
This is the **published version** of the bachelor thesis:

Moreno de la Torre, Víctor; Deus Yela, Juan, dir. Evidencia de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual, mediante neuroimagen, en trastornos de ansiedad. 2016. 32 pag. (954 Grau en Psicologia)

This version is available at <https://ddd.uab.cat/record/169278>

under the terms of the  license

Evidencia de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual, mediante neuroimagen, en trastornos de ansiedad

Víctor Moreno de la Torre. NIU: 1196727

RESUMEN

Introducción: Los cambios en los estados mentales, pensamientos y aprendizajes están estrechamente relacionados con la actividad del cerebro. Por otro lado, la terapia cognitivo-conductual (TCC) se ocupa principalmente de modificar conductas y pensamientos disfuncionales. El objetivo de esta revisión es analizar qué cambios cerebrales acontecen tras la TCC e investigar en qué medida las técnicas de neuroimagen contribuyen a valorar la eficacia de la psicoterapia en trastornos de ansiedad. **Metodología:** Se ha realizado una búsqueda de publicaciones científicas en las bases de datos SCOPUS, PubMed y Psycinfo limitada a los últimos 5 años. Se han incluido 20 estudios con prueba de neuroimagen antes y después de la intervención, con población adulta, tratada con TCC y con grupo control. **Resultados:** Sistemáticamente se encuentran cambios funcionales y morfológicos normalizadores tras la terapia en regiones cerebrales relacionadas con la fisiopatología de la ansiedad. Sin embargo, todavía existe disparidad de resultados entre estudios. Suelen modificarse regiones corticales, principalmente prefrontales, y estructuras límbicas y de procesamiento emocional, con diferencias entre trastornos específicos. **Conclusiones:** La TCC resulta eficaz clínicamente, y cada vez hay más pruebas que evidencian la estrecha relación entre cambio cerebral y mejora clínica. Sin embargo, aún es pronto para extraer conclusiones definitivas sobre los efectos de la TCC en el cerebro. Aunque todavía la neuroimagen no permite, por sí sola, valorar con precisión la eficacia de la intervención psicológica, sí que está aportando información útil para comprender mejor las bases biológicas de las psicopatologías y los cambios que subyacen a la mejora sintomatológica.

PALABRAS CLAVE

Tratamiento cognitivo conductual; psicoterapia; neuroimagen; eficacia; trastornos de ansiedad; revisión.

ABSTRACT

Introduction: On the one hand, mental states, thoughts and learning processes are closely related to brain activity. On the other hand, cognitive behavioral therapy (CBT) mainly modifies behaviors and dysfunctional thoughts. The aim of this review is to analyze what measurable effects take place in the brain after CBT and to investigate to what extent neuroimaging techniques can help us to evaluate treatment efficacy in anxiety disorders. **Method:** Twenty published neuroimaging investigations of psychotherapy were selected through a SCOPUS, PubMed and PsycInfo systematic search, limited to the past 5 years. Neuroimaging technique pre and post CBT, with adult population and presence of control group were the main inclusion criteria. **Results:** Functional and morphological changes in brain regions linked to the pathophysiology of anxiety occur after CBT, thus normalizing its activity. Sometimes, however, contradictory results are still observed. Cortical (especially prefrontal) regions, limbic and emotional processing structures are commonly modified, but in a different way depending on the specific disorder. **Conclusions:** CBT is an effective treatment, in clinical terms, and there is growing evidence that shows the short link between brain changes and clinical improvement. However, it is still too soon to draw definitive conclusions about what specific brain changes occur after CBT. Neuroimaging techniques still don't allow an accurate assessment of the efficacy of psychological intervention, but they provide us very useful information to increase our knowledge of psychopathologies and brain changes underlying clinical improvement.

KEYWORDS

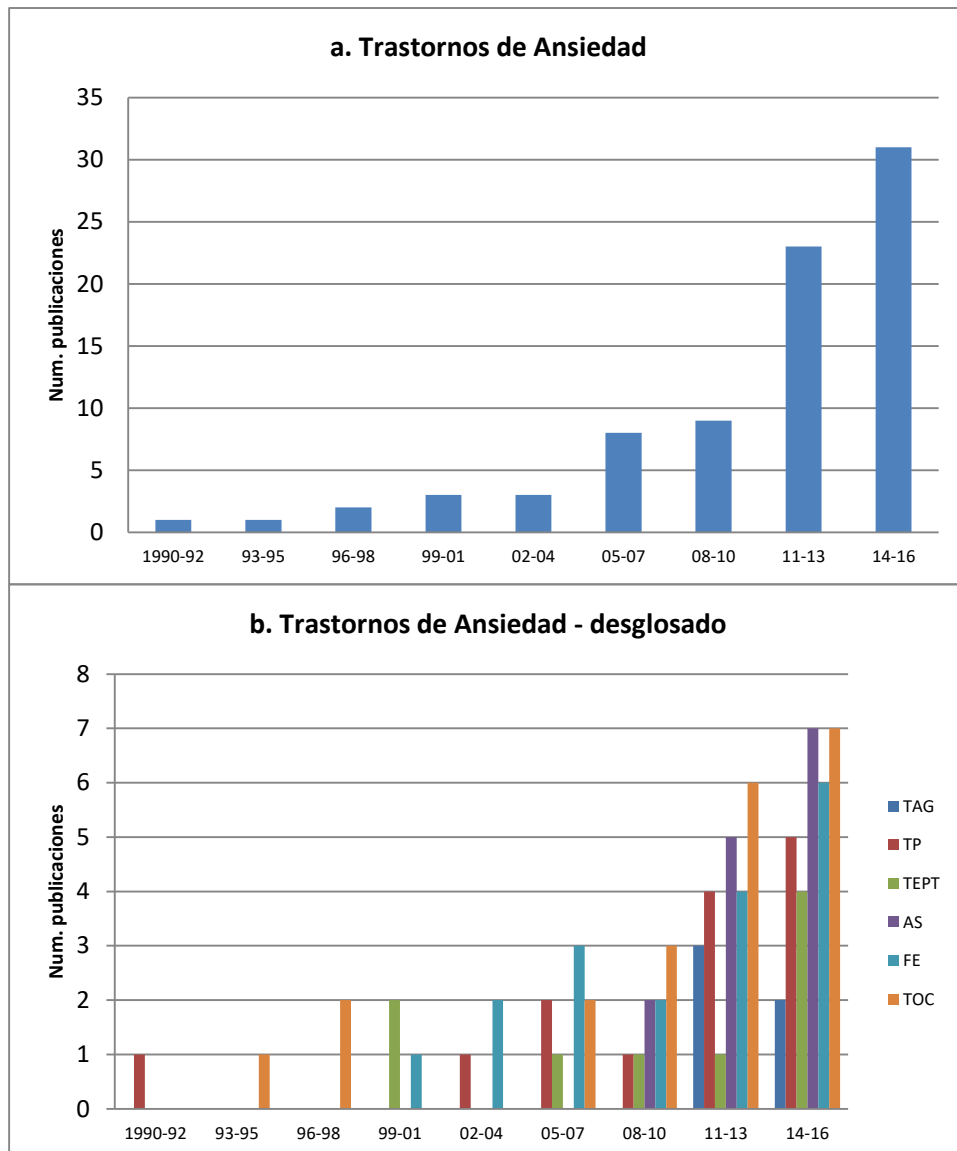
Cognitive behavioral therapy; psychotherapy; neuroimaging; efficacy; anxiety disorders; review;

INTRODUCCIÓN

Uno de los propósitos de la Psicología basada en la evidencia es aplicar la mejor intervención disponible para cada paciente. Para ello recurre a los tratamientos psicológicos con apoyo empírico, intervenciones cuya eficacia es evaluada por el grado en que la investigación científica demuestra su utilidad para un trastorno o problema concretos (APA, 2006). De forma sintética se puede convenir que un tratamiento es eficaz cuando provoca cambios psicológicos en la dirección esperada (en términos de especificidad sintomática, intensidad de respuesta, duración del cambio, etc.) superiores a los de la no intervención o a los de otros tratamientos disponibles, en el marco de la investigación clínica (Álvarez, Rodríguez, Hermida, & Vázquez, 2003; Roth & Fonagy, 2006).

