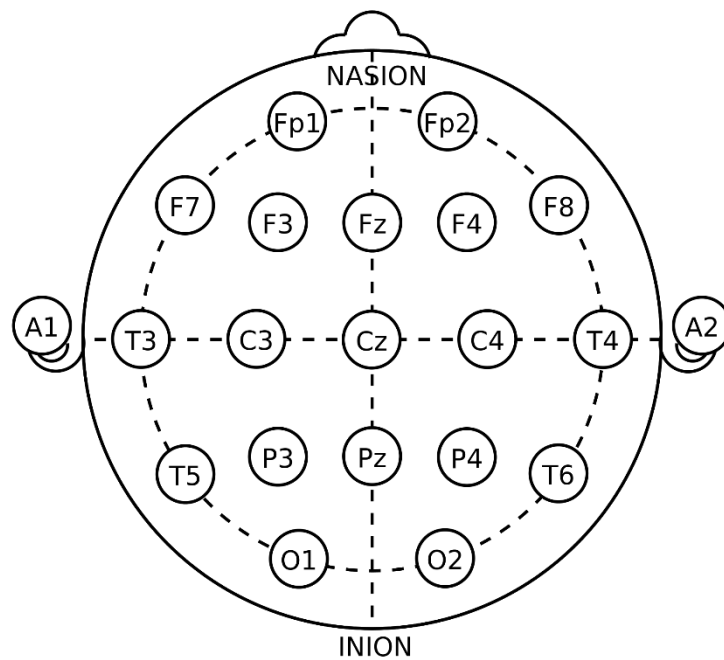
Se utilizaron dos computadoras portátiles, una televisión de 17", dos cajas de respuestas, un sistema de registro Pro Comp 2 de Thought Technology Ltd, Montreal Canadá, controlado por el software Biograph Infiniti, un sensor EEG-Z (sensor de electroencefalografía preamplificado con control de impedancia incorporado) y electrodos de copa reutilizables de chapa de oro para EEG.

Para el diseño de las tareas de memoria se empleó el programa E-prime 3.

e. Registro de la actividad EEG y neurofeedback

Las señales EEG fueron grabadas, procesadas, filtradas y representadas usando el Software BioGraph Infiniti EEG. El hardware Pro Comp 2 Infiniti (Thought Technology Ltd; Montreal, Quebec) enviaba la

señal a la computadora. El EEG se utilizó para la retroalimentación se muestreó a 256 Hz / segundo y se envió a la computadora por el convertidor A / D. Para el registro se empleó conexión de electrodos monopolares colocados de acuerdo al sistema internacional 10-20, el electrodo en cuero cabelludo se colocó en Cz con el electrodo de referencia y de tierra en el lóbulo de la oreja derecho e izquierdo, respectivamente (Figura 1).



**Figura 1. Montaje de los electrodos**

La impedancia se mantuvo por debajo de  $10K\Omega$  y los umbrales de rechazo de artefactos fueron configurados para suspender la retroalimentación cuando los movimientos oculares o alguna actividad motora causara fluctuaciones de EEG.

Se midieron continuamente los valores de amplitud para tres bandas: theta (4-7 Hz), SMR (12-15 Hz) y beta 5 (25-30 Hz), en microvoltios ( $\mu V$ ), pico a pico, de acuerdo con las recomendaciones formuladas en informes anteriores (Gruzelier, Egner y Vernon, 2006).

f. Procedimiento

Todas las sesiones se realizaron en un cubículo silencioso en el asilo de ancianos. En la primera sesión se les explicó con detalle el procedimiento del estudio y se les informó que para participar en él deberían cubrir ciertos requisitos por lo que al final de la primera sesión se les indicaba si continuaban en el estudio. Si la participante aceptaba ser parte de la investigación, se le pedía que firmara la carta de consentimiento informado.

Posteriormente se les aplicaba la subescala de Vocabulario del WAIS IV, el cuestionario Lawton Brody, la prueba de fluidez semántica verbal, el Examen Mental Mínimo de Folstein, el Inventarios de Depresión de Beck, se determinaba que las personas no padecieran un trastorno degenerativo severo mediante los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión 5 (DSM 5, 2014). Finalmente, se evaluaba la agudeza visual de las participantes. Si las personas reunían los criterios para participar se les pedirá que acudieran a la siguiente sesión. En cambio, a las personas que no reunían los criterios se les explicaba por qué no era posible que participaran en el estudio. Si las participantes obtenían puntajes altos en la escala de depresión, o si se observaba alguna otra condición que perjudicara su salud, se presentaba un informe al departamento de psicología del asilo para que recibieran tratamiento.

Durante el desarrollo de la fase experimental del estudio, ambos grupos continuaron recibiendo el tratamiento habitual que les brinda el asilo, el cual consiste en seguimiento médico, psicológico y actividades dirigidas de estimulación y arte.

### *Sesión pretest 1*

En esta sesión de aproximadamente 90 minutos, los participantes realizaban las tareas de memoria de trabajo y de memoria episódica de forma contrabalanceada, sentados frente a una computadora de escritorio. Los participantes respondieron a las tareas a través de una caja de respuesta conectada a la computadora mediante un cable USB.

### *Sesión pretest 2*

Durante esta sesión a las participantes se les aplicaba MoCA, COGNISTAT, inventario de ansiedad de Beck, escala de depresión geriátrica y el índice de calidad de sueño de Pittsburg. Los efectos de orden se controlaron mediante contrabalanceo entresujetos de las aplicaciones.

### *Programa de intervención en neurofeedback*

Cada participante asistió a 30 sesiones, a razón de 5 sesiones semanales de aproximadamente 40 min cada una, divididas en bloques de 10 minutos de entrenamiento y 2 minutos de descanso intercalados. En estas sesiones se colocó un electrodo en Cz mediante crema electrolítica. La impedancia se mantuvo menor a 10 k $\Omega$ . El electrodo se conectaba al sistema de registro Pro Comp 2 de Thought Technology Ltd, Montreal Canadá, controlado por el software Biograph Infiniti de la misma compañía.

En las sesiones se proyectaban las imágenes de tres barcos en la porción izquierda de la pantalla de arriba hacia abajo. Para las participantes del grupo experimental, la imagen del barco de la parte superior se desplazaba hacia la derecha reforzando la disminución de presencia de frecuencias theta (4-7 Hz), la imagen del barco central se desplazaba hacia la derecha reforzando el incremento de presencia de frecuencias SMR (12-15 Hz) y la imagen del barco inferior se desplazaba hacia la derecha



reforzando la disminución de presencia de frecuencias beta alta (25-30 Hz). A las participantes del grupo control se les presentaba neurofeedback placebo reproduciendo al azar una sesión grabada del grupo experimental.

La consigna que debían seguir las participantes era la de mantener su actividad cerebral de tal forma que sólo se desplazara la imagen del barco central. En el grupo experimental, durante el programa de entrenamiento la actividad eléctrica del cerebro fue digitalizada para su ulterior análisis en términos de potencia absoluta de theta, SMR y beta.

Cuando las participantes llegaban a las sesiones, los miembros del equipo de investigación las saludaban por su nombre y le preguntaban cómo estaba ese día, en ocasiones relataban condiciones a las que mediante la conversación inicial se les daba seguimiento. Se les invitaba a sentarse y se les preguntaba si estaban cómodas, se les ofrecía una taza de café o té mientras se les conectaban los electrodos y se alcanzaba el puntaje de impedancia adecuado. A lo largo de estos minutos se continuaba la conversación inicial, introduciendo temas en los que pudieran sentirse cómodas al hablar como festividades, eventos del asilo o pasatiempos. A menudo las participantes relataban síntomas vinculados con su estado de salud física, en caso de identificar alguna condición de riesgo se les exhortaba a compartirlo con el área de enfermería y, por parte del equipo de investigación, se comunicaba al área de psicología para su seguimiento.

Antes de comenzar cada sesión de entrenamiento se les volvía a preguntar si estaban cómodas y se les pedía que no se movieran para no interferir con el registro. Cada vez que se observaba un incremento en los registros de la frecuencia de SMR se les alentaba verbalmente con frases como “*lo está*

*haciendo muy bien*”, *“cada vez lo hace mejor*”, *“bravo, les está ganando*”, *“que bien lo hace*”; se les preguntaba en el receso ¿qué hicieron en esta ocasión para mejorar? O ¿qué estaban haciendo cuando se les felicitó? Para identificar los procesos individuales de autorregulación y se les invitaba a seguirlos implementando; además de cómo se habían sentido en ese bloque, cuando manifestaban estar listas para continuar, se iniciaba el siguiente bloque. Cuando se observaba que no había incremento de la frecuencia SMR se les alentaba diciendo: *“vamos, usted puede, el otro día lo estaba haciendo muy bien, recuerde que hacía para lograrlo*”, *“recuerde que cuando se relaja y respira avanza más rápido*”, *“intente concentrarse y relajarse*”.

Al término de los tres bloques se les felicitaba por su esfuerzo, se les preguntaba como se sintieron en la sesión y cómo se sentían en ese momento, mientras tanto se les retiraban los electrodos y se les limpiaba la crema de conductancia que se había empleado para fijarlos. Antes de despedirse de cada participante se le recordaba cuantas sesiones llevaba y se le decía que se le esperaba al día siguiente recordándole el horario y la persona que estaría para recibirla.

A las participantes que tras 10 minutos de iniciada su cita no se presentaban se les buscaba en sus habitaciones o se les enviaba un mensaje de texto recordándoles la sesión.

Para mantener la motivación de las participantes se les entregó un reconocimiento por escrito en la sesión 10 y se les incluía en la pantalla un estímulo visual entrenador de respiración que consistía en una barra con un círculo que marcaba el ritmo óptimo de respiración al realizar el entrenamiento de neurofeedback. En la sesión 20 se les reconocía de forma verbal su esfuerzo y se les indicaba que estaban en la última fase del entrenamiento, a partir de la sesión 25 se aplicaba de forma gradual

discontinuación de refuerzo visual para favorecer la transición de aprendizaje a la vida cotidiana, es decir, se les permitía ver el estímulo visual la mitad del tiempo de cada bloque y en la segunda mitad se les apagaba la pantalla de tal forma que ellas regularan sin la imagen; se les continuaba motivando verbalmente.

#### *Sesión posttest 1*

Los participantes ejecutaban las tareas de memoria de trabajo y episódica igual que en la sesión pretest.

#### *Sesión posttest 2*

En una segunda sesión posttest se aplicaban de nuevo el examen mental mínimo de Folstein, inventarios de depresión de Beck, MoCA, COGNISTAT, inventario de ansiedad de Beck, escala de depresión geriátrica y el índice de calidad de sueño de Pittsburg. También de forma contrabalanceada.

#### g. Análisis de datos

Se analizaron por separado las respuestas correctas de contexto y las respuestas de reconocimiento correcto de la tarea de memoria episódica mediante ANOVAS mixtos en los que se emplearon los factores grupo (control y experimental) y evaluación (pretest y posttest). El mismo procedimiento se siguió para analizar los tiempos de reacción en estas respuestas. Las respuestas correctas de las tareas de memoria de trabajo se analizaron a través de un ANOVA mixto con los factores grupo, evaluación, modalidad (verbal y espacial) y dificultad (1-back y 2-back). Los tiempos de reacción en estas respuestas se analizaron del mismo modo.

También se evaluó si en el MMSE, MoCA, COGNISTAT, IDB, EDG, IAB e ICSP ocurrieron cambios entre la evaluación pretest y postest en ambos grupos. Los cambios en los puntajes entre sujetos se analizaron mediante la prueba de Wilcoxon y las diferencias entre los grupos en las evaluaciones pretest y postest se analizaron por separado mediante la prueba U de Mann Whitney. Para estimar el grado de cambio en ambos grupos se empleó el Índice de Cambio Confiable (*Jacobson, Roberts, Berns & McGlinchey, 1999*).

La actividad eléctrica registrada durante el programa de intervención en las sesiones de neurofeedback se evaluó sesión por sesión para caracterizar la velocidad del progreso en el control del ritmo SMR. Se obtuvo el promedio de la potencia absoluta de los tres rangos de actividad cerebral (<12 Hz, 12-15 Hz y >15 Hz) registrados en cada sesión. Para analizar los datos se empleó la prueba *t* de Student comparando la primera y última sesión.

## 9. Resultados

Los grupos fueron conformados por 30 participantes en cada uno que cumplieron con los criterios de inclusión.

**Tabla 2. Mediana y desviación estandar (DE) para las variables de inclusión en el estudio.**

Grupo	Variable	Mediana	DE
Experimental	Edad	79	6.75
Control	Edad	79	5.97
Experimental	Escolaridad	9	4.10
Control	Escolaridad	9	3.90
Experimental	WAIS <sub>Voc</sub>	13	2.36
Control	WAIS <sub>Voc</sub>	13	4.67
Experimental	MMSE	26	2.21
Control	MMSE	26	2.38
Experimental	ELB	8	.50

Control	ELB	8	.51
Experimental	FSV	17	5.52
Control	FSV	17	4.08
Experimental	IDB	8	4.22
Control	IDB	7	4.46

Nota: WAIS<sub>IV</sub> = Subprueba de vocabulario de la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos IV, MMSE = Examen Mental Mínimo de Folstein, ELB = Escala Lawton Brody, FSV = Prueba de fluidez semántica verbal, IDB = Inventario de depresión de Beck.

En la Tabla 2 se muestran las características de ambos grupos. Para confirmar que no existieran diferencias significativas entre los grupos se realizó una *t* de Student para edad ( $t(58) = -0.020, p = .984$ ), escolaridad ( $t(58) = 0.000, p = 1$ ) y subescala de vocabulario del WAIS ( $t(58) = -0.476, p = .636$ ) y prueba U de Mann-Whitney para MMSE ( $U = 446.0, z = -.060, p = .952$ ), ELB ( $U = 435.0, z = -.257, p = .797$ ), FSV ( $U = 417.0, z = -.490, p = .624$ ) e IDB ( $U = 415.5, z = -.513, p = .608$ ). Los grupos no difirieron en ninguna de estas variables.

Las medias del porcentaje de respuestas correctas y los tiempos de reacción para las tareas de memoria episódica se muestran en la tabla 3, de memoria de trabajo *1back* y *2back* verbal en la tabla 4 y *1back* y *2back* espacial en la tabla 5.

