

Terapia cognitivo conductual y psiquiatría: ¿Amores corteses?

En el inmenso "Tratado de Psiquiatría" editado por Gelder et al (1) escriben Mc Hugh y Slavny (del prestigioso John Hopkins) sobre la formación de los psiquiatras nombrando la "Psiquiatría del Comportamiento", con un final rotundo: "La perspectiva conductual es, posiblemente, la más difícil de comprender y trasladar a la práctica". Ellos son también los autores de una curiosa monografía (2) –excelentemente traducida al castellano por Antonio Lobo– en la que abogan por cuatro perspectivas de la Psiquiatría: la de la enfermedad, la dimensional, la conductual y la de historia vital. En la perspectiva conductual –que es la que ahora nos interesa particularmente– se rigen por una triada conceptual: el impulso fisiológico, el condicionamiento y la elección. Es evidente que se mueven tanto en el criterio del comportamiento como resultado de un "drive" pero también como elemento condicionado, convenientemente reforzados o extinguidos.

No es extraño que apliquen las ideas de Toates (3) según el cual todos los estudios de las conductas motivados se instalan en un modelo similar: elementos "orgánicos" (para el impulso) abiertos al "ambiente circundante" (para la conducta condicionada); ideas que son hijas de la psicología fisiológica y de Curt Richter (4) que confirmó las propuestas sobre el impulso fisiológico, abierto y en interacción con el entorno. Un Richter que mantuvo una relación muy despegada (a pesar de trabajar con él) con el padre del conductismo, J.P. Watson, pero al que acabó dando, parcialmente eso sí, la razón.

¿Sigue la Psiquiatría el modelo cognitivo conductual como fundamento explicativo nuclear dentro de las teorías psicológicas?. Está aceptado que la Psiquiatría –como cualquier especialidad médica, pero también la Psicología Clínica– debe basarse en la evidencia. Por tanto cuando se plantea la etiología compara casos–no casos y se beneficia de todas las posibilidades: asignaciones aleatorias, caso-control o estudio de cohorte. En según que trastornos no hay dudas en acudir a "modelos psicológicos" en todo el espectro etiológico (predisponentes, precipitantes y perpetuantes). Así, por ejemplo, en uno de los tratados más generosos con el modelo cognitivo-conductual (el de Vallejo) (5), el esquema etiopatogénico de la ansiedad fóbica sigue sin fisuras la línea emblemática de Mathews (6). Como veremos más tarde no todos los manuales son parejos al citado. Retomando la "evidencia", el diagnóstico se resuelve con estudios transversales y el seguimiento de las "cohortes de inyección" (pacientes en una fase común de la enfermedad especialmente en su comienzo) en el pronóstico; los estudios controlados de asignación aleatoria permiten datos de eficacia en el tratamiento. Van de Hout y col. (1) cuando se plantean las perspectivas psicológicas de los trastornos psiquiátricos consideran tres posibilidades: la psicología biológica, los procedimientos relacionados con el procesamiento de la información y las "creencias" (cognitivismo). Estas perspectivas reflejan los tres niveles relacionados jerárquicamente; así, el procesamiento humano de la información presupone el "hardware" neuronal y las creencias, el procesamiento de la información. ¿La mejor explicación es la reducción a uno de los niveles?. De hecho, el grado de reducción vendrá dictado por la posición científica que ofrezca las mejores oportunidades de predicción y manipulación experimental de los fenómenos psicopatológicos. Lo que es especialmente interesante es descubrir las diferencias neurofisiológicas entre paciente y control que reflejen las emociones y las cogniciones de los dolientes y qué características cerebrales representan psicopatología real. En este sentido, es ya costumbre acudir al emblemático estudio de Baxter (7) con examen

PET, observando los cambios del metabolismo de la glucosa en el caudado en enfermos con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) los cuales desaparecerán tras el tratamiento indistinto con psicofármacos o con Terapia de Conducta. Por supuesto, esto sugiere que las desviaciones observadas en el PET reflejan, en lugar de la causa, la patología del TOC. Se emprenderán estudios como éstos y, muy probablemente, se hallará una imagen diferenciada: las creencias pueden ser epifenómenos o no serlo y las diferencias que se visualizan en la función cerebral pueden ser o no un simple reflejo, en lugar de una causa biológica del trastorno. Problemas empíricos que se resolverán en un futuro mediante estudios controlados.

Si revisamos los grandes tratados de Psiquiatría, observamos que –en general– se sigue una norma pudorosa de “respeto” (a pesar de la decidida instalación en el nicho de la evidencia) por los dos modelos más potentes (históricamente que no científicamente en el que esté mejor colocado el cognitivo-conductual), el psicodinámico y el conductual. El caso de Gelder es curioso: en el monumental “tratado” que hemos comentado sigue con este curioso equilibrio, que consigue paliar brillantemente con el amplio capítulo dedicado a la TCC en el que cuenta con grandes nombres de su propia Universidad como lo son Clark o Fairburn; sin embargo en el “core-text” (8) se muestra claramente inclinado por un modelo en el cual siempre se ha sentido muy cómodo.