Las herramientas por excelencia para valorar la eficacia de los tratamientos psicológicos son las pruebas psicométricas, como los auto informes, cuestionarios, etc., y las evaluaciones clínicas. Sin embargo, la consideración del cerebro como órgano mediador de los efectos terapéuticos y de los cambios en los estados mentales ya fue sugerida por Freud (Freud, 1985) y Cajal (DeFelipe, 2006). En efecto, si se asume que los estados mentales y aprendizajes tienen correlatos con la dimensión neuronal, entonces los cambios en las actitudes, creencias o estilos cognitivos deberían acompañarse de cambios en el cerebro (Collerton, 2013; Linden, 2008). Hoy la neurociencia ya ha podido confirmar, mediante las técnicas de neuroimagen, el potencial efecto de la psicoterapia para modificar circuitos neuronales alterados en diferentes patologías (e.g., Beauregard, 2014; Brooks & Stein, 2015; J. Peres & Nasello, 2008). Se trata de pruebas objetivas cuyo uso en la investigación de procesos cognitivos y los efectos psicoterapéuticos es creciente (Beauregard, 2007; Roffman, Marci, Glick, Dougherty, & Rauch, 2005). En las imágenes (figura 1) puede observarse la evolución de las publicaciones científicas relativas al efecto de la psicoterapia, mediante neuroimagen, en los trastornos de ansiedad.

La finalidad de las técnicas de neuroimagen en éste ámbito no es sustituir a las pruebas psicométricas o a las entrevistas clínicas para valorar la eficacia de un tratamiento, sino el de complementarlas. Utilizadas correctamente permiten conocer los mecanismos neuronales que subyacen a los cambios terapéuticos, aportando datos sobre los correlatos neurobiológicos de formación, mantenimiento y reducción de síntomas (Beauregard, 2014; Kumari, 2006; Linden, 2006). Por lo tanto, ayudan a conocer mejor la fisiopatología de los trastornos y a mejorar la eficacia de las intervenciones psicológicas (Carrig, Kolden, & Strauman, 2009). En la práctica clínica este conocimiento puede ser útil para comprobar los efectos del tratamiento desde una óptica complementaria, o para establecer indicadores cerebrales de una correcta evolución terapéutica, o incluso para implementar nuevas estrategias de intervención basadas, por ejemplo, en la retroalimentación neuronal o neurofeedback (Miskovic et al., 2011).

**Figura 1.**

a. Número de publicaciones (SCOPUS, PubMed y Psycinfo) relativas a los efectos de la psicoterapia mediante neuroimagen en todos los trastornos de ansiedad, desde 1990 hasta 2016, en intervalos de 3 años (extremos incluidos).

b. Lo mismo a., para cada uno de los trastornos de ansiedad.

Se realiza una búsqueda sistemática, desde 1990 en adelante, con los mismos términos y relaciones que se emplean en la búsqueda de esta revisión. Se observa una evolución creciente de publicaciones, especialmente notable en TOC y AS, en contraste con los relativos al TEPT y TAG, cuyo crecimiento es menor. Esta tendencia justifica el aumento del interés científico en esta temática.

Abreviaturas: TAG=Trastorno de Ansiedad Generalizada, TP=Trastorno de pánico, TEPT=Trastorno por estrés posttraumático, AS=Ansiedad Social, FE=Fobias específicas, TOC=Trastorno obsesivo-compulsivo.

Los trastornos de ansiedad son una de las patologías mentales más frecuentes, por delante de los trastornos del ánimo y del abuso de sustancias (Katzman et al., 2014; Kessler et al., 2005). Pueden llegar a alcanzar una prevalencia de vida de hasta el 30%, siendo la

prevalencia estimada de en torno al 10%, en países occidentales, una vez corregidas las diferencias metodológicas entre estudios (Baxter, Scott, Vos, & Whiteford, 2013). Los tratamientos disponibles y recomendados incluyen tanto la farmacología como la intervención psicológica. De las intervenciones psicológicas descritas, la terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado ser una de las más eficaces para los trastornos de ansiedad (Katzman et al., 2014; Tolin, 2010). En la tabla 1 puede observarse un resumen de los tratamientos y técnicas recomendados por la Asociación Americana de Psicología (APA) en cada trastorno.

El objetivo de este trabajo de revisión es analizar los cambios cerebrales tras la TCC en trastornos relacionados con la ansiedad (listados en la tabla 1). Se discutirá también sobre el grado en que estos cambios son consistentes con los modelos fisiopatológicos de los trastornos y sobre la medida en que las técnicas de neuroimagen son, actualmente, instrumentos potencialmente útiles para valorar la eficacia de la psicoterapia.

Trastornos de Ansiedad*	Técnicas/terapias de intervención
Trastorno de pánico	Reestructuración cognitiva, exposición (interoceptiva, in vivo)
Ansiedad generalizada	Reestructuración cognitiva, exposición, entrenamiento en relajación.
<i>Trastorno obsesivo-compulsivo</i>	Exposición con prevención de respuesta, Reestructuración cognitiva
<i>Trastorno por estrés postraumático</i>	Exposición prolongada Terapia centrada en el presente Terapia de procesamiento cognitivo Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares
Ansiedad social	Reestructuración Cognitiva, exposición, relajación
Fobias específicas	Exposición

Tabla 1. Resumen de las técnicas y terapias consideradas como tratamientos bien establecidos según la Asociación Americana de Psicología (APA, 2016).

*Se incluyen los trastornos en los que los síntomas de ansiedad adquieren un protagonismo central, aunque ni el Trastorno obsesivo compulsivo ni el trastorno por estrés postraumático se incluyen ya en la clasificación de los trastornos de ansiedad (DSM5).

METODOLOGÍA

Estrategia de búsqueda

Se realiza una búsqueda sistemática de artículos científicos en las bases de datos SCOPUS, PubMed y Psycinfo con los siguientes términos y relaciones:

("psychotherap*" o "psychologicaltherapy" o "psychologicaltreatment" o "CBT" o "cognitivebehav*" o "cognitivetherapy" o "behaviouraltherapy") y ("neuroimag*" o "cerebr*" o "neur*" o "brain" o "MRI" o "MR" o "fMRI" o "magneticresonance" o "PET" o "positronemission" o "SPECT" o "single photon" o "EEG" o "TAC" o "tomography") y ("anxiety" o "PTSD" o "post-traumatic stress" o "PD" o "panicdisorder" o "GAD" o "generalizedanxiety" o "SAD" o "social anxiety" o "OCD" o "obsessive-compulsivedisorder" o "phobia") y no ("adolescent" o "young" o "pediatric" o "braininjury" o "braindamage" o "tumor" o "rodent" o "rats" o "mice" o "psychodynamic" o "psychoanalysis").

Tras limitar la búsqueda a los últimos 5 años (2011- 2015), SCOPUS devuelve un total de 58 resultados, 12 nuevos títulos provienen de PubMed y otros 7 de Psycinfo, sumando un total de 77 artículos en inglés o español. Tras una lectura de los resúmenes de estos estudios se descartaron 26 artículos por no estar estrictamente relacionados con el objetivo específico de este trabajo. De los 43 artículos restantes se seleccionaron solamente aquellos que se ceñían a los criterios de inclusión que se especifican más abajo. Finalmente, un total de 20 artículos relacionados con el tema de estudio se han incluido en esta revisión.

Criterios de inclusión y exclusión

Se han incluido estudios que utilizasen, al menos, dos pruebas de neuroimagen, antes y después de la intervención psicológica, con una muestra de sujetos mayores a un sólo caso ($N > 1$), con población adulta tratada con TCC, sin medicación y con presencia de algún grupo control (sujetos sanos y/o en lista de espera). También se ha requerido que la medicación estuviese ausente o controlada, y se han priorizado aquellos trabajos que emplearan tratamientos manualizados. Finalmente, en casos en los que el grupo control recibiera un tratamiento activo o placebo se ha valorado que no utilizara técnicas explícitamente desaconsejadas por la APA.

En la última versión del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM5) no se incluyen ni el Trastorno obsesivo-compulsivo (ahora en la categoría de Trastornos Obsesivos Compulsivos y trastornos relacionados) ni el trastorno por estrés postraumático en la categoría de Trastornos de Ansiedad. Aún así, la ansiedad continúa siendo una manifestación central de todos los trastornos, y la relación entre ellos sigue siendo estrecha, como lo demuestra su aparición secuencial en el mismo manual diagnóstico.

Aunque en principio la atención plena o mindfulness no se cataloga como una de las técnicas clásicas de la TCC, estudios metaanalíticos concluyen que su efecto es beneficioso para los trastornos de ansiedad (Hofmann, Sawyer, Witt, & Oh, 2010). Por eso, uno de los estudios seleccionados emplea la técnica del mindfulness o atención plena (Hölzel et al., 2013). Otra razón por la que se ha decidido incluir es la escasez de esta clase de estudios en el trastorno de ansiedad generalizada.

RESULTADOS

Se describirán únicamente aquellos resultados de los estudios relacionados con los cambios cerebrales acontecidos tras la TCC y sus correlaciones con la mejora clínica. Se recalcarán especialmente aquellos que muestren significación estadística ($p < 0.05$). En las tablas 1-6 se puede observar una síntesis de todos ellos.