**Tabla 3. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria episódica en grupo control y experimental**

Grupo	Fase	Variable	Evaluación	Media	EE
Control	Reconocimiento	respuestas correctas	Pre	48.56	3.41
			Pos	27.91	1.86
		tiempos de reacción	Pre	2310	94
			Pos	2389	116
	Contexto	respuestas correctas	Pre	85.83	3.00

			Pos	54.26	7.50
		tiempos de reacción	Pre	2277	91
			Pos	2192	108
<b>Experimental</b>	Reconocimiento	respuestas correctas	Pre	45.13	3.53
			Pos	29.30	2.11
		tiempos de reacción	Pre	2365	115
			Pos	2210	117
	Contexto	respuestas correctas	Pre	84.53	2.77
			Pos	53.93	1.01
		tiempos de reacción	Pre	2247	103
			Pos	2149	112

En el caso de las respuestas correctas de reconocimiento se encontraron resultados estadísticamente significativos para el factor evaluación ( $F(1,58) = 69.11, p = .000, \eta^2 = .544$ ) la media antes de la intervención fue mayor (46.84) que la media después de la intervención (28.60), pero no para el factor grupo ( $F(1,58) = 0.93, p = .761, \eta^2 = 31.17$ ). Tampoco se encontró interacción entre los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = 1.204, p = .277, \eta^2 = .020$ ).

En lo referente a los tiempos de reacción en las respuestas de reconocimiento no fueron significativos los resultados para el factor evaluación ( $F(1,58) = 1.38, p = .711, \eta^2 = .002$ ), ni para el factor grupo ( $F(1,58) = 0.271, p = .605, \eta^2 = .978$ ); tampoco para la interacción entre los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = 1.28, p = .262, \eta^2 = .022$ ).

En cuanto a las respuestas correctas de contexto, se encontraron resultados estadísticamente significativos para el factor evaluación ( $F(1,58) = 245.41, p = .000, \eta^2 = .809$ ), la media antes de la

intervención (85.18) fue mayor que la media después de la intervención (54.09). No se encontraron resultados significativos para el factor grupo ( $F(1,58) = .112, p = .739, \eta^2 = .1975$ ). Tampoco se encontró interacción entre los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = 0.60, p = .807, \eta^2 = .001$ ). Los tiempos de reacción en las respuestas de contexto correcto no fueron significativos para el factor evaluación ( $F(1,58) = 1.025, p = .315, \eta^2 = .017$ ), ni para el factor grupo ( $F(1,58) = 0.100, p = .753, \eta^2 = .983$ ); tampoco para la interacción entre los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = 0.005, p = .943, \eta^2 = .000$ ).

**Tabla 4. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria de trabajo modalidad verbal en grupo control y experimental.**

Grupo	Dificultad	Variable	Evaluación	Media	EE
Control	1back	respuestas correctas	Pre	96.34	2.65
			Pos	85.86	2.09
		tiempo de reacción	Pre	695	102
			Pos	1850	46
	2back	respuestas correctas	Pre	73.04	2.95
			Pos	73.28	1.98
		tiempo de reacción	Pre	1841	63
			Pos	1949	47
Experimental	1back	respuestas correctas	Pre	98.35	1.65
			Pos	91.68	1.82
		tiempo de reacción	Pre	591	48
			Pos	1693	55
	2back	respuestas correctas	Pre	67.00	3.50
			Pos	74.14	2.06
		tiempo de reacción	Pre	1778	83
			Pos	1852	67

**Tabla 5. Media y error estandar (EE) del porcentaje de respuestas correctas (%) y tiempos de reacción (mseg) en las tareas de memoria de trabajo modalidad espacial en grupo control y experimental.**

Grupo	Dificultad	Variable	Medida	Media	EE
Control	1back	respuestas correctas	Pre	79.49	3.09
			Pos	69.72	3.47
		tiempo de reacción	Pre	1648	67
			Pos	1847	62
	2back	respuestas correctas	Pre	64.59	4.06
			Pos	68.91	2.81
		tiempo de reacción	Pre	1815	66
			Pos	1811	78
Experimental	1back	respuestas correctas	Pre	79.58	2.94
			Pos	65.02	3.41
		tiempo de reacción	Pre	1475	68
			Pos	1799	76
	2back	respuestas correctas	Pre	61.00	2.69
			Pos	71.43	2.89
		tiempo de reacción	Pre	1652	76
			Pos	1749	70

En el análisis de respuestas correctas de la tarea de memoria de trabajo se encontraron resultados estadísticamente significativos para el factor modalidad ( $F(1,58) = 102.62, p = .000, \eta^2 = .639$ ) y el factor dificultad ( $F(1,58) = 229.61, p = .000, \eta^2 = .798$ ), la media fue mayor en la modalidad verbal (82.46) que en la modalidad espacial (69.96). Pero no para el factor grupo ( $F(1,58) = .020, p = .888, \eta^2 = .000$ ), ni el factor evaluación ( $F(1,58) = 2.95, p = .091, \eta^2 = .048$ ). No se encontró interacción significativa de los factores modalidad y grupo ( $F(1,58) = .710, p = .403, \eta^2 = .012$ ), ni de los factores dificultad y grupo ( $F(1,58) = 1.621, p = .208, \eta^2 = .027$ ), ni de los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = 1.146, p = .289, \eta^2 = .019$ ). Es significativa la interacción entre los factores modalidad, dificultad y grupo ( $F(1,58) = 4.02, p = .050, \eta^2 = .065$ ) y entre los factores evaluación, modalidad y dificultad ( $F(1,58) = 4.19, p = .045, \eta^2 = .068$ ), utilizando el análisis post hoc Bonferroni se confirmó que los valores fueron más altos para la modalidad verbal ( $82.46 \pm 2.33$ ) que para la espacial ( $69.09 \pm$

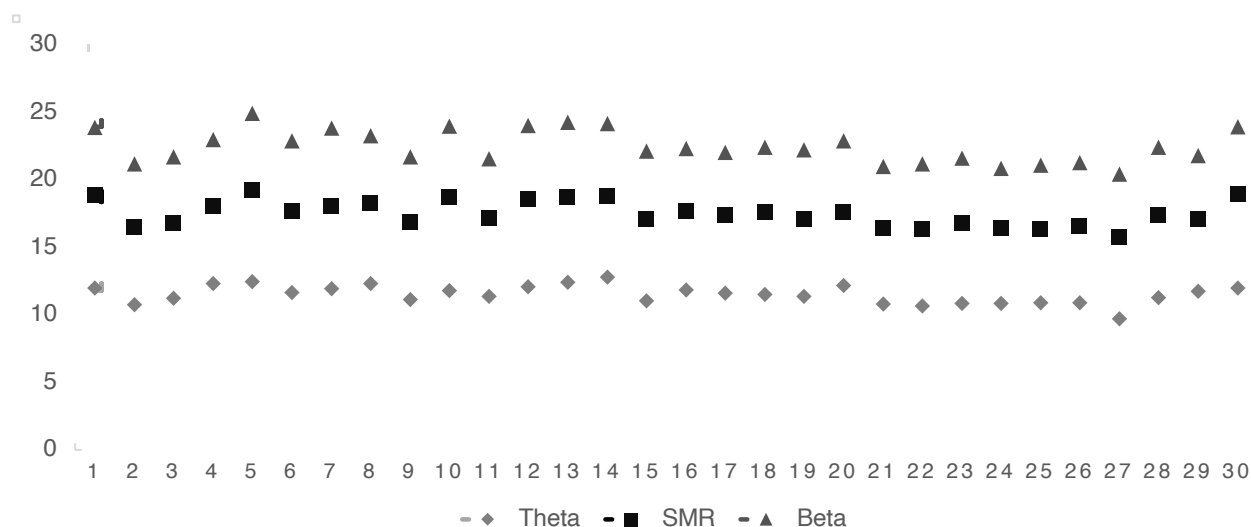


3.17), y más altos para la dificultad 1back ( $83.25 \pm 2.64$ ) que para 2 back ( $69.17 \pm 2.86$ ). Se encontró que no existe interacción significativa de los factores grupo, modalidad, dificultad y evaluación ( $F(1,58) = 1.205, p = .277, \eta^2 = 0.20$ ).

En cuanto a los resultados del tiempo de reacción en las tareas de memoria de trabajo resultaron estadísticamente significativos para el factor evaluación ( $F(1,58) = 170.1, p = .000, \eta^2 = .749$ ), la media fue menor en la medición antes de la intervención (1436) que en la medición después de la intervención (1819). Para el factor modalidad también resultaron significativos ( $F(1,58) = 28.92, p = .000, \eta^2 = .333$ ) la media de la modalidad verbal (1530) fue menor que la media de la modalidad espacial (1724). También el factor dificultad ( $F(1,58) = 163.78, p = .000, \eta^2 = .738$ ), la media de 1back (1449) fue menor que la media de 2back (1805). No resultaron significativos para el factor grupo ( $F(1,58) = 3.46, p = .068, \eta^2 = .067$ ) (Tablas 4 y 5). No se encontró interacción significativa de los factores evaluación y grupo ( $F(1,58) = .345, p = .560, \eta^2 = .006$ ), ni de los factores modalidad y grupo ( $F(1,58) = .008, p = .927, \eta^2 = .000$ ), ni de los factores dificultad y grupo ( $F(1,58) = .193, p = .662, \eta^2 = .003$ ). Resultó estadísticamente significativa la interacción entre los factores evaluación, modalidad y dificultad ( $F(1,58) = 82.25, p = .000, \eta^2 = .586$ ). Con el análisis post hoc Bonferroni se confirmó que los valores fueron más altos para la modalidad espacial ( $1724 \pm 70$ ) que para la verbal ( $1531 \pm 64$ ), más altos para la evaluación posttest ( $1819 \pm 63$ ) que para la pretest ( $1437 \pm 72$ ) y más altos para la dificultad 2back ( $1806 \pm 69$ ) que para 1 back ( $1450 \pm 47$ ). Se encontró que no existe interacción significativa de los factores grupo, modalidad, dificultad y evaluación ( $F(1,58) = 0.056, p = .814, \eta^2 = 0.001$ ).

En lo referente a la actividad eléctrica cerebral, se registró durante las sesiones de neurofeedback en los tres rangos descritos (<12Hz, theta; 12-15Hz, SMR y > 15Hz, beta); en la Figura 2 se muestra la potencia absoluta de los rangos a través de todas las sesiones.

**Figura 2. Media grupal de puntajes de potencia absoluta (Hz) de theta, SMR y beta por sesión.**



Para analizar las diferencias de las mediciones de la potencia absoluta se llevó a cabo una prueba *t* de Student. No se encontró diferencia entre la medición inicial y final del entrenamiento en theta ( $t(29)=-0.223, p=0.825$ ) ni en SMR ( $t(29)=-0.108, p=0.915$ ), ni en beta ( $t(29)=-0.503, p=0.619$ ).

Los resultados de la U de Mann-Whitney para las pruebas psicológicas se muestran en la Tabla 6.

**Tabla 6. Resultados U de Mann-Whitney para diferencia de puntajes en aplicaciones pre y postest entre grupo control (GC) y grupo experimental (GE).**

Variable	Medición	Mediana		Rango intercuartil		U	z	p
		GC	GE	GC	GE			
<b>Cognición</b>	Pretest	22.0	22.0	4	6	436.5	-0.200	.841

<b>MoCA</b>	Postest	20.0	25.0	6	6	293.5	-2.324	.020
<b>Cognición</b>	Pretest	26.5	26.5	3	3	444.5	-0.082	.934
<b>MMSE</b>	Postest	25.5	28.0	5	4	307.5	-2.126	.034
<b>Orientación</b>	Pretest	12.0	12.0	0	0	414.5	-0.809	.418
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	12.0	12.0	0	0	436.5	-0.359	.720
<b>Atención</b>	Pretest	6.5	7.0	3	3	408.0	-0.645	.519
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	6.0	7.0	3	3	401.0	-0.752	.452
<b>Comprensión</b>	Pretest	6.0	6.0	0	0	449.5	-0.017	.986
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	6.0	6.0	0	0	421.5	-0.974	.330
<b>Repetición</b>	Pretest	11.0	11.0	1	0	406.0	-0.837	.403
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	11.0	11.0	1	0	359.5	-1.623	.105
<b>Denominación</b>	Pretest	7.0	7.0	0	0	450.0	0.000	.999
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	7.0	7.0	0	0	435.0	-1.000	.317
<b>Memoria</b>	Pretest	8.0	7.0	7	5	379.5	-1.048	.295
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	6.0	9.0	5	3	307.5	-2.122	.034
<b>Visoespacial</b>	Pretest	5.0	5.0	0	0	396.5	-1.220	.222
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	4.0	5.0	1	0	354.0	-2.105	.035
<b>Cálculo</b>	Pretest	4.0	4.0	1	2	364.5	-1.472	.141
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	4.0	4.0	2	2	421.0	-0.499	.618
<b>Análisis</b>	Pretest	6.0	6.0	2	1	448.0	-0.032	.975
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	6.0	6.0	1	1	430.5	-0.312	.755
<b>Juicio</b>	Pretest	5.0	5.0	0	0	398.0	-0.992	.321
<b>(COGNISTAT)</b>	Postest	5.0	5.0	0	0	432.0	-0.361	.718
<b>Depresión</b>	Pretest	5.0	5.0	7	7	441.0	-0.134	.894
<b>geriátrica</b>	Postest	5.0	4.0	5	5	449.0	-0.015	.988
<b>Depresión</b>	Pretest	7.0	8.0	9	8	415.5	-0.513	.608
	Postest	5.0	5.0	8	7	438.5	-0.171	.864
<b>Ansiedad</b>	Pretest	7.5	5.5	11	11	408.5	-0.616	.538
	Postest	6.5	5.5	6	8	425.5	-0.364	.716
<b>Calidad de</b>	Pretest	7.5	7.5	9	8	441.0	-0.133	.894
<b>sueño</b>	Postest	7.0	6.0	6	6	309.5	-2.088	.037

Nota: MoCA = *Montreal Cognitive Assesment*, MMSE = *Mini Mental State Examination*, COGNISTAT = *Neurobehavioral Cognitive Status Examination*.

Los cambios en los puntajes entre sujetos se analizaron mediante la prueba de Wilcoxon, los resultados se muestran en la Tabla 7.