Es curioso constatar que hay autores que no tienen ni la más mínima duda sobre el vehículo conductor, procedan del campo de la Psicología o de la Psiquiatría. La situación se complica cuando se intenta seguir con atención las interacciones TCC-Psicofármacos (PF), las asociaciones posibles o la soledad no compartida de cada uno de los bagages terapéuticos. En la práctica clínica los terapeutas agradecen y practican las fórmulas más o menos empíricas, basadas en la evidencia, pero sobre todo en la protocolización que refleja un mayor consenso pero también una máxima eficacia (9). Pero no se nos antoja suficiente el proponer la potenciación del progreso terapéutico con la combinación de las dos terapias: deben aplicarse los razonamientos metodológicos que permitan llegar a conclusiones que no sean meras fórmulas empíricas y lleven a inclinarse por el tratamiento único o la aleación terapéutica. Hay que profundizar en grupos control, evaluadores independientes, duración del tratamiento o dosis de fármacos, así como protocolizar al máximo cómo iniciar, interrumpir, discontinuar, reanudar o combinar. Si contemplamos los diversos estudios de seguimiento de la comparación de las terapias o del oportunismo de su asociación, comprobaremos que falta aún un largo camino a recorrer. Parece no obstante, existir un acuerdo según el cual la aplicación (en solitario o combinada al PF) de la TCC es una garantía de mantenimiento a largo plazo de las ganancias terapéuticas, así como de la providencia de sistemas de prevención. Es curioso que en uno de los mejores artículos de revisión del tema, en referencia a la depresión (10), Parker y col. nos proponen una serie de mecanismos de acción de la TCC en el cual se asocian las bases objetivas de la terapia (teoría adecuada, secuencias lógicas, objetivos posibles, modificación de atribuciones, activa y directiva) con la “credibilidad básica terapéutica” que actúa incluso antes de la primera sesión. Parker no parece vacilar en absoluto al considerar que los puros análisis topográficos de la depresión han perjudicado tanto la investigación PF como la derivada de la TCC. De hecho, propugna trabajar en un futuro con subgrupos depresivos respondientes (personalidad, sintomatología, estilo cognitivo, etc.). En una línea semejante, Foa y col. (11) en una revisión sobre trastornos de ansiedad, apuntan que deberían considerarse estudios con criterios de inclusión que tuvieran en cuenta que ciertos fármacos parecen más compatibles con la TCC que otros; insiste en los subgrupos respondientes o en los acuerdos de inclusión de la TCC en casos de no respondientes a PF o de retirada obligada de medicación, así como la adición de una u otra opción, en casos de resistencia. Nosotros mismos (9) hemos llamado la atención sobre el hecho de que los primeros estudios comparativos entre fármacos y TCC, que solían arrojar resultados favorables a esta última, han sido justificadamente criticados por razones metodológicas diversas (inexistencia de grupo control, ausencia

de evaluadores independientes, duración del tratamiento o dosis inadecuadas de los fármacos utilizados, etc.) o por conseguir una mayor eficacia cuando la TCC se aplicaba en un centro de referencia para una determinada forma de terapia (allegiance effect).

La actitud de Psiquiatría con respecto a la psicología clínica, o casi sería mejor decir la "psicología científica" es de un claro acercamiento. Para Van den Hout (12) los sesgos de procesamiento, la evitación, el escape y el comportamiento de seguridad pueden actuar en congruencia para mantener los trastornos "neuróticos". Sin duda, esta imagen, a pesar de ser incompleta, abarca gran parte de la información existente, tiene una buena marca cuando se valida experimentalmente y redundante en implicaciones terapéuticas que son alentadoramente efectivas. Algo semejante está ocurriendo con el cambio de actitud del concepto de Psiquiatría de Enlace a favor de los derivados de la Medicina Conductual o la Psicología de la Salud que conformarían el Servicio de Enlace en contraste con la pura obviedad clínica de la interconsulta. Un modelo de origen claramente psicológico que la Psiquiatría acoge oficialmente (excepto en Hospitales pioneros) pero practica.

Así pues, amores corteses pero que pueden ser garantía de una sensatez y un acuerdo de notable solidez. Al fin y al cabo, como decía el moralista francés Joubert, la cortesía es la flor de la humanidad.

J. M^a. FARRÉ
Editor

- (1) Gelder, M.G.; López Ibor Jr., J.J. y Andreasen, N. (editores). Tratado de Psiquiatría. Ars Médica, Barcelona, 2003.
- (2) Hugh, P.R. y Slavney Ph. R. Las perspectivas de la Psiquiatría. Pressas Universitarias de Zaragoza, 2001.
- (3) Toates, F. Motivational System. Cambridge University Press, 1986.
- (4) Richter, E.P. Animal behavior and internal drives. Q. Rev. Biol. 2, 307-343, 1927.
- (5) Vallejo, J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. 5ª Ed., Masson, Barcelona, 2002.
- (6) Mathews, A.M., Gelder M.G. y Johnston D.V. Agorafobia: Naturaleza y tratamiento. Fontanella, Barcelona, 1985.
- (7) Baxter, L., Schwartz, J.M. y col. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behaviour therapy for obsessive-compulsive disorders. Archives of General Psychiatry 49, 681-9, 1992.
- (8). Gelder, M., Mayou R., Geddes J. Oxford Core-Text Psiquiatría. Marban. Madrid, 2000.
- (9) Farré J.M. y Fullana, M.A. (eds.). Recomendaciones terapéuticas en Terapia Cognitivo-Conductual. RTP Ars Médica, Barcelona, 2005.
- (10). Parker G.P., Roy, K., Konil M.A. ¿Terapia cognitivo-conductual para la depresión) Elíjase para cada cual lo que le corresponda. Am J. Psychiatry (ed. esp.) 6: 449-458, 2003.
- (11). Foa, E.B., Franklin, M.E. y Mores J. Context in the Clinic: How well do Cognitive-Behaviour Therapies and Medications. Work in Combination. Biol Psychiatry, 32: 987-997, 2002.
- (12). Van den Hout M. y col. Contribuciones de la psicología a la comprensión de los trastornos psiquiátricos. En (1), 333-351.