Trastorno de pánico con agorafobia (TP/AG)

Todos los estudios utilizan un paradigma de condicionamiento diferencial del miedo y la resonancia magnética funcional (RMf) como técnica de neuroimagen. En el estudio del grupo de Straube (B. Straube, Lueken, et al., 2014) los pacientes en la condición de exposición dirigida (T+) mostraron un aumento de la activación del hipocampo izquierdo y una reducción de la conectividad entre éste y el giro frontal izquierdo. Además, la activación del hipocampo correlacionó con la mejoría clínica en.

El equipo de Straube (B. Straube, Reif, et al., 2014) demuestra que los sujetos con el polimorfismo de riesgo GG del gen HTR1A (codifica receptores de serotonina), tienden a mostrar más conductas de escape y una mayor activación en diversas regiones, como la amígdala y el hipocampo, entre otras, en tareas de condicionamiento del miedo. Esta sobreactivación ocurre ante estímulos condicionados (indicadores de potencial amenaza) y señales de seguridad, y aunque no se evidenciaron cambios tras la TCC, sí mejoraron clínicamente. Por otro lado, los sujetos con el alelo protector (CC) mostraron una reducción de la activación en la ínsula, el córtex cingulado medial y regiones parieto-occipitales, tras la TCC, ante estímulos condicionados, y un aumento de las mismas áreas ante las señales de seguridad (predictivas de ausencia de amenaza).

El equipo de Kircher (Kircher et al., 2013) registró una reducción de la activación en el giro frontal inferior izquierdo tras la TCC durante la respuesta condicionada. Además, esta disminución correlacionó con la mejoría de síntomas agorafóbicos. Aunque hubo reducción en regiones relacionadas con el procesamiento emocional del miedo como el córtex cingulado anterior, la ínsula o la amígdala, no llegaron a ser significativas.

Fobias específicas: Aracnofobia

Tres estudios que emplean un paradigma de provocación de síntomas han sido seleccionados. Uno de ellos utilizan la RMf (Lipka, Hoffmann, Miltner, & Straube, 2014), otro se sirve de datos de resonancia magnética estructural (RMe) (Schienle, Wabnegger, & Scharmüller, 2014) y uno la magnetoencefalografía (Whitton, Manea, Gouws, Tomlinson, & Green, 2013).

El grupo de Lipka (Lipka et al., 2014) describe una reducción significativa de la activación en la amígdala derecha y del córtex cingulado anterior tras la TCC durante el procesamiento supraliminal(consciente) de los estímulos fóbicos. La disminución de la activación en la amígdala derecha correlacionó con la disminución de creencias negativas de autoeficacia.

Por otro lado, en el trabajo del grupo de Schienle (Schienle et al., 2014) se describe una disminución significativa del volumen de la sustancia gris en el área motora suplementaria izquierda, tras la TCC, que correlacionó con la disminución de síntomas. Aunque también detectaron una disminución del volumen de la sustancia gris en las amígdalas (sobre todo izquierda), no fue estadísticamente significativa.

En el estudio del grupo de Whitton (Whitton et al., 2013) se observó un pico de activación en el polo frontal derecho unos 250 milisegundos después de ser presentado el estímulo fóbico, que desapareció tras la TCC.

Trastorno de ansiedad social

Se han incluido cinco estudios que emplean un paradigma experimental de provocación de síntomas y la RMf, salvo en uno de ellos, que emplea la electroencefalografía (Miskovic et al., 2011).

El equipo de Goldin (Goldin et al., 2014) encontró, tras la TCC, un aumento de la activación en el giro frontal superior derecho y en el lóbulo parietal inferior ante estímulos de halago y crítica. Ante los halagos también aumentó la activación en el giro occipital medio y ante las críticas se observó una reducción de la activación en el giro temporal posterior superior (área de Wernicke). En la situación de reinterpretación de las críticas se produjeron cambios en el giro frontal superior derecho, el giro occipital y en las proximidades del área de Wernicke, que explicaban, en conjunto, el 24% de la varianza de reducción de síntomas. Regiones del sistema límbico normalmente implicadas en la generación de respuestas de ansiedad (e.g. amígdala) no mostraron variación tras la TCC.

En una línea similar de resultados, el equipo de Goldin (Goldin et al., 2013) describe un aumento de la activación del córtex prefrontal medial, tras la TCC, durante la autoevaluación negativa. En la condición de reevaluación (reinterpretación de las creencias negativas sobre uno mismo) se observó un aumento de la actividad en estructuras prefrontales (dorsolaterales y dorsomediales). La diferencia de activación entre el córtex prefrontal dorsomedial y la amígdala aumentó considerablemente, pero la amígdala no mostró cambios significativos por sí sola.

En el trabajo del equipo de Mansson (Mansson et al., 2013) sí se describe una disminución de la activación en la amígdala (izquierda) ante estímulos de potencial amenaza tras la terapia. Esta reducción correlacionó con un aumento de la actividad del córtex orbitofrontal medial. También se redujo la actividad en el cerebelo, tálamo, putamen y giro post-central.

El grupo de Klumpp (Klumpp, Fitzgerald, & Phan, 2013) registró, tras la TCC, una disminución de la activación en regiones frontales (giro frontal medial, córtex prefrontal dorsomedial) y en la ínsula derecha ante estímulos negativos. Sin embargo estos cambios no correlacionaron con la reducción de síntomas. En la línea de Goldin, no registran cambios en la amígdala ni sobreactivación de la misma antes de la terapia.

El equipo de Miskovic (Miskovic et al., 2011), antes del tratamiento, el grupo clínico mostró valores de acoplamiento de ondas delta-beta mucho más elevados que el grupo de sujetos sanos, eliminándose esta diferencia tras el tratamiento (tendencia a la normalización). Estos cambios se observaron en una situación ansiógena y en estado de reposo.

Ansiedad generalizada

Se han seleccionado dos estudios que emplean la misma técnica de neuroimagen (RMf) y un paradigma experimental de provocación de síntomas. Aunque sólo el grupo de Fonzo (Fonzo et al., 2014) hace uso de la TCC, algunos resultados son comunes. Por ejemplo, los dos han registrado, tras el tratamiento, una disminución de la hiperactividad inicial de la amígdala en los pacientes, normalizándose.

El grupo de Fonzo observó esta reducción tras la TCC en la amígdala y en la corteza cingulada anterior (CCA) ante estímulos aversivos, y un aumento de la actividad en la corteza insular, tras la TCC, ante estímulos positivos.

El equipo de Hölzel (Hölzel et al., 2013), además del cambio en la amígdala también describe un aumento de la actividad frontal y prefrontal ventrolateral derecha, y de la conectividad funcional corticolímbica (amígdala-regiones prefrontales).

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Dos estudios en los que se hace uso de la RMf y de un paradigma de provocación de síntomas han sido incluidos. En el primero (Thomaes et al., 2012) evalúan a personas que han padecido abuso sexual en la infancia. Encontraron reducciones significativas y normalizadoras de la activación en el córtex cingulado anterior dorsal bilateral y en la ínsula anterior izquierda durante una tarea de Stroop clásica. La reducción de síntomas correlacionó con la disminución de la actividad en el córtex cingulado anterior dorsal derecho durante la tarea de Stroop emocional.

El segundo estudio (Peres et al., 2011) investigó a policías brasileños que habían sufrido ataques con armas de fuego. Aunque no cumplían todos los criterios para un TEPT, sí cursaban con malestar clínicamente significativo. Observaron, tras la TCC, un aumento de la activación en la región medial del córtex prefrontal y una reducción de la activación en la amígdala izquierda durante la exposición a recuerdos traumáticos (estímulos sonoros). Además, los cambios estuvieron asociados a una reducción de síntomas.

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

Para este trastorno se han incluido 5 investigaciones. Cuatro emplean la RMf y una la resonancia espectroscópica. Tres de las cinco emplean un paradigma de provocación de síntomas.

El grupo de Yang (Yang et al., 2015) ha estudiado los efectos de la TCC en pacientes en reposo. Éstos mostraron una reducción normalizadora de la activación en el córtex orbitofrontal, prefrontal dorsolateral y el cerebelo. Aunque la actividad del núcleo caudado aumentó tras la terapia, seguía siendo inferior a la de los controles sanos, lo que podría indicar que el tratamiento no duró lo suficiente como para provocar cambios subcorticales más evidentes. La reducción del orbitofrontal correlacionó negativamente con la disminución de síntomas obsesivos. Los cambios en el cerebelo correlacionaron positivamente con la reducción de síntomas compulsivos.