**Tabla 7. Resultados en la prueba de Wilcoxon para para medidas repetidas en un mismo grupo en aplicaciones pre y postest para grupo control y grupo experimental.**

Variable	Grupo	Mediana		z	P
		Pre	Post		
<b>Cognición MoCA</b>	Experimental	22.0	25.0	-4.09	< .001
	Control	22.0	20.0	-4.60	< .001
<b>Cognición MMSE</b>	Experimental	26.5	28.0	-4.29	< .001
	Control	26.5	25.5	-3.65	< .001
<b>Orientación (COGNISTAT)</b>	Experimental	12.0	12.0	-0.41	.679
	Control	12.0	12.0	-0.92	.357
<b>Atención (COGNISTAT)</b>	Experimental	7.0	7.0	-0.24	.811
	Control	6.5	6.0	-.018	.861
<b>Comprensión (COGNISTAT)</b>	Experimental	6.0	6.0	-1.00	.317
	Control	6.0	6.0	-1.00	.317
<b>Repetición (COGNISTAT)</b>	Experimental	11.0	11.0	-0.59	.558
	Control	11.0	11.0	-0.26	.798
<b>Denominación (COGNISTAT)</b>	Experimental	7.0	7.0	-1.00	.317
	Control	7.0	7.0	0.09	.999
<b>Memoria (COGNISTAT)</b>	Experimental	7.0	9.0	-3.63	< .001
	Control	8.0	6.0	-2.91	.004
<b>Visoespacial (COGNISTAT)</b>	Experimental	5.0	5.0	-1.00	.317
	Control	5.0	5.0	-1.41	.157
<b>Cálculo (COGNISTAT)</b>	Experimental	4.0	4.0	-1.22	.204
	Control	4.0	4.0	-1.31	.189
<b>Análisis (COGNISTAT)</b>	Experimental	6.0	6.0	-.155	.877
	Control	6.0	6.0	-.079	.937
<b>Juicio (COGNISTAT)</b>	Experimental	5.0	5.0	-1.34	.180
	Control	5.0	5.0	-0.65	.516
<b>Depresión geriátrica</b>	Experimental	5.0	4.0	-1.23	.221
	Control	5.0	5.0	-0.57	.567
<b>Depresión</b>	Experimental	8.0	5.0	-1.37	.171
	Control	7.0	5.0	-0.66	.509
<b>Ansiedad</b>	Experimental	5.5	5.5	-0.46	.646
	Control	7.5	6.5	-2.15	.031
<b>Calidad de sueño</b>	Experimental	7.5	7.0	-2.03	.043
	Control	7.5	6.0	-1.20	.231

Nota: MoCA = *Montreal Cognitive Assesment*, MMSE = *Mini Mental State Examination*, COGNISTAT = *Neurobehavioral Cognitive Status Examination*.

Para determinar el grado de cambio, se aplicó el Índice de Cambio Confiable (ICC) (Jacobson, Roberts, Berns & McGlinchey, 1999) al grupo experimental. Para ello se compararon los resultados de cada participante con los datos obtenidos de las desviaciones estándar poblacionales, considerándose que un puntaje de ICC mayor a 1.96 representa mejoría confiable estadísticamente. Al tratarse de un procedimiento para la determinación de cambios clínicamente significativos que otorga un medio adicional de análisis a las comparaciones de medias grupales, se aplicó únicamente a las variables que mostraron diferencias significativas con la prueba U de Mann Withney y se agruparon en porcentajes los resultados considerando el criterio descrito (Tabla 8).

**Tabla 8. Porcentaje de participantes con y sin cambio confiable para las variables cognición, memoria, visoespacial y calidad de sueño en grupo experimental.**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>cambio confiable</b>	<b>sin cambio confiable</b>
<b>Cognición MoCA</b>	30	16.6	83.4
<b>Cognición MMSE</b>	30	13.3	86.7
<b>Memoria (COGNISTAT)</b>	30	10.0	90.0
<b>Visoespacial (COGNISTAT)</b>	30	3.3	96.7
<b>Calidad de sueño</b>	30	10.0	90.0

## 10. Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar si el entrenamiento de neurofeedback tiene efecto en la memoria episódica y de trabajo en el envejecimiento.

No se encontraron diferencias entre el grupo control y el grupo experimental antes y después de la intervención en las tareas de memoria episódica. Ambos grupos presentaron disminución de respuestas correctas e incremento en el tiempo de reacción, tanto en reconocimiento como en contexto, en la evaluación que se hizo al término del entrenamiento respecto a la que se hizo antes del entrenamiento; al respecto podemos observar el deterioro esperado al paso del tiempo sin que el haber llevado a cabo las 30 sesiones de neurofeedback lo mermase en el grupo experimental, además la disminución de respuestas correctas de contexto y de reconocimiento puede deberse a que la motivación para responder tareas de esta índole haya disminuido después de haberse expuesto diariamente durante 6 semanas al entrenamiento.

Respecto a la memoria de trabajo tampoco se observaron cambios que diferenciaron al grupo experimental del grupo control una vez que habían realizado el entrenamiento de neurofeedback, únicamente se observó que existe interacción entre el tipo de estímulo presentado (verbal o espacial) y la dificultad (1 y 2 *back*), en general resultó más sencillo para las participantes recordar estímulos asociados al lenguaje que estímulos neutros, de igual forma que se presentan mayor número de respuestas correctas en los ensayos que requieren recordar el estímulo inmediato anterior (1*back*) que el anterior del anterior (2*back*). En cuanto a los tiempos de reacción se observó que las participantes invirtieron más tiempo en responder las tareas con estímulos espaciales, de mayor dificultad y en la evaluación posttest.

Al no encontrarse interacción entre los factores empleados para la evaluación, no se puede afirmar que el neurofeedback haya impactado en el desempeño de las participantes en cuanto a los tipos de memoria estudiados. Estos resultados son concordantes con lo obtenido en las mediciones de la

actividad eléctrica cerebral, en los que se observa que no hubo modificaciones respecto al funcionamiento inicial después de haber realizado el entrenamiento de neurofeedback en ninguno de los rangos registrados.

Cabe recordar que los adultos mayores tienden a confiar en estrategias de memoria que demandan menos recursos de atención, esto conduce no sólo a la activación mayoritariamente semántica durante la codificación, sino también a que se registre menos información específica del elemento de procesamiento y, posteriormente, menos disponibilidad para el seguimiento durante la recuperación (Roediger, Watson, McDermott KB & Gallo, 2001; Butler, McDaniel, McCabe, Dornburg, 2010).

Por otro lado, no se cuentan con datos previos respecto a investigaciones en las que se empleen tareas de memoria episódica para evaluar los efectos del neurofeedback, pero si se han empleado tareas de memoria de trabajo en otros estudios (Campos da Paz *et al.*, 2018; Reis *et al.*, 2016; Wang & Hsieh, 2013).

Campos da Paz y colaboradores (2018) encontraron incremento en el número de respuestas correctas en una tarea de memoria llevando a cabo un entrenamiento de 10 sesiones con localización del electrodo en Cz y reforzando el aumento de SMR, la diferencia con los resultados de la presente investigación pueden deberse a la edad de las participantes.

Este mismo fenómeno ocurre al comparar los resultados con los encontrados por Reis y colaboradores (2016) y con los de Wang y Hsieh (2013), en ambos casos los participantes eran más jóvenes que los

que formaron parte de esta investigación y probablemente contaban con mayor estimulación al no encontrarse institucionalizados.

En la evaluación de las condiciones iniciales de las participantes, se puede identificar que los puntajes evidencian deterioro cognitivo inicial o leve, en ambos grupos, sin que implique pérdida de la autonomía, pero es factible que represente malestar subjetivo en el desempeño de tareas cotidianas en comparación con las propias capacidades previas. Esta condición puede predisponer a las participantes negativamente para enfrentar tareas que no les resulten familiares. El referente publicado previo con esta característica poblacional, es un estudio realizado por Fotuhi y colaboradores en 2016, en el cual, por medio de evaluación de la actividad EEG se determinaba individualmente tanto las regiones como las bandas a trabajar en NF, así como el número de sesiones requeridas, aunque cada sesión tenía una duración de 40 minutos. Al término de la intervención evaluaron la cognición general empleando MMSE y encontraron incremento en los puntajes.

La mayor parte de la investigación realizada a propósito del efecto de neurofeedback presenta sus resultados comparando promedios para determinar si existe diferencias entre grupo control y el experimental, en este sentido, en la presente investigación, al evaluar las variables de cognición y memoria mediante pruebas psicológicas se identificaron cambios entre los grupos únicamente después de la intervención y no antes, al comparar las evaluaciones en cada grupo tras el entrenamiento en el grupo experimental que evidencian mejoría y en el grupo control que ponen de manifiesto deterioro, a excepción de la variable ansiedad que mejoró en el grupo control.



Al analizar los cambios en los puntajes entre sujetos se observaron incrementos estadísticamente significativos en los puntajes del grupo experimental referentes a cognición (MoCA y MMSE) y memoria (COGNISTAT) y decremento en los puntajes de calidad de sueño (ICSP). Estos resultados, son consistentes con estudios previos similares (Becerra *et al.*, 2011; Fotuhi *et al.*, 2016; Gomez-Pilar *et al.*, 2016; Kober *et al.*, 2017; Lujimes *et al.*, 2016; Reichert *et al.*, 2016; Sumerli *et al.*, 2016), en los que se ha identificado, mediante pruebas psicológicas, efectos de mejoría en los dominios de memoria, orientación, cognición general, visoespacial y verbal; pero de manera recurrente en ningún estudio, como es el caso de este, se ha encontrado mejoría en atención en adultos mayores.

La diversidad de instrumentos psicométricos empleados para realizar estas mediciones en las diferentes investigaciones (cada uno de ellos estandarizados a la población de estudio) otorga confiabilidad a los hallazgos. En el caso de la presente investigación, además coinciden dos mediciones de desempeño cognitivo general (MoCA y MMSE).

Gomez-Pilar *et al.* (2016) y Reichert *et al.* (2016) llevaron a cabo investigaciones aplicando entrenamientos en lo que se reforzaba el incremento de SMR, con 5 y 10 sesiones, en ambos casos los resultados fueron aumento de puntajes de memoria; en el caso de Gomez-Pilar también se encontró mejoría en habilidades visoespaciales, lenguaje e inteligencia, sin embargo es importante considerar que la media de edad de sus participantes fue 68 años, mientras que Reichert trabajó con adultos mayores de 70 años promedio. Podría suponerse que la edad es un factor que no solo incide en la respuesta a las mediciones sino también, probablemente a los alcances de la intervención.

A pesar de lo anterior, al realizar los análisis de cambio confiable encontramos que dichas diferencias no son lo suficientemente poderosas para afirmar que hay una recuperación en las funciones cognitivas en un porcentaje alto de las participantes (tabla 8), esto puede explicarse debido a que es una población que se caracteriza por estar en un proceso de deterioro esperado (asociado al envejecimiento) y a que el neurofeedback no constituye un tratamiento para eliminar una condición patológica o adversa, sino un entrenamiento para mejorar el rendimiento respecto a una condición individual inicial. Una hipótesis al respecto, susceptible de ser puesta a prueba con estudios longitudinales, es que el deterioro asociado al envejecimiento se postergue en el tiempo, haciéndose menos incisiva su aparición pero sin desaparecer por completo.

Por otro lado, la literatura hace referencia a muestras de población mayor que viven su día a día en su propia vivienda y/o con su familia (Rodríguez-Testal, 1999; Molina, Meléndez & Navarro, 2008; Lázaro & Gil, 2010; Satorres Pons, 2013), una diferencia sustancial es que esta investigación se ha llevado a cabo con adultas mayores institucionalizadas.

Al respecto, la mayoría percibe la institucionalización como un proceso que conduce a la pérdida de libertad, el abandono de familiares y la proximidad a la muerte. Además, las expectativas respecto al tratamiento que recibirán pueden generar ansiedad y preocupación por adaptarse, aceptar las reglas y regulaciones de las instituciones. Aunque por otro lado, en la mayoría de los casos, la institucionalización es un medio para ayudar a las personas mayores cuyas familias no pueden brindarles atención y afecto (Costa D., Severo M., Fraga S., y Barros, H., 2011).

Se ha observado que la institucionalización acelera y/o acentúa las pérdidas funcionales en los adultos mayores, acelerando la disminución en las funciones físicas y cognitivas, así como la adopción de regulaciones externas preestablecidas. La institucionalización extendida puede causar alteraciones cognitivas como resultado de una estimulación ambiental deficiente, medicación excesiva y otros factores presentes en estas instalaciones. Dado que estos impedimentos surgen lentamente con el tiempo en la mayoría de los adultos mayores, la estimulación psicosocial y afectiva son elementos favorecedores para superar posibles déficits neurofuncionales (Cancado, F y Horta, M., 2006).

En particular, Salamanca-Ramos y colaboradores en 2019 encontraron que mujeres (con baja escolaridad y viudas) institucionalizadas presentaban mayor deterioro cognitivo, dependencia y riesgo de caídas, que aquellas que vivían en su domicilio. Borges y colaboradores (2013) habían descrito que las personas mayores institucionalizadas presentaron peores resultados en las evaluaciones de los aspectos cognitivos, equilibrio funcional y tendencia a caídas, y también en la frecuencia de síntomas de depresión.

Por otro lado, Ríos-Flores y colaboradores (2016), afirman que las personas no institucionalizadas identifican mayores contenidos emocionales asociados a información almacenada en la memoria declarativa; por su parte los institucionalizados atribuyen mayores contenidos emocionales relacionados con sorpresa a la información previamente guardada. En el experimento que llevaron a cabo el grupo de adultos institucionalizados evidenció diferencias significativas en relación a la información extraída de la memoria declarativa cuando se asociaba a contenidos emocionales con recuperaciones deficientes de la información.

La diferencia entre las mediciones realizadas con las tareas de memoria y las pruebas psicológicas puede radicar en el nivel de dificultad, relacionado a la familiaridad de los estímulos presentados, se podría sopesar que las tareas de memoria en poblaciones institucionalizadas y con edad más avanzada implican mayor complejidad para realizarse, en general, y por ello no se pudieron obtener datos que permitan identificar cambios en el rendimiento dado su nivel de dificultad y modalidad de presentación (computarizada) que resulta menos familiar a las participantes.