Mediante una tarea de aprendizaje probabilístico, en el trabajo del equipo de Freyer (Freyer et al., 2011) encontraron evidencia de ciertas modificaciones en regiones basales que forman parte del circuito frontoestriatal (aumento de activación en el núcleo caudado y putamen tras la TCC), aunque sin correlación con la reducción de síntomas.

El grupo de Baioui (Baioui et al., 2013) utilizó a sujetos con TOC de tipo lavado-contaminación. Hallaron una reducción normalizadora de la actividad en regiones frontoestriadas. Disminuyó la actividad de la circunvolución supramarginal y del núcleo accumbens.

ante estímulos individualizados, y ante imágenes estandarizadas (aversivas) se observó una reducción de la actividad en el núcleo caudado, el córtex orbitofrontal y prefrontal ventrolateral.

El grupo de Schiepek (Schiepek et al., 2013) también analizan a sujetos con TOC de tipo lavado-contaminación. Observaron una reducción de la actividad en estructuras diversas: córtex prefrontal dorsolateral, ínsula, córtex cingulado anterior y medio y el área motora suplementaria como regiones de mayor cambio. Los resultados indican que los cambios cerebrales evolucionan análogamente a la mejoría clínica, es decir, durante las fases transitorias (cambio clínico máximo) los cambios cerebrales son mucho mayores que en las estacionarias (cambio clínico nulo o leve). Además, los cambios intensos son habitualmente detectados en las primeras fases de la terapia.

En el estudio del grupo de O'Neill (O'Neill et al., 2013) se utiliza la técnica de resonancia magnética espectroscópica para observar el córtex cingulado. Tras la TCC, los niveles de metabolitos n-acetil (NAAtotal) aumentaron en la región anterior, igualándose a la de sujetos sanos. Los niveles de glutamato y glutamina (Glx) disminuyeron en la región medial tras la terapia. Los cambios de mayor magnitud se produjeron antes del primer tercio de la intervención, lo que está en la línea del trabajo de Schiepek.

Tabla 1. Síntesis de resultados en el trastorno de pánico con agorafobia (TP)

Estudio	Psicoterapia (nº sujetos)	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(B. Straube, Lueken, et al., 2014)	TCC (42): exposición dirigida(T+)(22), Auto-exposición (T-)(20).	42 Sanos	(a) Secundarios. (b) No	RMf	CDM	· ↑ act. hipocampo izqdo. en adquisición del miedo en T+ · ↓GFi izqdo. en T+ y T- · ↑ activación hipocampo correl. con ↓síntomas
(Kircher et al., 2013)	TCC (42)	42 Sanos	(a) Secundarios. (b) No	RMf	CDM	· ↓ act. GFiizqdo durante RC
(B. Straube, Reif, et al., 2014)	TCC (42)	-	(a) Secundarios. (b) No	RMf	CDM	· alelos CC: efecto de la TCC en ínsula, CCA y medial, CP, CO

Abreviaturas: CCA=corteza cingulada anterior; CDM= Condicionamiento diferencial del miedo; CP= córtex parietal; CO= córtex occipital; GFi=giro frontal inferior; RC=respuesta condicionada; RMf=resonancia magnética funcional; TCC=Tratamiento cognitivo-conductual;

Tabla 2. Síntesis de resultados en la fobia específica (aracnofobia)

Estudio	(a) Psicoterapia (nº sujetos)	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(Schienle et al., 2014)	(a) TCC grupal (12)	13 Sanos	(a) No (b) No	RMe	PS Exposición imágenes.	· ↓ VSG en AMS tras TCC correl. con ↓Sínt.
(Lipka et al., 2014)	(a) TCC grupal (14)	16 Sanos 14 GLE	(a) No (b) No	RMf	PS	· ↓amígdala dcha., ↓CCA tras TCC · ↓amígdala dcha correl. con ↓Sínt.
(Whitton et al., 2013)	(a) TCC (12)	11 Sanos	(a) No (b) No	MEG	PS Exposición Imágenes	· ↓ Polo frontal dcho en fóbicos ante arañas (250 ms post Es)

Abreviaturas:AMS= área motora suplementaria; Es=Estímulos; CCA=corteza cingulada anterior; CPF=córtex prefrontal; GLE=grupo en lista de espera; MEG= magnetoencefalografía; PS=provocación de síntomas; RMe=resonancia magnética estructural; RMf=resonancia magnética funcional; TCC=Tratamiento cognitivo-conductual; VSG=volumen sustancia gris;

Tabla 3. Síntesis de resultados en el trastorno de ansiedad social

Estudio	Psicoterapia (nº sujetos)	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(Goldin et al., 2014)	TCC (31)	28 GLE	(a) Trastornos Ansiedad, distimia (b) No	RMf	PS-vídeo (neutros, halagos, críticas)	· ↑GFs dcho, LP inf., GOM. ante halagos · ↑GFs dcho, LP inf., ↓AW ante críticas.
(Goldin et al., 2013)	TCC (38)	37 GLE	(a) Trastornos Ansiedad, DM, distimia (b) No	RMf	PS-fotografías autorreferenciales.	· ↑CPFm durante autopercepción negativa ↑CPFDL, CPFDM · ↑conectividad inversa amígdala-CPFdm y amígdala-hipocampo
(Klumpp et al., 2013)	TCC (14)	14 Sanos	(a) No (b) No	RMf	PS-imágenes amenaza vs positivas.	· ↓ínsula, CPF (giro medial, dorsomed.), reg.extraestriadas ante Es amenaza.
(Mansson et al., 2013)	TCCi (13)	13 Control Activo	(a) No (b) ISRS (5)	RMf	PS-imágenes expresiones faciales.	· ↓amig. dcha ante Es de amenaza · ↑COFm corelaciona con ↓amig. dcha · ↓amig. corelaciona con ↓CPFvl y ↓CPFDl
(Miskovic et al., 2011)	TCC grupo (25)	49 Sanos (24 ↑AS y 25 ↓AS)	(a) T.Secundarios. (b) Sí	EEG	Reposo y PS	· ↓acoplamiento ondas beta-delta (región frontomedial, central, parietal, occipital) en reposo y en anticipación de ansiedad

Abreviaturas: AW= Área de Wernicke; Es=Estímulos; CCA=corteza cingulada anterior; CDM= Condicionamiento diferencial del miedo; CF=corteza frontal; CP= córtex parietal; CPF=córtex prefrontal; CPFDl= córtex prefrontaldorsolateral; CPFdm= córtex prefrontaldorsomedial; DM=depresión Mayor; EEG=electroencefalograma; Es= estímulos; GFs=giro frontal superior; GLE=grupo en lista de espera; GOM=giro occipital medial; ISRS=Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina; PS=provocación de síntomas; RMf=resonancia magnética funcional; TCC=Tratamiento cognitivo-conductual; TCCi=Tratamiento cognitivo-conductual informatizado;

Tabla 4. Síntesis de resultados en el trastorno de ansiedad generalizada

Estudio	Psicoterapia (nº sujetos)	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(Fonzo et al., 2014)	TCC (21)	11 Sanos	(a) T.Ansiedad, T.depresivos (b) No	RMf	PS-visualizar emociones faciales	· ↓amígdala, CCA ante Es negativos (miedo/enfado). · ↑ínsula ante Es positivos (alegría)
(Hölzel et al., 2013)	AP (15)	Reducción estrés(RE) (11) + 26 Sanos	(a) T.Ansiedad, DM. (b) ISRS (3), trazodona (1)	RMf	PS-visualizar emociones faciales	· ↓amígdala ante Es neutros en AP y RE · ↑CPFvl dcho. ante Es neutros en AP · ↑CF dcho. ante Es - en AP · ↑conectividad funcional amígdala y regiones prefrontales en AP

Abreviaturas: AP= atención plena (mindfulness); Es=Estímulos; CCA=corteza cingulada anterior; COFm=córtex orbitofrontal medial; CF=corteza frontal; CPF=córtex prefrontal; CPFDl= córtex prefrontal dorsolateral; CPFdm= córtex prefrontal dorsomedial; CPFvl= córtex prefrontal ventrolateral; ISRS=Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina; PS=provocación de síntomas; RMf=resonancia magnética funcional; sup=superior; TCC=Tratamiento cognitivo-conductual;

Tabla 5. Síntesis de resultados en el trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Estudio	(a) Psicoterapia (nº sujetos) (b) Tipo trauma	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(Thomaes et al., 2012)	(a) TCC experimental vs usual (29) (b) Abuso sexual infancia	22 Sanos	(a) T.ansiedad, T.depresivos, T.personalidad. (b) ISRS y benzodiacepinas	RMf	PS-Stroop clásica y emocional	· ↓CCAd bilat., ínsula ant. izqda. con TCC experimental · ↓CCAd dcha. correl. con ↓ síntomas.
(Peres et al., 2011)	TCC grup (Exp+ ResCog), arte-terapia y paseos por la naturaleza. (12) (b) TEPTp: ataques con armas de fuego.	12 Sanos 12 GLE	(a) No (b) No	RMf	PS-señales acústicas	· ↑CPFm ante Es traumáticos · ↓Amígdala izqda. ante Es traumáticos

Abreviaturas: ant.=anterior; bilat.=bilateral; CCAd=corteza cingulada anterior dorsal; correl.= correlaciona; CPFm=córtex prefrontal medial; Exp= exposición; GLE=grupo en lista de espera; GFs=giro frontal superior; PS=provocación de síntomas; ResCog= reestructuración cognitiva; RMf=resonancia magnética funcional; TCC=Tratamiento cognitivo-conductual;

Tabla 6. Síntesis de resultados en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

Estudio	(a) Psicoterapia (nº sujetos) (b) Subtipo TOC	Control	(a) Comorbilidad (b) Medicación*	Técnica Imagen	Paradigma	Resumen de resultados Pre-Post TCC (p<0.05)
(Yang et al., 2015)	(a) TCC(22) (b) Variados	22 Sanos	(a) No (b) No	RMf	Reposo	· ↓ COF dcho. · ↓COF correl. con menor ↓Obsesiones · ↓ CPFdl bilat. · ↓ cerebelo izqdo., vermis · ↓cerebelo correl. con ↓ Compulsiones · ↑ núcleo caudado izqdo.
(Baoui et al., 2013)	(a) TCC (12) (b) Lavado	12 Sanos	(a) No (b) Ninguna (10) ISRS (2)	RMf	PS- exposición imágenes.	<i>Ante exposición individualizada</i> · ↓ n.accumbens bilat, GSM posterior izqdo. <i>Ante exposición estandarizada</i> · ↓ COF izqdo., núcleo caudado dcho., CPFvl, GSM anterior bilat.
(Schiepek et al., 2013)	(a) TCC (9) (b) Lavado/contaminación	9 Sanos	(a) No (8) Distimia (1) (b) Ninguna (8) Otros (3)	RMf	PS- exposición imágenes	· ↓CCA y medial, AMS, CPFdl, ínsula, CP · Mayor cambio actividad neuronal en fase de máxima respuesta terapéutica.
(O'Neill et al., 2013)	(a) TCC intensiva (10) (b) Simetría, comprobación, contaminación.	8 Sanos	(a)DM secundaria (5) (b) Ninguna (5) Fluvoxamina (2) Clonacepam (2) Otros (7)	MRSI	Reposo	· ↑ NAAt en CCAp dcho. · ↓Glx en CCM anterior izqdo. · Cambios significativos en el 1er mes de terapia (de los 3 que duró)
(Freyer et al., 2011)	(a) TCC(10) (b) Variados	10 Sanos	(a) No (9/10) Historia de bulimia (1) (b) Ninguna	RMf	PS-Tarea de aprendizaje invertido probabilístico	· ↑putamen dcho., núcleo caudado, · Menor incremento en pálido relacionado con ↓ Síntomas

Abreviaturas: AMS=área motora suplementaria; CCA=corteza cingulada anterior; CCM= corteza cingulada medial; COF= córtex orbitofrontal; CP= corteza parietal; CPF=córtex prefrontal; CPFdl= córtex prefrontal dorsolateral; CPFvl= córtex prefrontal ventrolateral; Glx= glutamato y glutamina; GSM= giro supramarginal; MRSI=resonancia magnética espectroscópica; NAAt= n-acetil-aspartato y n-acetil-aspartil-glutamato; PS=provocación de síntomas; RMf=resonancia magnética funcional;

DISCUSIÓN

Trastorno de Pánico con Agorafobia (TP/A)

La reducción de la activación en la circunvolución frontal inferior izquierda descrita por los grupos de Benjamin y Kircher (Kircher et al., 2013; Straube et al., 2014) podría estar vinculada a la corrección de pensamientos negativos (i.e., preocupaciones exageradas) relacionados con las respuestas emocionales. Por lo general, los modelos neurobiológicos del trastorno de pánico describen una ineficiencia funcional de las regiones prefrontales y patrones de conectividad corticolímbicos alterados (Pannekoek et al., 2013; Santos, D'Amico, & Dierssen, 2015). Pese a que en esta revisión no se han detectado cambios regulares de aumento de activación frontal tras la TCC, otros estudios sí los han descrito (Seo, Choi, Chung, Rho, & Chae, 2014). El hipocampo jugaría un papel importante en los sobre-aprendizajes contextuales del trastorno. Una explicación tentativa al aumento de su activación tras la TCC podría tener relación con la correcta aplicación de la exposición (impidiendo procesos de evitación) en presencia del terapeuta, quien promovería una mayor codificación contextual (B. Straube, Lueken, et al., 2014). La intervención del hipocampo también ha sido descrita en otros estudios (Lueken et al., 2013) no incluidos en esta revisión. La TCC, por otro lado, actuaría sobre redes neuronales diferenciadas en función del genotipo del individuo (B. Straube, Reif, et al., 2014). En los sujetos CC, a diferencia de los GG, la terapia actuaría sobre los circuitos neuronales del aprendizaje del miedo, mostrando una atención interoceptiva a los signos de pánico atenuada tras la TCC. Finalmente, estructuras como la amígdala no han evidenciado reducciones significativas en los estudios de esta revisión.

Fobias específicas

En pacientes fóbicos se registra habitualmente una hiperactividad en la amígdala (Lipka et al., 2014) o un mayor volumen de la misma (Schienle et al., 2014) antes de la terapia. Para Lipka, la TCC incidiría sobre redes neuronales implicadas en la expresión del miedo, como la amígdala, más que sobre áreas de control emocional. Sin embargo, los efectos de la TCC sobre la amígdala aún son inciertos en las fobias, puesto que en otros estudios similares se han observado tanto disminuciones de su activación (Goossens, Sunaert, Peeters, Griez, & Schruers, 2007; Schienle, Schäfer, Hermann, Rohrmann, & Vaitl, 2007), en la línea de Lipka, como ausencia de cambios (Paquette et al., 2003; T. Straube, Glauer, Dilger, Mentzel, & Miltner, 2006). La reducción funcional en la CCA, registrada en Lipka (Lipka et al., 2014) y en anteriores estudios (T. Straube et al., 2006), suele relacionarse con la atenuación de la respuesta afectiva ante el estímulo fóbico. Hay también estudios anteriores que apuntan al córtex orbitofrontal como región clave de cambio para el éxito en la terapia (Schienle et al., 2007), cuyo

frecuente aumento se asociaría a un mayor control cognitivo para regular la respuesta ansiógena. De la presente revisión, la reducción del pico de activación en el polo frontal descrita en uno de los estudios (Whitton et al., 2013) sería más atribuible, por su rápida aparición, a una reducción de la respuesta automática del miedo que a procesos cognitivos, según los autores. La reducción del volumen de sustancia gris en la corteza motora suplementaria podría estar relacionada, según los investigadores, con la reducción de conductas de evitación y la adquisición de aprendizajes de control conductual tras la TCC (Schienle et al., 2014).

Ansiedad Social

En esta revisión se han encontrado regularmente cambios funcionales tras la terapia en regiones frontales (córtex prefrontal, giro frontal superior), pero no cambios aislados en regiones límbicas. Esto apoya la idea de que uno de los mecanismos por los que la TCC reduce la ansiedad social es la mejora de la regulación de procesos cognitivos y de control emocional. En un estudio, sin embargo, sí se han observado reducciones funcionales en la amígdala tras la TCC (Mansson et al., 2013). Los resultados, en conjunto, son consistentes con los modelos neurobiológicos del trastorno, que describen tanto una ineficiencia prefrontal como una sobreactivación límbica ante estímulos sociales de crítica personal, así como patrones de conectividad funcional alterados entre estas regiones (Freitas-Ferrari et al., 2010). Goldin y colaboradores (2013), de acuerdo con los modelos neurobiológicos, señala que lo importante son los cambios detectados en los patrones de conectividad funcional (i.e., cortico-límbicos). En esta línea, la disminución en el acoplamiento de ondas delta-beta registrados con EEG por Miskovic (Miskovic et al., 2011) podría ser un indicador de las interacciones cortico-subcorticales (Velikova et al., 2010), reflejando quizá una menor transmisión de señales de amenaza desde estructuras subcorticales hacia el córtex tras la TCC.