Por otro lado, el uso de pruebas psicológicas constituye una vía, si bien más susceptible de sesgos y por tanto de medición menos precisa, mas sencilla para las participantes y por ende susceptible de registrar cambios.

La divergencia encontrada entre los resultados de las pruebas de desempeño cognitivo por un lado y por otro las tareas de memoria y los registros de SMR, no permiten afirmar que el efecto del neurofeedback explique la mejoría en los puntajes de MoCA y MMSE, memoria COGNISTAT e ICSP, observadas al comparar tanto las evaluaciones realizadas a ambos grupos después de la intervención, como las mediciones antes y después de la intervención en el grupo experimental, aunque si da cuenta de que exponerse al procedimiento de neurofeedback tiene un efecto en los resultados de memoria en las pruebas; probablemente haber recibido retroalimentación concordante a su desempeño durante las sesiones favoreció el establecimiento de estrategias personales que, aplicadas a la resolución de los reactivos planteados, les permitieron mejorar su puntaje; empero esto tendría que probarse en futuras investigaciones.

Por otro lado, a pesar de que las participantes reportaron sentirse más atendidas en la institución al ser parte del estudio, no se observó cambio en variables emocionales (depresión y ansiedad) aunque si en la calidad de sueño (en términos de diferencias grupales, ya que, solo el 10% se podría decir que tuvo recuperación clínica de alteraciones del sueño); pudiendo deberse esta condición a que, la intervención no estaba orientada a provocar esa mejoría y por ende no se llevaron a cabo técnicas que buscaran cambios en su estado anímico, ni se profundizó en las causas de sus malestares en estas áreas por carecer de relevancia para el estudio; sin embargo, a todas las participantes se les ofreció al termino de la intervención retroalimentación individual acerca de sus resultados en las pruebas y se les canalizó a atención psicológica en la institución si lo requerían.

Implementar neurofeedback placebo (NFP) en el grupo control otorga mayor solidez a los resultados, dado que elimina la posibilidad de que las participantes exhiban mejoría únicamente por haber sido atendidas de una forma diferente a la habitual en el asilo. Estudios previos que han empleado NFP coinciden en los beneficios metodológicos que esta técnica ofrece (Angelakis *et al.*, 2017; Becerra *et al.*, 2011; Campos da Paz *et al.*, 2018; Resis *et al.*, 2016; Wan & Hsieh, 2013). Otra de las fortalezas de la presente investigación se basa en el rigor metodológico que se implementó, buscando controlar y registrar los procedimientos y variables inmersos, de forma tal que se contara con el menor sesgo posible tanto en las condiciones del entrenamiento como en las situaciones particulares de cada participante.

## 11. Limitaciones

Como se mencionó previamente los resultados de las mediciones realizadas en la presente investigación muestran inconsistencia que no permiten ser concluyentes acerca de los hallazgos, por el contrario abren interrogantes en relación con el impacto real del neurofeedback en la memoria de adultos mayores. Al no contar con evaluaciones que permitan identificar cambios fisiológicos en el ritmo sensoriomotor que puedan explicar las diferencias observadas entre los grupos, resulta imposible delimitar de qué manera se beneficiaron las participantes del grupo experimental en las variables de cognición, memoria y calidad de sueño.

Por otro lado, el tamaño de la muestra y las características de la población no permiten hacer generalizaciones acerca de los resultados, contar con muestras más amplias y diversas permitiría indentificar factores que inciden en las variaciones del rendimiento y determinar si la influencia de haber realizado un entrenamiento de neurofeedback da lugar a diferencias entre los participantes.

Un obstaculo añadido para la implementación de este tipo de entrenamientos es que requieren de mayor inversión económica, tanto en equipo e insumos, como en lo relativo a disponer de las condiciones adecuadas para que pueda llevarse a cabo, en comparación de otras intervenciones orientadas a mejorar el desempeño cognitivo de adultos mayores, por lo que esta condición puede implicar un factor de exclusión para algunas poblaciones en las que los recursos tengan mayores limitantes en términos financieros.

## 12. Conclusiones

A partir de la investigación realizada en un grupo de 60 mujeres institucionalizadas en un asilo de la CdMx, se puede concluir que quienes participaron en el entrenamiento de neurofeedback obtuvieron resultados que evidencian mejoría en los puntajes de las pruebas de cognición (MoCA y MMSE), memoria (COGNISTAT) y calidad de sueño (ICSP), sin que representen la remisión clínicamente significativa de las afecciones; no se observaron cambios en el ritmo sensoriomotor ni en los resultados de las tareas de memoria, por lo que no es posible concluir que el neurofeedback haya provocado este cambio pero sí que en el grupo experimental el procedimiento de estimulación asociado al neurofeedback tuvo un efecto que provoca diferencias respecto al grupo control.

## 13. Referencias

Agronin, ME. & Maletta, GJ. (2011). *Principles and practice of geriatric psychiatry*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; XXII, 862 p.p.

Aguilar-Navarro SG, Amieva H, Gutiérrez-Robledo LM, Avila-Funes JA. Fragilidad en adultos mayores mexicanos: la historia 11 años después. (2015). Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México. *Salud Pública Mexicana*; (57)1, S62-S69.

Aguilar-Navarro, SG, Mimenza-Alvarado, A., Palacios-García, A., Samudio-Cruz, A., Gutiérrez-Gutiérrez, L. y Ávila-Funes, JA. (2017). Validez y confiabilidad del MoCA (Montreal Cognitive Assessment) para el tamizaje del deterioro cognoscitivo en México. *Revista Colombiana de Psiquiatría*.47(4): 237-243.

Aguilar-Navarro, SG y Ávila-Fuentes, JA. (2007). La depresión: particularidades clínicas y consecuencias en el adulto mayor. *Gaceta Médica de México*. 143, 2: 141-148.

Albouy, G., Sterpenich, V., Balteau, E., Vandewalle, G., Desseilles, M., Dang-Vu, T. (1995). The distribution of EEG frequencies in REM and NREM sleep stages in healthy young adults. *Sleep*, 18(5), 334.

Allegri RF. (1995). *Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias. En Enfermedad de Alzheimer: enfoque actual*. Buenos Aires: Argentum Editora.

Anderson, N. D., Craik, F. I. M. & Naveh-Benjamin, M. (1998). E attentional demands of encoding and retrieval in younger and older adults: Evidence from divided attention costs. *Psychology and Aging*, (13), 405-423.

Anderson, N. D., Iidaka, T., Cabeza, R., Kapur, S., McIntosh, A. R. & Craik, F. I. M. (2000). Effect of divided attention on encoding and retrieval related brain activity: A PET study of younger and older adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, (12), 775-792.

Ang KK, Guan C, Chua KS, Ang BT, Kuah CW, Wang C. (2012). A large clinical study on the ability of stroke patients to use an EEG-based motor imagery brain-computer interface. *Clinical EEG Neuroscience*, (42), 253—8.

Angelakis, E., Stathopoulou, S., Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F., & Kounios, J. (2007). EEG neurofeedback: A brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *The Clinical Neuropsychologist*, 21(1), 110–129.

Appl Psychophysiol Biofeedback (2007) *Abstracts of Papers Presented at the 38th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback*. (32), 121–140.

Arab L, Sabbagh MN. (2010) Are certain lifestyle habits associated with lower Alzheimer's disease risk?, *Journal of Alzheimer's Disease*, 20(3), 785-94.



Alvarez GA, Cavanagh P. (2004). The capacity of visual short-term memory is set both by visual information load and by number of objects. *Psychological Science*, (15), 106–111.

Arns M, de Ridder S, Strehl U, Breteler M, Coenen A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clinical EEG Neuroscience*, (40), 180—9.

Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2012). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: A meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, (5),1, 103-114.

Astur, R. S., Ortiz, M. L., & Sutherland, R. J. (1998). A characterization of performance by men and women in a virtual Morris water task: A large and reliable sex difference. *Behavioural Brain Research*, (93), 185 190.

Auffray, C. y Juhel, J. (2001). Effets généraux et différentiels d'un programme d'entraînement cognitif multimodal chez la personne âgée. *L'Année Psychologique*, (101), 63-89.

Axmacher, N., Henseler, M. M., Jensen, O., Weinreich, I., Elger, C. E., & Fell, J. (2010). Crossfrequency coupling supports multi-item working memory in the human hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, (107), 3228–3233.

Babiloni, C., Binetti, G., Cassetta, E., Cerboneschi, D., Dal Forno, G., Del Percio, C., Ferreri, F., Ferri, R., Lanuzza, B., Miniussi, C., Moretti, D.V., Nobili, F., Pascual-Marqui, R.D., Rodriguez, G., Romani, G.L., Salinari, S., Tecchio, F., Vitali, P., Zanetti, O., Zappasodi, F., & Rossini, P.M. (2004). Mapping distributed sources of cortical rhythms in mild Alzheimers disease. A multicentric EEG study. *Neuroimage*, (22), 57–67.

Babiloni, C., Binetti, G., Cassetta, E., Dal Forno, G., Del Percio, C., Ferreri, F., Ferri, R., Frisoni, G., Hirata, K., Lanuzza, B., Miniussi, C., Moretti, D.V., Nobili, F., Rodriguez, G., Romani, G.L., Salinari, S. & Rossini, P.M. (2006). Sources of cortical rhythms change as a function of cognitive impairment in pathological aging: a multicentric study. *Clinical Neurophysiology*, (117), 252–68.

Babiloni C, Squitti R, Del Percio C, Cassetta E, Ventriglia MC, Ferreri F, Tombini M, Frisoni G, Binetti G, Gurzi M, Salinari S, Zappasodi F, Rossini PM. (2007). Free copper and resting temporal EEG rhythms correlate across healthy, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease subjects. *Clinical Neurophysiology*, (118), 1244-1260.

Babiloni C, Frisoni GB, Pievani M, Vecchio F, Lizio R, Buttiglione M. (2009). Hippocampal volume and cortical sources of EEG alpha rhythms in mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Neuroimage*, 1:123–35.

Babiloni C, Cassetta E, Binetti G, Tombini M, Del Percio C, Ferreri F, Ferri R, Frisoni G, Lanuzza B, Nobili F, Parisi L, Rodriguez G, Frigerio L, Gurzi M, Prestia A, Vernieri F, Eusebi F, Rossini PM (2007). Resting EEG sources correlate with attentional span in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *European Journal of Neuroscience*, (25), 3742–3757.

Babiloni C, Miniussi C, Moretti DV, Vecchio F, Salinari S, Frisoni G. (2004). Cortical networks generating movement-related EEG rhythms in Alzheimer's disease: an EEG coherence study. *Behavioral Neuroscience*, 4:698–706.

Baddeley A. (2012). Working Memory: Theories, Models, and Controversies. *Annual Review of Psychology*, (63), 12.1–12.29.

Baddeley A. (2000). Episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in Cognitive Sciences*, (4), 417-23.

Baddeley A. (1996). The fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America National Academy of Sciences*, (93), 13468-13472.

Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. NY: Oxford University Press.

Baddeley, A., Logie, R., Bressi, S., Della, S. & Spinnler, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, (38), 603-618.

Baddeley A, Hitch G. (1974). Working Memory. *Psychology Learning and Teaching Conference The American Association for the Advancement of Science*, (8), 47–89.

Baek, S., Lee, S., & Kim, G. J. (2003). Motion retargetting and evaluation for VR based motion training of free motions. *Visual Computer*, (19)6.

Bakhshayesh, AR, Hansch S, Wyschkon A, Rezai MJ, Esser G. (2011). Neurofeedback in ADHD: a single blind randomized controlled trial. *European Child and Adolescent Psychiatry*, (20), 481—91.

Baltes, P.B. & Lindenberger, U. (1988). On the range of cognitive plasticity in old age as a function of experience: 15 years of intervention research. *Behavior Therapy*, (19), 183-300.

Barch DM, Braver TS, Nystrom LE, Forman SD, Noll DC, Cohen JD. (1997). Dissociating working memory from task difficulty in human prefrontal cortex. *Neuropsychology*, (35), 1373–1380.

Barclay-Goddard RE, Stevenson TJ, Poluha W, Thalman L. (2011). Mental practice for treating upper extremity deficits in individuals with hemiparesis after stroke. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), 345-367.

Barnea A, Rassis A, Zaidel E. (2005). Effect of neurofeedback on hemispheric word recognition. *Brain and Cognition*, (59), 314–21.

Barrett, J., McCrindle, R. J., Cook, G. K., & Booy, D. A. (2002). *Accessible interface design: A review of access to information and communication technology for older and disabled people*. Reading, UK: University of Reading, Department of Computer Science.

Bauer RH. (1976). Short-term memory: EEG alpha correlates and the effect of increased alpha. *Behavioral Biology*, (17), 425–33.

Baumann, S. (2005). A neuroimaging study of task loading and executive function using a virtual apartment. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments*, (14)2, 183–190.

Bakhshayesh, A. R., Hansch, S., Wyschkon, A., Rezai, M. J., & Esser, G. (2011). Neurofeedback in ADHD: A single-blind randomized controlled trial. *European Child and Adolescent Psychiatry*, (20)9, 481–491.

Becerra, J., Fernández, T., Roca-Stappung, M., Díaz-Comas, L., Galán, L., Bosch, J., & Harmony, T. (2012). Neurofeedback in healthy elderly human subjects with electroencephalographic risk for cognitive disorder. *Journal Of Alzheimer's Disease*, (28)2, 357-367.

Beck, A.T. (1987). *Beck Depression Inventory*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Belló, M. (2005). Prevalence and diagnosis of depression in Mexico. *Salud Pública de México*, (47)1, S4-11.

Bentosela, M y Mustaca, A. (2006). Efectos cognitivos y emocionales del envejecimiento: aportes de investigaciones básicas para las estrategias de rehabilitación. *Interdisciplinaria*, 22, 211-235.

Berardi A, Haxby JV, De Carli C, (1997). Face and word memory differences are related to patterns of right and left lateral ventricle size in healthy aging. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 52, 54-61.

Berman M, Frederick J. (2009). Efficacy of neurofeedback for executive and memory function in dementia. Paper presented at: International Conference on Alzheimer's Disease (ICAD); July 11-16; Vienna, Austria.