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

Un resultado común en los dos estudios seleccionados es la reducción de la actividad de la amígdala tras la terapia. En el estudio de Fonzo y colaboradores (2014) se desprende una conclusión relevante: la existencia de un proceso dual del tratamiento. Con la terapia disminuye la reactividad de estructuras límbicas cuando se procesan estímulos de peligro (observado en la amígdala y CCA) y ante estímulos positivos se potencian las respuestas interoceptivas (en la ínsula). Los resultados de Hölzel y colaboradores (2013) son compatibles, según los autores, con los modelos teóricos de la desregulación emocional en los TAG. Estos modelos atribuyen dificultades a los pacientes a la hora de identificar, describir y sobretodo regular emociones (Mennin, Heimberg, Turk, & Fresco, 2005; Mennin, McLaughlin, & Flanagan, 2009). La

práctica de la atención plena potenciaría las regiones prefrontales, lo que conduciría a una mayor capacidad para regular la experiencia emocional, tanto positiva como negativa.

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Los modelos neurobiológicos del TEPT suelen describir una ineficiencia de regiones corticales de control emocional (i.e., córtex prefrontal, cíngulo anterior) ante un exceso de activación límbica (i.e., amígdala) disparada por estímulos evocadores del trauma (Protopopescu et al., 2005; Rauch, Shin, & Phelps, 2006). En esta revisión, los resultados de Peres y colaboradores (2011) son coherentes con este modelo, pudiéndose interpretar como una mejora de la eficacia inhibitoria de las regiones prefrontales sobre las límbicas. La reducción de la actividad en regiones implicadas en el procesamiento de información emocional (córtex cíngulo e ínsula anteriores) descrita por Thomaes y colaboradores (2012), sugeriría una menor reactividad emocional tras la TCC. Al ser detectados durante la realización del Stroop clásico podría ser indicativo de un mayor control cognitivo. Aunque son muy limitados los estudios de este tipo en el TEPT, sí hay trabajos anteriores que convergen con los resultados aquí descritos (Felmingham et al., 2007).

Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)

Las regiones que parecen sufrir cambios tras la TCC constatadas en esta revisión son variadas: regiones prefrontales (orbitofrontales típicamente), neocórtex (i.e., caudado, putamen), entre otras. Los hallazgos son congruentes con la fisiopatología del TOC, en la que se han descrito redes fronto-estriadas disfuncionales (córtex orbitofrontal, córtex cíngulo anterior, ganglios basales, tálamo) (Kwon et al., 2003). La mayoría de estudios analizados describen una disminución de regiones frontales después de la TCC, tanto en condiciones de provocación de síntomas (Baioui et al., 2013; Schiepek et al., 2013) como en estado de reposo (Yang et al., 2015). La disminución de la hiperactividad prefrontal, según estos autores, podría reflejar una reducción del exceso de control cognitivo y una mejor eficiencia de la regulación emocional. El córtex orbitofrontal, por su parte, también podría mediar en procesos de habituación y extinción (Baioui et al., 2013). La CCA también es una estructura habitualmente susceptible al cambio (O'Neill et al., 2013; Schiepek et al., 2013). Una reducción de su activación es descrita por el grupo de Schiepek en esta revisión, pero también se han registrado aumentos de su función, tras la TCC, en otros estudios anteriores, como (Saxena et al., 2009). El córtex cíngulo se comunica con otras regiones (estriadas, talámicas, corticales) para formar circuitos encargados de ejecutar patrones conductuales. Es probable, comenta el grupo de O'Neill, que la TCC promueva cambios sinápticos relacionados con la adquisición de

los nuevos hábitos y patrones comportamentales adaptativos, que se reflejan en el córtex cingulado. El núcleo caudado también se ha visto modificado funcionalmente tras la TCC en estudios de esta revisión (Baoui et al., 2013; Freyer et al., 2011). El cambio en esta estructura podría tener relación con la autorregulación del control motor-conductual. Un aspecto muy importante a tener en cuenta son los subtipos de TOC, puesto que podrían estar supeditados a patrones de activación neuronal diferenciados (Mataix-Cols et al., 2004).

CONCLUSIONES

Los estudios evidencian que la TCC es una propuesta terapéutica exitosa en los trastornos de ansiedad. También parece claro que se producen cambios cerebrales concurrentes a la terapia sobre regiones relacionadas con la fisiopatología de la ansiedad. Sin embargo, todavía existe poco consenso sobre su localización precisa, la dirección de cambio (aumento o disminución de la activación) y su relación con la sintomatología clínica. Muchas regiones de cambio se encuentran en zonas frontales, de control emocional y conductual, límbicas y de la red neuronal de procesamiento emocional, pero con diferencias entre psicopatologías.

La terapia en el TOC parece que incide de forma consistente sobre circuitos fronto-estriados relacionados con el control emocional y conductual, habitualmente alterados en estos pacientes (COF, CPF, CCA, ganglios basales, ínsula, AMS, cerebelo). En la ansiedad social no es frecuente observar reducciones aisladas en regiones límbicas (i.e., amígdala), como tampoco en el trastorno de pánico. Son más probables los cambios funcionales en estructuras frontales o en patrones de conectividad cortico-límbicos. El hipocampo también tendría un papel destacado en el tratamiento del trastorno de pánico. En la ansiedad generalizada (TAG) se producen reducciones límbicas tras la TCC y parece que algunos resultados secundarían el modelo de la desregulación emocional de esta patología. En las fobias específicas (aracnofobia), aunque la amígdala es una estructura clave en el trastorno, no se encuentra una reducción sistemática de su activación tras la TCC. Zonas frontales, la CCA y la ínsula, así como el AMS también son sensibles al cambio en las fobias. Los cambios cerebrales en el TEPT parecen indicar más claramente un mayor control cognitivo y una menor activación emocional negativa ante el estímulo traumático, aunque hay muy pocos estudios disponibles.

Los estudios suelen presentar algunas limitaciones: muestras de sujetos generalmente pequeñas, comorbilidades altas y variadas, presencia de medicación en muchos pacientes (aunque controlada) o ausencia de grupos en lista de espera (presente sólo en cuatro estudios), hecho este último que podría hacer confundir los efectos de la TCC con los del paso del tiempo. Por otro lado, el volumen de estudios de psicoterapia y neuroimagen todavía no es demasiado amplio ni homogéneo. A la luz de estas dificultades, no es sorprendente que los resultados

muestren algunas diferencias. Por otro lado, con relación a esta revisión, hay aspectos sujetos a ampliación y mejora. Por ejemplo, la ausencia de análisis estadísticos para valorar la posible integración de resultados y sintetizarlos desde una óptica más analítica y precisa. También podrían haberse agrupado o analizado por separado los estudios más similares en su protocolo de intervención y duración. Finalmente, los efectos cerebrales tras la TCC se podrían haber comparado con aquellos que tienen lugar en estudios farmacológicos.

Para que la neuroimagen fuera una medida fiable de la eficacia terapéutica, sería necesario que un determinado patrón de cambio cerebral correlacionara consistentemente con, al menos, alguna medida de cambio clínico favorable. Esto todavía es muy difícil de valorar, puesto que las correlaciones entre cambios cerebrales y clínicos-psicométricos, aunque a menudo significativas, son todavía demasiado inespecíficas. Sin embargo, el hecho de que cambios cerebrales muestren fluctuaciones similares en magnitud y tiempo a los cambios clínicos (Schiepek et al., 2013), refuerza la idea de que algunos cambios neuronales sí tienen estrecha relación con la mejoría sintomatológica. Estos resultados señalan hacia un futuro esperanzador en esta línea de investigación.

En futuros estudios, además de procurar superar las limitaciones antes descritas, deberían considerarse aspectos relevantes que se han discutido aquí, como el papel condicionante de algunos genes en la formación de cambios neuronales (B. Straube, Reif, et al., 2014), o la importancia de los cambios en la conectividad funcional y/o estructural entre estructuras y no tanto en regiones aisladas separadas del resto (Goldin et al., 2013). Una cuestión importante es la necesidad de establecer paradigmas experimentales de tareas cognitivas relevantes para cada psicopatología y comparables entre ellas (Dichter, Sikich, Song, Voyvodic, & Bodfish, 2012). Otro aspecto que podría solventar la dispersión de resultados dentro de un mismo estudio es la división de pacientes en buenos y malos respondedores, o entre los que presentan altos y bajos niveles de psicopatología. Aunque algunos ya lo tienen en cuenta (Moscovitch et al., 2011), no es una práctica habitual.

Muchas de las limitaciones metodológicas de los estudios ya se advirtieron en revisiones más antiguas (Martínez-González & Piqueras-Rodríguez, 2010; Rivera, 2010). No obstante, algunas se han ido solventando, como el incremento en los tamaños muestrales (aunque todavía insuficientes), o el uso más habitual de grupos controles de sujetos sanos. Todo esto es, por lo tanto, un buen indicador de que poco a poco irán apareciendo estudios cada vez más rigurosos, completos y concluyentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Álvarez, M. P., Rodríguez, C. F., Hermida, J. R. F., & Vázquez, I. A. (2003). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I* (Vol. 20). Ediciones Pirámide. Retrieved from <https://books.google.com/books?id=TICUBQAAQBAJ&pgis=1>
- APA. (2006). Evidence-based practice in psychology. *The American Psychologist*, 61(4), 271–85. doi:10.1037/0003-066X.61.4.271
- Baioui, A., Pilgramm, J., Kagerer, S., Walter, B., Vaitl, D., & Stark, R. (2013). Neural correlates of symptom reduction after CBT in obsessive-compulsive washers-An fMRI symptom provocation study. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 2(3), 322–330. doi:10.1016/j.jocrd.2013.04.006
- Baxter, A. J., Scott, K. M., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychological Medicine*, 43(5), 897–910. doi:10.1017/S003329171200147X
- Beauregard, M. (2007). Mind does really matter: Evidence from neuroimaging studies of emotional self-regulation, psychotherapy, and placebo effect. *Progress in Neurobiology*, 81(4), 218–236. doi:10.1016/j.pneurobio.2007.01.005
- Beauregard, M. (2014). Functional neuroimaging studies of the effects of psychotherapy. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16(1), 75–81. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3984893/>
- Brooks, S. J., & Stein, D. J. (2015). A systematic review of the neural bases of psychotherapy for anxiety and related disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17(3), 261–279.
- Carrig, M. M., Kolden, G. G., & Strauman, T. J. (2009). Using functional magnetic resonance imaging in psychotherapy research: a brief introduction to concepts, methods, and task selection. *Psychotherapy Research : Journal of the Society for Psychotherapy Research*, 19(4-5), 409–17. doi:10.1080/10503300902735864
- Collerton, D. (2013). Psychotherapy and brain plasticity. *Frontiers in Psychology*, 4(SEP), 2–6. doi:10.3389/fpsyg.2013.00548
- DeFelipe, J. (2006). Brain plasticity and mental processes: Cajal again. *Nature Reviews. Neuroscience*, 7(10), 811–7. doi:10.1038/nrn2005
- Dichter, G. S., Sikich, L., Song, A., Voyvodic, J., & Bodfish, J. W. (2012). Functional neuroimaging of treatment effects in psychiatry: Methodological challenges and

recommendations. *International Journal of Neuroscience*, 122(9), 483–493.
doi:10.3109/00207454.2012.678446

Felmingham, K., Kemp, A., Williams, L., Das, P., Hughes, G., Peduto, A., & Bryant, R. (2007). Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder. *Psychological Science*, 18(2), 127–9. doi:10.1111/j.1467-9280.2007.01860.x

Fonzo, G. A., Ramsawh, H. J., Flagan, T. M., Sullivan, S. G., Simmons, A. N., Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2014). Cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder is associated with attenuation of limbic activation to threat-related facial emotions. *Journal of Affective Disorders*, 169, 76–85. doi:10.1016/j.jad.2014.07.031

Freitas-Ferrari, M. C., Hallak, J. E. C., Trzesniak, C., Filho, A. S., Machado-de-Sousa, J. P., Chagas, M. H. N., ... Crippa, J. A. S. (2010). Neuroimaging in social anxiety disorder: a systematic review of the literature. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(4), 565–80. doi:10.1016/j.pnpbp.2010.02.028

Freud, S. (1985). *Project for a scientific psychology*.

Freyer, T., Klöppel, S., Tüscher, O., Kordon, A., Zurowski, B., Kuelz, A.-K., ... Voderholzer, U. (2011). Frontostriatal activation in patients with obsessive-compulsive disorder before and after cognitive behavioral therapy. *Psychological Medicine*, 41, 207–216.
doi:10.1017/S0033291710000309

Goldin, P. R., Ziv, M., Jazaieri, H., Hahn, K., Heimberg, R., & Gross, J. J. (2013). Impact of cognitive behavioral therapy for social anxiety disorder on the neural dynamics of cognitive reappraisal of negative self-beliefs: randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 70(10), 1048–56. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.234

Goldin, P. R., Ziv, M., Jazaieri, H., Weeks, J., Heimberg, R. G., & Gross, J. J. (2014). Impact of cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder on the neural bases of emotional reactivity to and regulation of social evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 62, 97–106. doi:10.1016/j.brat.2014.08.005

Goossens, L., Sunaert, S., Peeters, R., Griez, E. J. L., & Schruers, K. R. J. (2007). Amygdala hyperfunction in phobic fear normalizes after exposure. *Biological Psychiatry*, 62(10), 1119–25. doi:10.1016/j.biopsych.2007.04.024

Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Witt, A. A., & Oh, D. (2010). The effect of mindfulness-based therapy on anxiety and depression: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and*

Clinical Psychology, 78(2), 169–83. doi:10.1037/a0018555

Hölzel, B. K., Hoge, E. A., Greve, D. N., Gard, T., Creswell, J. D., Brown, K. W., ... Lazar, S. W. (2013). Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following mindfulness training. *NeuroImage. Clinical*, 2, 448–58.

doi:10.1016/j.nicl.2013.03.011

Katzman, M. A., Bleau, P., Blier, P., Chokka, P., Kjernisted, K., Van Ameringen, M., ... Walker, J. R. (2014). Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*, 14 Suppl 1, S1.

doi:10.1186/1471-244X-14-S1-S1

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593–602.

doi:10.1001/archpsyc.62.6.593

Kircher, T., Arolt, V., Jansen, A., Pyka, M., Reinhardt, I., Kellermann, T., ... Straube, B. (2013). Effect of Cognitive-Behavioral Therapy on Neural Correlates of Fear Conditioning in Panic Disorder. *Biological Psychiatry*, 73(1), 93–101.

doi:10.1016/j.biopsych.2012.07.026

Klumpp, H., Fitzgerald, D. A., & Phan, K. L. (2013). Neural predictors and mechanisms of cognitive behavioral therapy on threat processing in social anxiety disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 45(312), 83–91.

doi:10.1016/j.pnpbp.2013.05.004

Kumari, V. (2006). Do psychotherapies produce neurobiological effects? *Acta Neuropsychiatrica*, 18(2), 61–70. doi:10.1111/j.1601-5215.2006.00127.x

Kwon, J. S., Kim, J.-J., Lee, D. W., Lee, J. S., Lee, D. S., Kim, M.-S., ... Lee, M. C. (2003). Neural correlates of clinical symptoms and cognitive dysfunctions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 122(1), 37–47. Retrieved from

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12589881>

Linden, D. E. J. (2006). How psychotherapy changes the brain--the contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11(6), 528–38. doi:10.1038/sj.mp.4001816

Linden, D. E. J. (2008). Brain imaging and psychotherapy: Methodological considerations and practical implications. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258, 71–75. doi:10.1007/s00406-008-5023-1

- Lipka, J., Hoffmann, M., Miltner, W. H. R., & Straube, T. (2014). Effects of Cognitive-Behavioral Therapy on Brain Responses to Subliminal and Supraliminal Threat and Their Functional Significance in Specific Phobia. *Biological Psychiatry*, 76(11), 869–877. doi:10.1016/j.biopsych.2013.11.008
- Lueken, U., Straube, B., Konrad, C., Strohle, A., Wittmann, A., Pfleiderer, B., ... Kircher, T. (2013). Neural substrates of treatment response to cognitive-behavioral therapy in panic disorder with agoraphobia. *American Journal of Psychiatry*, 170(11), 1345–1355. doi:http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12111484
- Mansson, K. N. T., Carlbring, P., Frick, A., Engman, J., Olsson, C.-J., Bodlund, O., ... Andersson, G. (2013). Altered neural correlates of affective processing after internet-delivered cognitive behavior therapy for social anxiety disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 214(3), 229–237. doi:10.1016/j.psychresns.2013.08.012
- Martínez-González, A. E., & Piqueras-Rodríguez, J. A. (2010). Eficacia de la terapia cognitivo-conductual en trastornos afectivos y de ansiedad mediante neuroimagen funcional. *Revista de Neurología*, 50(3), 167–178.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M. J., Speckens, A., & Phillips, M. L. (2004). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), 564–76. doi:10.1001/archpsyc.61.6.564
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 43(10), 1281–310. doi:10.1016/j.brat.2004.08.008
- Mennin, D. S., McLaughlin, K. A., & Flanagan, T. J. (2009). Emotion regulation deficits in generalized anxiety disorder, social anxiety disorder, and their co-occurrence. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(7), 866–71. doi:10.1016/j.janxdis.2009.04.006
- Miskovic, V., Moscovitch, D. A., Santesso, D. L., McCabe, R. E., Antony, M. M., & Schmidt, L. A. (2011). Changes in EEG Cross-Frequency Coupling During Cognitive Behavioral Therapy for Social Anxiety Disorder. *Psychological Science*, 22(4), 507–516. doi:10.1177/0956797611400914
- Moscovitch, D. a, Santesso, D. L., Miskovic, V., McCabe, R. E., Antony, M. M., & Schmidt, L. a. (2011). Frontal EEG asymmetry and symptom response to cognitive behavioral therapy in patients with social anxiety disorder. *Biological Psychology*, 87(3), 379–85. doi:10.1016/j.biopsycho.2011.04.009