Bink M, van Nieuwenhuizen C, Popma A, Bongers IL, van Boxtel GJ. (2014). Neurocognitive effects of neurofeedback in adolescents with ADHD: a randomized controlled trial. *Journal Clinical Psychiatry*, 75, 535—542.

Bink M, van Nieuwenhuizen C, Popma A, Bongers IL, van Boxtel GJ. (2015). Behavioral effects of neurofeedback in adolescents with ADHD: a randomized controlled trial. *European Child Adolescent Psychiatry*, 24, 1035—1048.

Bloise, S. M., & Johnson, M. K. (2007). Memory for emotional and neutral information: Gender and individual differences in emotional sensitivity. *Memory*, 15, 192-204.

Brainerd CJ, Reyna VF. (2002). Fuzzy-trace theory and false memory. *Current Directions in Psychological Science*, 3, 124—136

Bopp KL, Verhaeghen P. (2005). Aging and verbal memory span: a meta-analysis. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 60, 223-233.

Butler KM, McDaniel MA, McCabe DP, Dornburg CC. (2010). The influence of distinctive processing manipulations on older adults' false memory. *Aging Neuropsychology Cognition*, 17(2), 129–159.

Burke, D. M., MacKay, D. G., & James, L. E. (2000). *Theoretical approaches to language and aging*. In T. Perfect & E. Maylor (Eds.), *Models of cognitive aging* (pp. 204-237). Oxford: Oxford University Press.

Burke, D. M., MacKay, D. G., Worthley, J. S., & Wade, E. (1991). On the tip of the tongue: What causes word finding failures in young and older adults? *Journal of Memory and Language*, 30, 542–579.

Busse EW, Barnes RH, Friedman EL, Keltz EJ (1956) Psychological functioning of aged individuals with normal and abnormal electroencephalograms. I. A study of non-hospitalized community volunteers. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 124, 135-141.

Cabeza R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychology of Aging*, (17), 85–100.

Calero, D., Navarro-González, E, (2005). Eficacia de un programa de entrenamiento en memoria en el mantenimiento de ancianos con y sin deterioro cognitivo. *Clínica y Salud*, (17) 2, 187-202.

Campos da Paz VK, Garcia A, Campos da Paz Neto A and Tomaz C. (2018). SMR neurofeedback training facilitates working memory performance in healthy older adults: A behavioral and EEG study. *Frontiers of Behavioral Neuroscience* 12:321.

Cançado F, Horta ML. (2006). Envejecimiento cerebral; in Freitas EV, et al (eds): *Tratado de geriatría y gerontología*, ed 2. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan: 194–211.

Canolty, R. T., Edwards, E., Dalal, S. S., Soltani, M., Nagarajan, S. S., Kirsch, H. E., y colaboradores (2006). High gamma power is phase-locked to theta oscillations in human neocortex. *Science*, 313, 1626–1628.

Cansino, S., Hernández-Ramos, E., Estrada-Manilla, C., Torres-Trejo, F., Martínez-Galindo, J. G. Rodríguez-Ortiz, M. D. (2013). The decline of verbal and visuospatial working memory across the adult life span. *AGE.*, 35(6): 2283-2302.

Cansino, S., Maquet, P., Dolan, R. J. & Rugg, M. D. (2002). Brain activity underlying encoding and retrieval of source memory. *Cerebral Cortex*, 10, 1048-1056.

Cansino, S. Trejo-Morales, P. (2011). Efectos de la Atención Dividida sobre la Memoria Episódica en Adultos Jóvenes y Mayores. *Revista Colombiana de Psicología*, (20), 304-327.

Cantor, D. S., Thatcher, R. W., Hrybyk, M., & Kaye, H. (1986). Computerized EEG analyses of autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16, 169-187.

Caro, X. Winter, E. (2011). EEG Biofeedback Treatment Improves Certain Attention and Somatic Symptoms in Fibromyalgia: A Pilot Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 36, 193–200

Castro-Chavira SA, Barrios FA, Pasaye EH, Alatorre-Cruz GC, Fernandez T. (2016). Compensatory larger cortical thickness in healthy elderly individuals with electroencephalographic risk for cognitive decline. *Neuroreport*, 27: 710–715.

Chan, A. S., Sze, S. L., & Cheung, M. (2007). Quantitative electroencephalographic profiles for children with autistic spectrum disorder. *Neuropsychology*, 21, 74-81.

Chan D, Walters RJ, Sampson EL, Schott JM, Smith SJ, Rossor MN. (2004). EEG abnormalities in frontotemporal lobar degeneration. *Neurology*, 9:1628–30.

Chávez-Oliveros, M., Rodríguez-Agudelo, Y., Acosta-Castillo, I., García-Ramírez, N., Rojas de la Torre, G. y Sosa-Ortiz, A.L. (2015). Fluidez verbal-semántica en adultos mayores mexicanos: valores normativos. *Neurología* 30(4): 189-194.

Chen J, Hale S, Myerson J. (2003). Effects of domain, retention interval, and information load on young and older adults' visuospatial working memory. *Aging Neuropsychology Cognition*; 10, 122-33.

Coben, R., & Evans, J. (2011). *Neurofeedback and neuromodulation techniques and applications*. San Diego: Academic Press.

Conder, R. Adler, A. (2015). Neuropsychological and psychological rehabilitation interventions in refractory sport-related post-concussive syndrome. *Brain Injury*, 29(2), 249–262.

Cornew, L., Roberts, T. P., Blaskey, L., & Edgar, J. C. (2012). Resting-state oscillatory activity in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 1884- 1894.

Costa D, Severo M, Fraga S, Barros H. (2011). Mini-Cog and Mini-Mental State Examination: agreement in a crosssectional study with an elderly sample. *Demential Geriatric Cognition Disorder*; 32: 394–400.

Cowan, J., & Markham, L. (1994). EEG biofeedback for the attention problems of autism: A case study. Presented at the 25th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Atlanta, GA.

Craik FIM, Morris RG, Gick M. (1990). *Adult age differences in working memory*. In: Vallar G, Shallice T, editors. *Neuropsychological impairments of short-term memory*. Cambridge: Cambridge University Press; 247–67.

Craik, F. I. M. & Bird, M. (1982). *Aging and cognitive deficits: role of attentional resources*. En F. I. M. Craik & S. Trehub (Eds.), *Aging and cognitive processes* (pp. 191-211). New York: Plenum Press.

Chan, A. S., Sze, S. L., & Cheung, M. (2007). Quantitative electroencephalographic profiles for children with autistic spectrum disorder. *Neuropsychology*, 21, 74-81.



Chapin, T., & Russell-Chapin, L. (2014). *Neurotherapy and neurofeedback: brain-based treatment for psychological and behavioral problems*. New York, NY: Routledge.

Chen J, Hale S, Myerson J. (2003). Effects of domain, retention interval, and information load on young and older adults' visuospatial working memory. *Aging Neuropsychology Cognition*; 10, 122-33.

Cheon, EJ., Koo, BH., Seo, WS. Lee, J. Choi, J. Song, S. (2015). Effects of Neurofeedback on Adult Patients with Psychiatric Disorders in a Naturalistic Setting. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 40, 17.

Choi SW, Chi SE, Chung SY, Kim JW, Ahn CY, Kim HT. (2011). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*, (63), 43—51.

Christiansen, C., Abreu, B., Ottenbacher, K., Huffman, K., Massel, B., & Culpepper, R. (1998). Task performance in virtual environments used for cognitive rehabilitation after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 888–892.

Coben, R., & Hudspeth, W. (2006, September). Mu like rhythms in autistic spectrum disorder: EEG analyses and neurofeedback. Presented at the 14th Annual Conference of the International Society for Neuronal Regulation, Atlanta, Georgia.

Coben, R. (2007). Autistic spectrum disorder: A controlled study of EEG coherence training targeting social skill deficits. Presented at the 15th annual conference of the International Society for Neurofeedback and Research, San Diego, California.

Coben, R., & Padolsky, I. (2007). Assessment guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. *Journal of Neurotherapy*, 11, 5-23.

Coben, R. (2009). Efficacy of connectivity guided neurofeedback for Autistic Spectrum Disorder: Controlled analysis of 75 cases with a 1 to 2 year follow-up. *Journal of Neurotherapy*, 13, 81.

Craik FIM, Byrd M. (1982). *Aging and cognitive deficits: The role of attentional resources*. In: Craik FIM, Trehub S, editors. *Aging and Cognitive Processes: advances in the study of communication and affect*. New York: Plenum Press;. pp. 191–211.

Cummins TD, Finnigan S. (2007). Theta power is reduced in healthy cognitive aging. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 10–7.

Dauwels, J., Vialatte, F., and Cichocki, A. (2010). Diagnosis of Alzheimer's disease from EEG signals: where are we standing?. *Current Alzheimer Research*, 7; 6, 487–505.

Davis SW, Dennis NA, Daselaar SM, Fleck MS, Cabeza R. (2008). Que PASA? The posterior-anterior shift in aging. *Cerebral Cortex*, 18: 1201–1209.

Davis, P.E. & Mumford, S.J. (1984). Cued recall and the nature of the memory disorder in dementia. *British Journal of Psychiatry*, 144, 383-386.

Davison, K. K., & Susman, E. J. (2001). Are hormone levels and cognitive ability related during early adolescence? *International Journal of Behavioral Development*, 25, 416 428.

de Frias, C., Nilsson, L.-G., & Herlitz, A. (2006). Sex differences in cognition are stable over a 10-year period in adulthood and old age. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 13, 574 587.

de Leon M, Convit A, Wolf O, Tarshish C, DeSanti S, Rusinek H, (2001). Prediction of cognitive decline in normal elderly subjects with 2-[18F]fluoro-2-deoxy-d-glucose/positron-emission tomography (FDG/PET). *PNAS*, 98:10966–71.

De Vreese, L., Belloi, L., Iacono, S., Finelli, C. y Neri, M. (1998). Memory training programs in memory complainers: efficacy on objective and subjective memory functioning. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 6, 141-154.

Dierks, T., Ihl, R., Frolich, L. & Maurer, K. (1993) Dementia of the Alzheimer type: effects on the spontaneous EEG described by dipole sources. *Psychiatry Research*, 50, 51–162.

Dobkin BH. (2007). Brain-computer interface technology as a tool to augment plasticity and outcomes for neurological rehabilitation. *Journal of Physiology*, 579, 637—42.

Dodson CS, Schacter DL. (2002). Aging and strategic retrieval processes: reducing false memories with a distinctiveness heuristic. *Psychology and Aging*; 17(3), 405–415.

Doppelmayr M, Klimesch W, Stadler W, Polhuber D, Heine C. (2002). EEG alpha power and intelligence. *Intelligence*, 30, 289–302.

Doppelmayr M, Weber E. (2011). Effects of SMR and Theta/Beta neurofeedback on reaction times, spatial abilities, and creativity. *Journal of neurotherapy*, 15, 115–29.

Drechsler, R. (2011). Is neurofeedback training an efficacious treatment for ADHD? A review of recent findings. *Zeitschrift fur Neuropsychologie*, 22, 131–146.

Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, 55, 51–86.

Duff, S. J., & Hampson, E. (2001). A sex difference on a novel spatial working memory task in humans. *Brain and Cognition*, 47, 470 493.

- Egner T, Gruzelier JH. (2004). EEG Biofeedback of low beta band components: frequency- specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115:131–9.
- Eichenbaum, H., Yonelinas, A. R., & Ranganath, C. (2007). The medial temporal lobe and recognition memory. *Annual Review of Neuroscience*, 30, 123– 152.
- Elmstahl, S. & Rosen, I. (1997). Postural hypotension and EEG variables predict cognitive decline: results from a 5-year follow-up of healthy elderly women. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 8, 180–187.
- Erickson, K. I., Colcombe, S. J., Wadhwa, R., Bherer, L., Peterson, M. S., Scalf, P. E. (2007). Training-induced plasticity in older adults: Effects of training on hemispheric asymmetry. *Neurobiology of Aging*, 28(2), 272–283.
- Escolano, C., Aguilar, M., & Minguéz, J. (2011). *EEG- based upper alpha neurofeedback training improves working memory performance*. In Engineering in medicine and biology society, EMBC, 2011 Annual International Conference of the IEEE (pp. 2327–2330). Boston, MA: IEEE.
- Ewers, M., Insel, P. S., Stern, Y. y Weiner, M. W. (2013). Cognitive reserve associated with FDG-PET in preclinical Alzheimer disease. *Neurology*, 80, 1194–1201.
- Farina N, Rusted J, Tabet N. (2014). The effect of exercise interventions on cognitive outcome in Alzheimer’s disease: a systematic review. *International Journal of Psychology*, (26)1, 19-18.
- Fernandes, M. A. & Moscovitch, M. (2002). Factors modulating the effect of divided attention during retrieval of words. *Memory & Cognition*, 30 (5), 731-744.

Fernandez-Duque D, Black SE. (2006). Attentional networks in normal aging and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 20, 133–43.

Festa E, Heindel W, Connors N, Hirschberg L, Ott B. (2009). Neurofeedback training enhances the efficiency of cortical processing in normal aging. *Journal of Cognitive Neuroscience*, A11-41.

Finnigan S, Robertson IH. (2011). Resting EEG theta power correlates with cognitive performance in healthy older adults. *Psychophysiology*, 48, 1083–7.

Flicker L. (2009). Life style interventions to reduce the risk of dementia. *Maturitas*, 63(4), 319-22.

Frantzidis CA, Ladas AK, Vivas AB, Tsolaki M, Bamidis PD. (2014). Cognitive and physical training for the elderly: evaluating outcome efficacy by means of neurophysiological synchronization.

*International Journal of Psychophysiology*, 93: 1–11.

Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S. y Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Neurology*, 3, 343–353.

Fotuhi, M., Lubinski, B., Trullinger, M., Hausterman, N., Riloff, T., Hadadi, M., Raji, C. (2016). A personalized 12-week “Brain Fitness Program” form improving cognitive function and increasing the volume of hippocampus in elderly with mild cognitive impairment. *Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 3(3):133-137.

Friel, P.N., (2007). EEG biofeedback in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Alternative Medicine Review*, 12, 146–151.

Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(1), 1–12.

Unidad de Cognición y Conducta. Departamento de Grupos de Apoyo. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. (2007). Desempeño cognoscitivo de los adultos mayores: un estudio poblacional. Acosta-Castillo, I; Rojas, G; Sosa, A; Rodríguez, Y; González, M. Grupo de investigación 10/66 México.

Consejo Nacional de Población (CONAPO) Dinámica demográfica 1990-2010 y proyecciones de población 2010-2030. Distrito Federal.

Gallo DA, Bell DM, Beier JS, Schacter DL. (2006). Two types of recollection-based monitoring in younger and older adults: Recall-to-reject and the distinctiveness heuristic. *Memory*, 14(6), 730–741.

Gasser T, Bacher P, Mocks J. (1982). Transformations towards the normal distribution of broad band spectral parameters of the EEG. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 53: 119–124.

Giaquinto S, and Nolfi G. (1986). The EEG in the normal elderly: a contribution to the interpretation of aging and dementia. *Electroencephalographic Clinical Neurophysiology*, 63: 540–546.

Giulioli, C. & Amieva, H. (2016). Epidemiology of cognitive aging in the oldest old. *Revista de Investigación Clínica*, 68, 33-39.

Geiger, J. F., & Litwiller, R. M. (2005). Spatial working memory and gender differences in science. *Journal of Instructional Psychology*, 32, 49–57.

- Gevensleben H, Holl B, Albrecht B, Vogel C, Schlamp D, Kratz O (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 780—9.
- Glantz, K., Rizzo, A. A., & Graap, K. (2003). Virtual reality for psychotherapy: Current reality and future possibilities. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 40(1/2), 55– 67.
- Goh, O.S. (2011). Functional dedifferentiation and altered Connectivity in older adults: Neural Accounts of Cognitive Aging. *Aging and Disease*, 2(1), 30-48.
- Golomb J, Kluger A, de Leon MJ, Ferris SH, Convit A, Mittelman MS, (1994). Hippocampal formation size in normal human aging: a correlate of delayed secondary memory performance. *Learn Memory*, 1:45–54.
- Gomez-Pilar J; Corralejo R; Nicolas-Alonso LF; Álvarez D; Hornero R,(2016). Neurofeedback training with a motor imagery-based BCI: neurocognitive improvements and EEG changes in the elderly. *Medical & Biological Engineering & Computing Medical Biology Engenier Computing*, 1741-0444.
- Gould, R. L. (1996). The use of computers in therapy. In T. Trabin (Ed.), *The computerization of behavioral healthcare* (pp. 39–62). San Francisco: Jossey-Bass. *Glob Health Action*, 9, 307- 470.
- Graewe, B., Lemos, R., Ferreira, C., Santana, I., Reza D., Castelo-Branco, P. (2013). Impaired Processing of 3D Motion-Defined Faces in Mild Cognitive Impairment and Healthy Aging: An fMRI Study. *Cerebral Cortex*; (23)10, 2489-2499.
- Greve, A., Evans, C. J., Graham, K. S., & Wilding, E. L. (2011). Functional specialisation in the hippocampus and perirhinal cortex during the encoding of verbal associations. *Neuropsychologia*, 49, 2746– 2754.

Gruzelier J. (2000). Self-regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: a review. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 31, 23—9.

Gruzelier, J., Egner, T., & Vernon, D. (2006). Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. *Progress in Brain Research*, 159, 421–431.

Guetz J, Rogel A, Getter N. (2014). Influence of electroencephalography neurofeedback training on episodic memory: a randomized, sham-controlled, double-blind study. *Memory*, 2, 1-12.

Gur, R. C., Mozley, P. D., Resnick, S. M., Gottlieb, G. E., Kohn, M., Zimmerman, R., Gur, R. E. (1991). Gender differences in age effect on brain atrophy measured by magnetic resonance imaging. *Proceedings of the National Academy of Science*, 88, 2845 2849.

Halpern, D. F. (1992). *Sex differences in cognitive abilities* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W. (2005). Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(1), 1–10.

Harmony, T., Fernandez, T. Silva, J. Bernal, J. Diaz-Comas, L. Reyes, A. Marosi, E. Rodriguez, M. Rodriguez, M. (1996). EEG delta activity: an indicator of attention to internal processing during performance of mental tasks. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 5024(1-2), 161-171.

Hartikainen P, Soininen H, Partanen J, Helkala EL, Riekkinen P (1992) Aging and spectral analysis of EEG in normal subjects: A link to memory and CSF AChE. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86, 148-155.



Hashtroudi, S., Chrosniak, L.D. & Schwartz, B.L. (1991). Effects of aging on priming and skill learning. *Psychology and Aging*, 6, 605-615.

Hechos y desafíos para un envejecimiento saludable en México. (2016). México: Instituto Nacional de Geriatria.

Helkala EL, Laulumaa V, Soikkeli R, Partanen J, Soininen H, Riekkinen PJ (1991) Slow-wave activity in the spectral analysis of the electroencephalogram is associated with cortical dysfunctions in patients with Alzheimer's disease. *Behavioral Neuroscience*, 105, 409-415.

Herlitz, A., & Rehnman, J. (2008). Sex differences in episodic memory. *Current Directions in Psychological Science*, 17, 52-56.

Herlitz, A., Nilsson, L.G., & Backman, L. (1997). Gender differences in episodic memory. *Memory and Cognition*, 25, 801-811.

Hier DB, Mangone CA, Ganellen R, Warach JD, Van Egeren R, Perlik SJ, Gorelick PB (1991) Quantitative measurement of delta activity in Alzheimer's disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 22, 178-182.

Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12–15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31, 1401–1408.

Holschneider, D.P., Waite, J.J., Leuchter, A.F., Walton, N.Y. & Scremin, O.U. (1999) Changes in electrocortical power and coherence in response to the selective cholinergic immunotoxin 192 IgG-saporin. *Experimental Brain Research*, 126, 270–280.

Holtmann M, Steiner S, Hohmann S, Poustka L, Banaschewski T, Bolte S. (2011). Neurofeedback in autism spectrum disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53, 986—93.

Holz J, Piosczyk H, Feige B, Spiegelhalder K, Baglioni C, Riemann D. (2012). EEG sigma and slow-wave activity during NREM sleep correlate with overnight declarative and procedural memory consolidation. *Journal of Sleep Research*, 21, 612–619.

Huang, C., Wahlund, L.O., Dierks, T., Julin, P., Winblad, B. & Jelic, V. (2000) Discrimination of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment by equivalent EEG sources: a cross-sectional and longitudinal study. *Clinical Neurophysiology*, 11, 1961–1967.

Hughes JR, Shanmugham S, Wetzel LC, Bellur S, Hughes CA (1989) The relationship between EEG changes and cognitive functions in dementia: A study in a VA population. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 20, 77-85.

Hyde, J. S., & Linn, M. C. (1988). Gender differences in verbal ability: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 104, 53 69.

Instituto para la atención de los Adultos Mayores en el Distrito Federal, Dirección General Coordinación de Geriátría. (2015). *Prevalencia de demencia en Adultos Mayores de la Ciudad de México*. González Avila L.; Valdés Corchado P.; Pérez Chacón O.; E.López Guzman J. A.; Pérez Zepeda M. U.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2014). *Censo de Población y Vivienda 2010. Perfil sociodemográfico de adultos mayores*. México: INEGI.

Ibrić, V. L., & Hudspeth, W. (2003, February). QEEG and Roshii use in autism post-toxic encephalopathy, a case study. Presented at the 11th Annual Winter Brain Conference, Palm Springs, CA.

Jacobson, N.S., Roberts, L. J. Berns, S. B. McGlinchey, J. B. (1999). Methods for defining and determining the clinical significance of treatment effects: description, application, and alternatives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 300-7.

Jacoby, L. L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language*, 30, 513–541.

Janowsky JS, Carper RA, Kaye JA. (1996). Asymmetrical memory decline in normal aging and dementia. *Neuropsychologia*; 34: 527-35.

Jarusiewicz, B. (2002). Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 6, 39-49.

Jelic, V., Johansson, S.E., Almkvist, O., Shigeta, M., Julin, P., Nordberg, A., Winblad, B. & Wahlund, L.O. (2000) Quantitative electroencephalography in mild cognitive impairment: longitudinal changes and possible prediction of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 21, 533–540.

Jeong, J. (2004). EEG dynamics in patients with Alzheimer's disease. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1490–1505.

Jiménez-Genchi, A., Monteverde-Maldonado, E., Nenclares-Portocarrero, A., Esquivel-Adame, G. y De la Vega-Pacheco, A. (2008). Confiabilidad y análisis factorial de la versión en español del índice de calidad de sueño de Pittsburgh en pacientes psiquiátricos. *Gaceta Médica de México*. 144, 6: 491-496.

Jinn-Rong Wang, Shulan Hsieh. (2013). Neurofeedback training improves attention and working memory performance. *Clinical Neurophysiology*; 124, 2406–2420.

Johannesson, G., Brun, A., Gustafson, I., Ingvar, D. H. (1977) EEG in pre-senile dementia related to cerebral blood flow and autopsy findings. *Acta Neurologica*, 56:89-103.

Juarez-Cedillo T, Sanchez-Arenas R, Sanchez-Garcia S, Garcia-Pena C, Hsiung GY, Sepehry AA, (2012). Prevalence of mild cognitive impairment and its subtypes in the Mexican population. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 34, 271–81.

Julin P, Wahlund L, Basun H, Persson A, Måre K, Rudberg U. (1995). Clinical diagnosis of frontal lobe dementia and Alzheimer disease relation to cerebral perfusion, brain atrophy and electroencephalography. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 3:142–7.

Jurado, S., Villegas, ME., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, F., Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud Mental* 21(3): 26-31.

Karatay,G.,&Akkuş,Y.(2011). The effectiveness of a stimulation program on cognitive capacity among individuals older than 60. *Western Journal of Nursing Research*, 33(1), 26-44.

Karni, A., Tanne, D., Rubenstein, B. S., Askenasy, J. J., & Sagi, D. (1994). Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*, 265(5172), 679–682.

Keizer, A. W., Verment, R. S., & Hommel, B. (2010). Enhancing cognitive control through neurofeedback: A role of gamma-band activity in managing episodic retrieval. *Neuroimage*, 49, 3404–3413.

Klimesch, W., (1996). Memory processes, brain oscillations and EEG synchronization. *International Journal of Psychophysiology*, 24, 61–100.

Klimesch, W. (1997). EEG alpha rhythms and memory processes. *International Journal of Psychophysiology*, 26, 319–340.

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: A review and analysis. *Brain Research Reviews*, 29, 169–195.

Klimesch W, Doppelmayr M, Schimke H, Ripper B. (1997). Theta synchronisation and alpha desynchronisation in a memory task. *Psychophysiology*, 34,169–176.

Klimesch W, Doppelmayr M, Russegger H, Pachinger T, Schwaiger J. (1998). Induced alpha band power changes in the human EEG and attention. *Neuroscience Letters*, 244, 73–6.

Klimesch, W., Doppelmayr, M., Hanslmayr, S., (2006). Upper alpha ERD and absolute power: their meaning for memory performance. *Progress in Brain Research*, 159, 151–165.

Kluetsch RC, Ros T, Theberge J, Frewen PA, Calhoun VD, Schmahl C, et al. (2014). Plastic modulation of PTSD resting-state networks and subjective wellbeing by EEG-neurofeedback. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 130, 123—136.

Kirchner, W. K. (1958) Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 352–358.

Kober, S. Witte, M. Stangl, M. Våljamäe, A. Neuper, C. Wood, C. (2015). Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: An SMR neurofeedback training study. *Clinical Neurophysiology*, 126; 82–95.

Koberda K. (2014). Z-score LORETA neurofeedback as a potential therapy in cognitive dysfunction and dementia. *Journal of Psychology & Clinical Psychiatry*, 1(6), 00037.

Koenig, T., Prichep, L., Dierks, T., Hubl, D., Wahlund, L.O., John, E.R. & Jelic, V. (2005) Decreased EEG synchronization in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurobiology of Aging*, 26, 165–171.

Kramer AF, Humphrey DG, Larish JF, Logan GD, Strayer DL. (1994). Aging and inhibition: beyond a unitary view of inhibitory processing in attention. *Psychology and Aging*, 9, 491–512.

Kramer, A. F. & Madden, D. J. (2008). Attention. En F.I. M. Craik & T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 189-250). Nueva York: Psychology Press.

Kropotov, J. D. (2009). *Quantitative EEG, event-related potentials and neurotherapy*. San Diego, CA: Academic Press Elsevier.

Koprivova J, Congedo M, Raszka M, Prasko J, Brunovsky M, Horacek J. (2013). Prediction of treatment response and the effect of independent component neurofeedback in obsessive-compulsive disorder: a randomized, sham-controlled, double-blind study. *Neuropsychobiology*, 67, 210—23.

Kouijzer, M. E. J., van Schie, H. T., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., & Buitelaar, J. K. (2010). Neurofeedback treatment in autism. preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4, 386-399.

Kouijzer, M. E. J., van Schie, H. T., Gerrits, B. J. L., Buitelaar, J. K., & de Moor, J. M. H. (2013). Is EEG-biofeedback an effective treatment in autism spectrum disorders? A randomized controlled trial. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 38, 17-28.

Kropotov, J. D. (2009). *Quantitative EEG, eventrelated potentials and neurotherapy*. Amsterdam: Elsevier

Langer, E.J., Rodin, J., Beck, P., Weinman, C. & Spitzer, L. (1979). Environmental determinants of memory improvement in late adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 2003-2013.

Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission*, 118(2), 275–284.

Laurent, B., Allegri, R.F. & Thomas-Anterion, C. (1997). *La memoria y el envejecimiento* [Memory and aging]. En C.A. Mangone, R.F. Allegri, R.L. Arizaga & J.A. Ollari (Eds.), *Demencias: Enfoque multidisciplinario* (pp. 351-372). Buenos Aires: Ediciones Sagitario.

Lázaro Ruiz, V. y Gil Lopez, A. (2010). Cómo perciben los ancianos que viven en ambientes residenciales sus relaciones sociales con el mundo exterior. *Revista de humanidades*, 7, 29-40.

Lecomte G, Juhel J. (2011). The effects of neurofeedback training on memory performance in elderly subjects. *Psychology*, 2, 846-852.

Leins U, Goth G, Hinterberger T, Klinger C, Rumpf N, Strehl U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32, 73—88.

Lemaitre, H., Crivello, F., Grassiot, B., Alpe'rovitch, A., Tzourio, C., & Mazoyer, B. (2005). Age and sex related effects on the neuroanatomy of healthy elderly. *Neuroimage*, 26, 900–911.

Leonards U, Ibáñez V, Giannakopoulos P. (2002). Role of stimulus type in age-related changes of visual working memory. *Experimental Brain Research*, 146, 172-83.

Light, L. L. & Prull, M. W. (1995). Aging, divided attention, and repetition priming. *Swiss Journal of Psychology*, 54, 87-101.

Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-regulation*, 21(1), 35–49.

Linden, M. (2004). *Case studies of QEEG mapping and neurofeedback with autism*. Presented at the 12th Annual Conference of the International Society for Neuronal Regulation, Fort Lauderdale, FL.

Linden DE. (2014). Neurofeedback and networks of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16, 103—12.

Loo, S. K., & Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12(2), 64–76.

Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A preliminary report. *Biofeedback and Self-regulation*, 1(3), 293–306.

Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 16(3), 201–225.

Lubar, J. F. (1997). Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22(2), 111-126.

Luck SJ, Vogel EK. (1997). The capacity of visual working memory for features and conjunctions. *Nature*. 390, 279–281.



- Luijmes, R. E., Pouwels, S., & Boonman, J. (2016). The effectiveness of neurofeedback on cognitive functioning in patients with Alzheimer's disease: Preliminary results. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 46(3), 179-187.
- Lobo A, Saz P, Marcos G, Díaz J. (1999). Revalidación y normalización del mini-examen cognoscitivo (primera versión en castellano del MMSE) en población general geriátrica. *Medicina Clínica*, 20, 767-74.
- MacKay, D. G., & James, L. E. (2004). Sequencing, speech production, and selective effects of aging on phonological and morphological speech errors. *Psychology and Aging*, 19, 93–107.
- MacKay, D. G., Abrams, L., & Pedroza, M. J. (1999). Aging on the input versus output side: Theoretical implications of age-linked asymmetries between detecting versus retrieving orthographic information. *Psychology and Aging*, 14, 3 17.
- Madden DJ, Connelly SL, Pierce TW. (1994). Adult age differences in shifting focused attention. *Psychology and Aging*, 9, 528–38.
- Madden DJ, Gottlob LR, Allen PA. (1999). Adult age differences in visual search accuracy: attentional guidance and target detectability. *Psychology and Aging*, 14, 683–94.
- Maquet, P. (2008). Both the hippocampus and striatum are involved in consolidation of motor sequence memory. *Neuron*, 58(2), 261–272.
- Masoro, E.J. and S.N. Austad, (2006). *Handbook of the biology of aging*. 6th ed. Handbooks of aging, Amsterdam; Boston: Elsevier Academic Press., 660 p.
- May, A. (2011). Experience dependent structural plasticity in the adult human brain. *Trends in cognitive sciences*, 15(10), 475-482.

McCarthy-Jones S. (2012). Taking back the brain: could neurofeedback training be effective for relieving distressing auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia? *Schizophr Bull.* 3, 128-134.

McEvoy L, Smith M, Gevins A. (1998). Dynamic cortical networks of verbal and spatial working memory: effects of memory load and task practice. *Cerebral Cortex*, 8, 563-74.

Meisel V, Servera M, Garcia-Banda G, Cardo E, Moreno I. (2014). Reprint of “Neurofeedback and standard pharmacological intervention in ADHD: a randomized controlled trial with six-month follow-up”. *Biological Psychology*, 95, 116—25.

Mejía-Arango, S., Miguel-Jaimes, A., Villa, A., Ruiz-Arregui, L., Gutiérrez-Robledo, L.M. (2007). Cognitive impairment and associated factors in older adults in Mexico. *Salud Pública Mexicana*, 49(4), S475-81.

Mejia-Arango S, Gutierrez LM. (2011). Prevalence and incidence rates of dementia and cognitive impairment no dementia in the Mexican population: data from the Mexican Health and Aging Study. *Journal of Aging and Health*, 23, 1050—74.

Mesulam, M., Shaw, P., Mash, D. & Weintraub, S. (2004) Cholinergic nucleus basalis tauopathy emerges early in the aging-MCI-AD continuum. *Annals of Neurology*, 55, 815–828.

Micoulaud Franchi J, Geoffroy P, Fond G, Lopez R, Bioulac S, Philip P. (2014). EEG-neurofeedback treatments in children with ADHD: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4, 213-321.

Mohammad, MD & Nastaran, MS, (2015). Comparison of Sensorimotor Rhythm (SMR) and Beta Training on Selective Attention and Symptoms in Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Trend Report. *Indian Journal of Psychiatry*, 10, 3.

Molina Sena, C., Meléndez Moral, J.C. y Navarro Pardo, E. (2008). Bienestar y calidad de vida en ancianos institucionalizados y no institucionalizados. *Anales de psicología*, vol. 24, n° 2 (diciembre), 312-319.

Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 231–249.

Montejo, P., Montenegro, M., Reinoso, A., de Andrés, M. y Claver, M. (1999). Estudio de la eficacia de un programa de entrenamiento de memoria multicéntrico para mayores de 60 años. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 34, 199-208.

Moore, D. S., & Johnson, S. P. (2008). Mental rotation in human infants: A sex difference. *Psychological Science*, 19, 1063–1066.

Mora, F. (2013). Successful brain aging: plasticity, environmental enrichment, and lifestyle. *Dialogues in clinical neuroscience*, 15(1), 45.

Moritz, D; Kasl, S & Berkman, L. (1995). Cognitive functioning and the incidence of limitations in activities of daily living in an elderly community sample. *American Journal of Epidemiology*, 141, 41–49.

Motta, M. (2009). Estimulación cognitiva: un reto en Colombia. *Acta Neurológica Colombiana*. 25 (4), 241-243.

- Munivenkatappa A, Rajeswaran J, Indira Devi B, Bennet B & Upadhyay, N. (2014). EEG Neurofeedback therapy: Can it attenuate brain changes in TBI? *NeuroRehabilitation* 35, 481–484.
- Myerson J, Hale S, Rhee SH, Jenkins L. (1999). Selective interference with verbal and spatial working memory in young and older adults. *Journals of Gerontology Psychological Sciences and Social*; 54, 161-4.
- Nakano T, Miyasaka M, Ohtaka T, Ohmori K. (1992). Longitudinal changes in computerized EEG and mental function of the aged: a nine-year follow-up study. *IntPsychogeriatric*. 4:9–23.
- Nall, A. (1973). Alpha training and the hyperkinetic child—Is it effective? *Intervention in School and Clinic*, 9(1), 5–19.
- Nan, W. Rodrigues, J.P. Ma, J. Qu, X. Wan, F. Mak, P. Mak, P,U. Vai, M. Rosa, A. (2012). Individual alpha neurofeedback training effect on short term memory. *International Journal of Psychophysiology* 86, 83–87.
- Niedermeyer E (1997) Alpha rhythms as physiological and abnormal phenomena. *International Journal of Psychophysiology*, 26, 31-49.
- Ninaus, N. Kober, S.E. Witte, M.A. Koschutnig, K. Neuper, C. Wood, G. (2015). Brain volumetry and self-regulation of brain activity relevant for neurofeedback. *Biological Psychology*, 110, 126–133
- Ngandu, T. (2006). *Lifestyle-Related Risk Factors in Dementia and Mild Cognitive Impairment : A population- Based Study*. Stockholm, Sweden: Karolinsha University Press.
- Nyberg, L., Nilsson, L. G., Olofsson, U. & Bäckman, L. (1997). Effects of division of attention during en- coding and retrieval on age di erences in episodic memory. *Experimental Aging Research*, 23, 137-143.

Ogrim G, Hestad KA. (2013). Effects of neurofeedback versus stimulant medication in attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized pilot study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 23, 448—57.

Paillard-Borg, S., Fratiglioni, L., Xu, W., Winbland, B. y Wang, H. X. (2012). An active lifestyle postpones dementia onset by more than one year in very old adults. *Journal of Alzheimer's Disease*, 31, 835–842.

Panza, F., Solfrizzi, V., Mastroianni, F., Nardó, G., Cigliola, F. y Capurso, A. (1996). A rehabilitation program for mild memory impairments. *Archives of Gerontology Geriatrics*, 5, 51-55.

Park, D. C., Smith, A. D., Dudley, W. N. & Lafronza, V. (1989). Effects of age and a divided attention task presented during encoding and retrieval on memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 15, 1185-1191.

Park DC. (2000). *The basic mechanism, accounting for age-related decline in cognitive function*. In: Park DC, Schwarz N, editors. *Cognitive aging: A primer*. Philadelphia (PA): Psychology Press; pp. 3–21.

Park, D. C., Lautenschlager, G., Hedden, T., Davidson, N. S., Smith, A. D., Smith, P. K. (2002) Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology and Aging*, 17, 299-320.

Park, J. Y., Lee, K. S., An, S. K., Lee, J., Kim, J. J., Kim, K. H. (2012). Gamma oscillatory activity in relation to memory ability in older adults. *International Journal of Psychophysiology*. 3, 435-448.

Patel BB, Holland NW. (2012). Mild cognitive impairment: hope for stability, plan for progression. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 79, 857–864.

Peniston E, Kulkosky P. (1991). Alpha-theta brainwave neurofeedback therapy for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Psychosomatische Medizin Und Psychotherapie*, 4, 47—60.

Penttila M, Partanen JV, Soininen H, Riekkinen PJ (1985). Quantitative analysis of occipital EEG in different stages of Alzheimer's disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 60, 1-6.

Pineda, J. A., Brang, D., Hecht, E., Edwards, L., Carey, S., Bacon, M., & Rork, A. (2008). Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2, 557-581.

Pfurtscheller G. (1992). Event-Related Synchronization (ERS): an electrophysiological correlate of cortical areas at rest. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 62–9.

Ponomareva, N.V., Selesneva, N.D. & Jarikov, G.A. (2003) EEG alterations in subjects at high familial risk for Alzheimer's disease. *Neuropsychobiology*, 48, 152–159.

Poon, L.W., Fozard, J.L. & Treat, N.J. (1978). From clinical and research findings on memory to intervention programs. *Experimental Aging Research*, 4, 235-253.

Porges, S; Domínguez, B; Rangel, E; Cruz, A. (2005). *La teoría polivagal y su papel en el tratamiento de los desórdenes de atención, regulación afectiva, comunicación social y agresión; entendiendo los mecanismos del estrés postraumático*. México: CONACYT.

Postma, A., Izendoorn, R., & De Haan, E. H. F. (1998). Sex differences in object location memory. *Brain and Cognition*, 36, 334-345.

Premi, E., Garibotto, Y., Gazzina, S., Grassi, M., Cosseddu, M., Paghera, B., Borroni, B. (2013).

Beyond cognitive reserve: Behavioural reserve hypothesis in frontotemporal dementia. *Behavioural Brain Research*, 15, 245–262.

Prichep LS, John ER, Ferris SH, Reisberg B, Almas M, Alper K, Cancro R (1994) Quantitative EEG correlates of cognitive deterioration in the elderly. *Neurobiology of Aging*, 15, 85-90.

Prichep L.S., John, E.R., Ferris, S.H., Rausch, L., Fang, Z., Cancro, R., Torossian, C. & Reisberg, B. (2005) Prediction of longitudinal cognitive decline in normal elderly with subjective complaints using electrophysiological imaging. *Neurobiology of Aging*, 27, 471–481.

Prinz PN, Vitiello MV (1989) Dominant occipital (alpha) rhythm frequency in early stage Alzheimer's disease and depression. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 73, 427-432.

Quinn, P. C., & Liben, L. S. (2008). A sex difference in mental rotation in young infants. *Psychological Science*, 19, 1067—1070.

Rabuñal, R., Monte, R., Casariego, E., Pita, S., Peterga, S. y Bal, M. (2012). Valoración de actividades básicas de la vida diaria y de deterioro cognitivo en centenarios: concordancia entre escalas utilizadas. *Revista Calidad Asistencial*. 27(1): 44-49.

Rae-Grant A, Blume W, Lau C, Hachinski VC, Fisman M, Merskey H. (1987). The electroencephalogram in Alzheimer-type dementia. A sequential study correlating the electroencephalogram with psychometric and quantitative pathologic data. *Archives of Neurology*, 44, 50-54.

Ramirez R, Palencia-Lefler M, Giraldo S and Vamvakousis Z. (2015). Musical neurofeedback for treating depression in elderly people. *Frontiers in Neuroscience*, 9, 354.

Rayegani SM, Raeissadat SA, Sedighipour L, Rezazadeh IM, Bahrami MH, Eliaspour D. (2014). Effect of neuro- feedback and electromyographic-biofeedback therapy on improving hand function in stroke patients. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 21, 137—51.

Raymond J, Varney C, Parkinson LA, Gruzelier JH. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23, 287-292.

Reichert, J. L., Kober, S. E., Schweiger, D., Grieshofer, P., Neuper, C., Wood, G., & Molnár, M. (2016). Shutting Down Sensorimotor Interferences after Stroke: A Proof-of-Principle SMR Neurofeedback Study. *Frontiers In Human Neuroscience*, 1-14.

Reis J, Portugal AM., Fernandes L., Afonso N., Pereira M., Sousa N., & Dias NS. (2016). An alpha and theta intensive and short neurofeedback protocol for healthy aging working-memory training. *Frontiers Aging Neuroscience*, 8:157.

Reichert, J. L., Kober, S. E., Schweiger, D., Grieshofer, P., Neuper, C., Wood, G., & Molnár, M. (2016). Shutting down sensorimotor interferences after stroke: A proof-of-principle SMR neurofeedback Study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 1-14.

Rhodes MG, Kelley CM. (2005). Executive processes, memory accuracy, and memory monitoring: An aging and individual difference analysis. *Journal of Memory and Language*, 52(4), 578–594.

Richards, M., Hardly, R., & Wadsworth, M. (2003). Does active leisure protect cognition? Evidence from a national birth cohort. *Social Science and Medicine*, 65, 785-792.

Ríos-Flórez, J., Grajales-Ciro,J., Valle, L. (2016). Influencia de la Institucionalización del adulto mayor



en el desempeño de la memoria declarativa Visuo-Verbal asociada a contenido emocional. *Revista Katharsis*, N 22, julio-diciembre 2016, pp. 35-61.

Robles, R., Varela, R., Jurado, S. y Páez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 8, 211-217.

Rodríguez, Á. M., & Sánchez, R. J. (2004). Reserva cognitiva y demencia. *Anales de psicología*, 20(2), 175- 186.

Rodríguez Testal, J.F. (1999). El estado afectivo de las personas mayores de 60 años institucionalizadas de la provincia de Sevilla: la influencia del motivo de ingreso en la residencia. (Tesis doctoral). Universidad de Sevilla, España.

Roediger HL, Watson JM, McDermott KB, Gallo DA. (2001). Factors that determine false recall: A multiple regression analysis. *Psychonomic Bulletin & Review*; 8(3): 385–407.

Rosenthal, T.L. & Downs, A. (1985). Cognitive aids in teaching and treating. *Advances in Behavior Research Therapy*, 7, 1-53.

Rossiter, T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 48–59.

Rossiter, T. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part I. Review of methodological issues. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29(2), 95–112.

Salamanca-Ramos E, Velasco ZJ, Baquero B. (2019). Health Status of the Elderly in Life Centers. *Aquichan*; 19(2): e1923.

Salat, D. H., Buckner, R. L., Snyder, A. Z., Greve, D. W., Desikan, R. S., Busa, E., Fischl, B. (2004). Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cerebral Cortex*, 14, 721 730.

Salthouse TA. (1990). Working memory as a processing resource in cognitive aging. *Developmental Review*, 10, 101–124.

Salthouse, T. A., Rogan, J. D. & Prill, K. A. (1994). Division of attention: Age differences on a visually presented memory task. *Memory & Cognition*, 12, 613-620.

Salthouse TA. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103, 403–428.

Satorres Pons, E. (2013). Bienestar psicológico en la vejez y su relación con la capacidad funcional y con la satisfacción vital. (Tesis doctoral). Universidad de Valencia. España.

Satz P, Morgenstern H, Miller EN, et al (1993) Low education as a possible risk factor for cognitive abnormalities in HIV-1: findings from the multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *The Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 6(5), 503-511.

Sauseng P, Klimesch W, Gruber W, Doppelmayr M, Stadler W, Schabus M. (2002). The interplay between theta and alpha oscillations in the human electroencephalogram reflects the transfer of information between memory systems. *Neuroscience Letters*, 324,121–4.

Schabus M, Gruber G, Parapatics S, Sauter C, Klosch G, Anderer P, et al. (2004). Sleep spindles and their significance for declarative memory consolidation. *Sleep*, 27,1479–85.

Schabus M, Heib DP, Lechinger J, Griessenberger H, Klimesch W & Pawlizki A. (2014) Enhancing sleep quality and memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditioning. *Biological Psychology*, 95, 126—34.

Schacter DL, Dodson CS. (2001). Misattribution, false recognition and the sins of memory. *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 356(1413), 1385–1393.

Schacter, D. L., & Tulving, E. (1994). *What are the memory systems of 1994?* In D. L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp. 1-38). Cambridge, MA: MIT Press.

Schacter DL, Wagner AD. (1999). Medial temporal lobe activations in fMRI and PET studies of episodic encoding and retrieval. *Hippocampus* 9,7-24.

Schacter DL, Wagner AD. (1999). Perspectives: neuroscience. Remembrance of things past. *Science*,285,1503 – 4.

Schaie, K.W. & Willis, S.L. (1986). Can decline in adult intellectual functioning be reversed? *Developmental Psychology*, 22, 223-232.

Schmitter-Edgecombe, M., Vesneski, M., & Jones, D. W. R. (2000). Aging and word finding: A comparison of spontaneous and constrained naming tests. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15, 479-493.

Schoenbaum, G., Nugent, S., Saddoris, M.P. & Gallagher, M. (2002). Teaching old rats new tricks: Age related impairments in olfactory reversal learning. *Neurobiology of Aging*, 23, 555-564.

Scogin, F., Storandt, M. & Lott, L. (1985). Memory skills training, memory complaints and depression in older adults. *Journal of Gerontology*, 40, 252-268.

Scogin, F. y Bienias, J. (1988). A three-year follow-up of older adult participants in a memory-skills training program. *Psychology and Aging*, 3, 334-337.

Scott WC, Kaiser D, Othmer S, Sideroff SI. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 31, 455—69.

Shouse, M. N., & Lubar, J. F. (1979). Operant conditioning of EEG rhythms and ritalin in the treatment of hyperkinesis. *Biofeedback and Self-regulation*, 4(4), 299-312.

Sirne, W. (2003). Sport psychology applications of biofeedback and neurofeedback. In M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3rd ed pp 560-589) New York, NY:

Guilford Press.

Soininen H, Partanen J, Paakkonen A, Koivisto E, Riekkinen PJ (1991) Changes in absolute power values of EEG spectra in the follow-up of Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 83, 133-136.

Serruya M, Kahana MJ. (2008). Techniques and devices to restore cognition. *Behavioural Brain Research*, 192, 149–65.

Servant D. (2009) *La relaxation: nouvelles approches*, Nouvelles pratiques: Paris.

Sichel, A. G., Fehmi, L. G., & Goldstein, D. M. (1995). Positive outcome with neurofeedback treatment in a case of mild autism. *Journal of Neurotherapy*, 1, 60-64.

Sidyakina, O R. Dobrushina, T.V. Shapovalenko, S.A. Kazymaev, K.V. Lyadov. (2015). Rehabilitation and Recovery Application of neurofeedback in patients with frontal dysfunction. *International Journal of Stroke World Stroke*, 10 (2), 77–438.

Siniatchkin M, Hierundar A, Kropp P, Kuhnert R, Gerber WD, Stephani U. (2000). Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: an exploratory study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25,13—32.

Sobral, M. y Paúl, C. (2013). Education, leisure activities and cognitive and functional ability of Alzheimer's disease patients: A follow-up study. *Dementia & Neuropsychologia*, 7, 181–189.

Sonuga-Barke EJ, Brandeis D, Cortese S, Daley D, Ferrin M, Holtmann M. (2013).

Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized

controlled trials of dietary and psychological treatments. *Journal of the American Psychiatric Association*, 170, 275—89.

Sosa AL, Albanese E, Stephen BC, Dewey M, Acosta D, Ferri CP. (2012). Prevalence, distribution, and impact of mild cognitive impairment in Latin America, China, and India: a 10/66 population-based study. *PLoS Medicine*, 9, e1001170.

Spencer, W. D. & Raz, N. (1995). Differential effect of aging on memory for content and context: A meta analysis. *Psychology and Aging*, 9, 149-159.

Staufenbiel, Brouwer, A-M. Keizer, A. Wouwe, N. (2014). Effect of beta and gamma neurofeedback on memory and intelligence in the elderly. *Biological Psychology*, 95, 74—85.

Steiner NJ, Sheldrick RC, Gotthelf D, Perrin EC. (2011). Computer- based attention training in the schools for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a preliminary trial. *Clinical Pediatrics*, 50, 615—22.

Steffener, J., & Stern, Y. (2012). Exploring the neural basis of cognitive reserve in aging. *Imaging Brain Aging and Neurodegenerative Disease*, 1822(3), 467—473.

Sterman MB. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 3—33.

Sterman MB. (2000). Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 31, 45—55.

Stern Y, Albert S, Tang MX, Tsai WY. (1999) Rate of memory decline in AD is related to education and occupation: cognitive reserve? *Neurology*, 53(9),1942-1947.

Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept.

*Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(3), 448-460.

Stern, N. S. (2003). Cognitive Reserve and Lifestyle. *Journal of Clinical and Experimental*, 5, 345-358.

Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurology*, 11, 1006–1012.

Stigsdotter-Neely, A. y Bäckman, L. (1995). Effects of multifactorial memory training in old age: generalizability across tasks and individuals. *Journal of Gerontology*, 50, 134-140.

Sullivan, E. V., Rosenbloom, M., Serventi, K. L., & Pfefferbaum, A. (2004). Effects of age and sex on volumes of the thalamus, pons, and cortex. *Neurobiology of Aging*, 25, 185-192.

Surmeli T, Ertem A, Eralp E, Kos IH. (2012). Schizophrenia and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: a clinical case series. *Clinical EEG and Neuroscience*, 43:133—44.

Surmeli, T., Eralp, E., Mustafazade, I., Kos, H., Özer, G., and Surmeli, O. (2016). Quantitative EEG Neurometric Analysis– Guided Neurofeedback Treatment in Dementia: 20 Cases. How Neurometric Analysis Is Important for the Treatment of Dementia and as a Biomarker?. *Clinical EEG and Neuroscience*, 47(2), 118-133.

Thibault R, T, Lifshitz M, Birbaumer N, Raz A, (2015). Neurofeedback, Self-Regulation, and Brain Imaging: Clinical Science and Fad in the Service of Mental Disorders. *Psychother Psychosom*, 84, 193-207

Thompson, L., & Thompson, M. (1995, May). *Autism/Asperger's/obnoxious child, 3 case histories: How we get positive results with complex ADD clients*. Paper presented at the Annual Conference of the Society for Neuronal Regulation, Scottsdale, AZ.

Thompson, L., & Thompson, M. (2003). *Neurofeedback treatment for autistic spectrum disorders: Review of 60 cases principles and outcome*. Citation paper presented at the 34th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Jacksonville, FL.

Thompson, L., Thompson, M., & Reid, A. (2010). Functional neuroanatomy and the rationale for using EEG biofeedback for clients with Asperger's syndrome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35, 39-61.

Thornton K. (2000). Improvement rehabilitation of memory functioning with neurotherapy QEEG biofeedback, *Journal of head trauma rehabilitation*, 15, 1285-1296.

Thornton KE. (2002). The improvement rehabilitation of auditory memory functioning with EEG biofeedback. *Neurorehabilitation*, 17, 69-80.

Thornton KE, Carmody DP. (2013). The relation between memory improvement and QEEG changes in three clinical groups as a result of EEG biofeedback treatment. *Journal of Neurotherapy*, 17(2), 116-131.

Tilstone, C. (2003). Neurofeedback provides a better theta-rical performance. *The Lancet Neurology*, (2),11, 655.

Tinius T, Tinius K. (2000). Changes after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain Injury and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Neurotherapy*, 4, 27-43.

Tucker, A. M., & Stern, Y. (2011). Cognitive Reserve in Aging. *Current Alzheimer Research*, 8(4), 354-360.

Tulving, E. (1972). *Episodic and semantic memory*. En E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-403). New York, NY: Academic Press.

Tulving, E. (2001). Episodic memory and common sense: How far apart? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Biological Science*, 356B, 1505–1515.

Verhaeghen, P., & Salthouse, T. A. (1997). Meta-analyses of age-cognition relations in adulthood: Estimates of linear and non-linear age effects and structural models. *Psychological Bulletin*, 122, 231–249.

Vernon, D. J. (2005). Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30, 347–364.

Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilsen, C., Sheri, A., & Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47(1), 75–85.

Voyer, D., Postma, A., Brake, B., & Imperator-McGinley, J. (2007). Gender differences in object location memory: A meta-analysis. *Psychonomic Bulletin and Review*, 14, 23–38. po

Wager TD, Smith EE. (2003). Neuroimaging studies of working memory: a meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*; 3, 255-74.

Walker JE, Norman CA, Weber RK. (2002). Impact of qEEG-guided coherence training for patients with a mild closed head injury. *Journal of Neurotherapy*, 6(2), 31-43.

Wang, J. & Hsieh, S. (2013). Neurofeedback training improves attention and working memory performance. *Clinical Neurophysiology*, 124, 2406–2420.

Wechsler, D. (2012). WAIS-IV: Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-IV: manual técnico y de interpretación. México: Manual Moderno.



Weiss, E. M., Kemmler, G., Deisenhammer, E. A., Fleischhacker, W. W., & Delazer, M. (2003). Sex differences in cognitive functions. *Personality and Individual Differences*, 35, 863-875.

West RL. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, 120, 272-92.

Willis, S. L., Schaie, K. W. & Martin, M. (2008). *Cognitive Plasticity*. En Bengtson, V., Silverstein, M., Putney, N. & Gans, D. (Ed), *Handbook of theories of aging* (295-322). New York: Springer.

Wilson, R. S., Boyle, P. A., Yu, L., Barnes, L. L., Schneider, J. A. y Bennett, D. A. (2013). Life-span cognitive activity, neuropathologic burden, and cognitive aging. *Neurology*, 81, 314-321.

Woods, A.J. Cohen, R.A. & Pahor, M. (2013). Cognitive frailty: Frontiers and challenges. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. (17), 9, 44-49.

Yesavage, J.A. (1983). Relaxation and memory training in 39 elderly patients. *American Journal of Psychiatry*, 141, 778-781.

Yesavage, J. (1989). Techniques for cognitive training of memory in age-associated memory impairment. *Archives of Gerontology Geriatrics*, 1, 185-190.

Yonelinas, A. P. (2002). The nature of recollection and familiarity: A review of 30 years of research. *Journal of Memory and Language*, 46, 441-517.

Yousefzadeh-Chabok, S., Ramezani, S., Reihanian, Z., Safaei, M., Alijani, B., & Amini, N. (2015). The role of early posttraumatic neuropsychological outcomes in the appearance of latter psychiatric disorders in adults with brain trauma. *Asian Journal of Neurosurgery*, 10(3), 173-180.

Zappoli, R., Versari, A., Paganini, M., Arnetoli, G., Muscas, G.C., Gangemi, P.F., Arneodo, M.G.,

Poggiolini, D., Zappoli, F. & Battaglia, A. (1995) Brain electrical activity (quantitative EEG and bit-

mapping neurocognitive CNV components), psychometrics and clinical findings in presenile subjects with initial mild cognitive decline or probable Alzheimer-type dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 16, 341–376.

Zarit, S.H., Cole, K.D. & Guider, R.L. (1981). Memory training strategies and subjective complaint of memory in the aged. *The Gerontologist*, 21, 158-164.

Zoefel, B., Huster, R. J., & Herrmann, C. S. (2011). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *Neuroimage*, 54, 1427–1431.

Zúñiga, T. Trujillo, Z. Cortés, G. Acosta, I. Sosa, A.L. (2014). Impacto de los programas de estimulación en adultos mayores con demencia que asisten a un centro de día. *Archivos de Neurociencias*, (19),4, 192-198.