- O'Neill, J., Gorbis, E., Feusner, J. D., Yip, J. C., Chang, S., Maidment, K. M., ... Saxena, S. (2013). Effects of intensive cognitive-behavioral therapy on cingulate neurochemistry in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 47(4), 494–504. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.11.010
- Pannekoek, J. N., Veer, I. M., van Tol, M.-J., van der Werff, S. J. A., Demenescu, L. R., Aleman, A., ... van der Wee, N. J. A. (2013). Aberrant limbic and salience network resting-state functional connectivity in panic disorder without comorbidity. *Journal of Affective Disorders*, 145(1), 29–35. doi:10.1016/j.jad.2012.07.006
- Paquette, V., Lévesque, J., Mensour, B., Leroux, J.-M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., & Bearegard, M. (2003). “Change the mind and you change the brain”: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*, 18(2), 401–409. doi:10.1016/S1053-8119(02)00030-7
- Peres, J., Foerster, B., Santana, L. G., Ferreira, M. D., Nasello, A. G., Savoia, M., ... Lederman, H. (2011). Police officers under attack: resilience implications of an fMRI study. *Journal of Psychiatric Research*, 45(6), 727–34. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.11.004
- Peres, J., & Nasello, A. G. (2008). Psychotherapy and neuroscience: Towards closer integration. *International Journal of Psychology*, 43(6), 943–957. doi:10.1080/00207590701248487
- Protopopescu, X., Pan, H., Tuescher, O., Cloitre, M., Goldstein, M., Engelien, W., ... Stern, E. (2005). Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 57(5), 464–73. doi:10.1016/j.biopsych.2004.12.026
- Rauch, S. L., Shin, L. M., & Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research--past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376–82. doi:10.1016/j.biopsych.2006.06.004
- Rivera, S. (2010). Efectos en el cerebro de los tratamientos psicológicos eficaces en los trastornos de ansiedad: una revisión sistemática. *Actas Esp ...*, 38(4), 239–248. Retrieved from <http://www.actaspsiquiatria.es/repositorio/11/64/ESP/11-64-ESP-239-248-584208.pdf>
- Roffman, J. L., Marci, C. D., Glick, D. M., Dougherty, D. D., & Rauch, S. L. (2005). Neuroimaging and the functional neuroanatomy of psychotherapy. *Psychological Medicine*, 35(10), 1385. doi:10.1017/S0033291705005064
- Roth, A., & Fonagy, P. (2006). *What Works for Whom?, Second Edition: A Critical Review of*

Psychotherapy Research. Guilford Publications. Retrieved from https://books.google.com/books?id=m_9OAgAAQBAJ&pgis=1

- Santos, M., D'Amico, D., & Dierssen, M. (2015). From neural to genetic substrates of panic disorder: Insights from human and mouse studies. *European Journal of Pharmacology*, 759, 127–41. doi:10.1016/j.ejphar.2015.03.039
- Saxena, S., Gorbis, E., O'Neill, J., Baker, S. K., Mandelkern, M. a, Maidment, K. M., ... London, E. D. (2009). Rapid effects of brief intensive cognitive-behavioral therapy on brain glucose metabolism in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 14(2), 197–205. doi:10.1038/sj.mp.4002134
- Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A., Rohrmann, S., & Vaitl, D. (2007). Symptom provocation and reduction in patients suffering from spider phobia: an fMRI study on exposure therapy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 257(8), 486–93. doi:10.1007/s00406-007-0754-y
- Schienle, A., Wabnegger, A., & Scharmüller, W. (2014). Effects of cognitive behavior therapy on regional brain volume in spider-phobic patients: Preliminary results. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(2), 276–279. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.01.002
- Schiepek, G., Tominschek, I., Heinzl, S., Aigner, M., Dold, M., Unger, A., ... Karch, S. (2013). Discontinuous patterns of brain activation in the psychotherapy process of obsessive-compulsive disorder: converging results from repeated FMRI and daily self-reports. *PLoS ONE*, 8(8), e71863. doi:10.1371/journal.pone.0071863
- Seo, H.-J., Choi, Y. H., Chung, Y.-A., Rho, W., & Chae, J.-H. (2014). Changes in cerebral blood flow after cognitive behavior therapy in patients with panic disorder: a SPECT study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 661–9. doi:10.2147/NDT.S58660
- Straube, B., Lueken, U., Jansen, A., Konrad, C., Gloster, A., Gerlach, A. L., ... Kircher, T. (2014). Neural correlates of procedural variants in cognitive-behavioral therapy: A randomized, controlled multicenter fMRI study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 83, 222–233. doi:10.1159/000359955
- Straube, B., Reif, A., Richter, J., Lueken, U., Weber, H., Arolt, V., ... Kircher, T. (2014). The functional -1019C/G HTR1A polymorphism and mechanisms of fear. *Translational Psychiatry*, 4(12), e490. doi:10.1038/tp.2014.130
- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H.-J., & Miltner, W. H. R. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage*, 29(1),

125–135. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.007

Thomaes, K., Dorrepaal, E., Draijer, N., de Ruiter, M. B., Elzinga, B. M., van Balkom, A. J., ... Veltman, D. J. (2012). Treatment effects on insular and anterior cingulate cortex activation during classic and emotional Stroop interference in child abuse-related complex post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, 42(11), 2337–49. doi:10.1017/S0033291712000499

Tolin, D. F. (2010). Is cognitive-behavioral therapy more effective than other therapies?. A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 710–720. doi:10.1016/j.cpr.2010.05.003

Velikova, S., Locatelli, M., Insacco, C., Smeraldi, E., Comi, G., & Leocani, L. (2010). Dysfunctional brain circuitry in obsessive-compulsive disorder: source and coherence analysis of EEG rhythms. *NeuroImage*, 49(1), 977–83. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.08.015

Whitton, C., Manea, L., Gouws, A., Tomlinson, H., & Green, G. (2013). Neural correlation of successful cognitive behaviour therapy for spider phobia: A magnetoencephalography study. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 214(3), 444–451. doi:10.1016/j.psychresns.2013.09.011

Yang, X.-Y., Sun, J., Luo, J., Zhong, Z.-X., Li, P., Yao, S.-M., ... Li, Z.-J. (2015). Regional homogeneity of spontaneous brain activity in adult patients with obsessive-compulsive disorder before and after cognitive behavioural therapy. *Journal of Affective Disorders*, 188, 243–251. doi:10.1016/j.jad.2015.07.048

La neuroimagen como medida de eficacia de la terapia cognitiva conductual en trastornos de ansiedad

Este estudio resultará de interés, esencialmente, a toda persona cuya actividad profesional o vocacional gire en torno a la enfermedad mental (psicólogos clínicos, psiquiatras, psicoterapeutas, neurocientíficos, etc.) y con interés en ahondar sobre los mecanismos biológicos que subyacen a la expresión de síntomas y al cambio clínico. Los resultados de esta revisión le aportarán una actualización de sus conocimientos y una perspectiva más amplia de análisis y valoración de su actividad profesional, sea ésta investigadora, clínica o ambas. Interesará especialmente, por estas razones, a directores (y trabajadores) de centros de investigación en patologías mentales, a directores de instituciones dedicadas al cuidado de enfermos mentales, a profesionales que trabajen en instituciones académicas (i.e., universidades) con líneas de investigación en esta área, e incluso a profesionales dedicados a la fabricación de instrumentos de neuroimagen, por sus potenciales aplicaciones.

Introducción

Los tratamientos psicológicos deben demostrar su eficacia para el trastorno que pretenden emplearse. Desde la perspectiva de la Psicología basada en la evidencia se procura señalar, en el terreno clínico, cuáles son las mejores intervenciones psicológicas a partir de los conocimientos científicos disponibles.

La investigación ha acumulado abundantes pruebas que respaldan el uso de la terapia cognitiva-conductual (TCC) para muchos trastornos mentales, una orientación psicoterapéutica basada principalmente en la modificación de conductas y pensamientos disfuncionales. La forma más común, actualmente, de valorar la eficacia de una técnica o terapia psicológica es a través de pruebas como los cuestionarios, auto informes, o el juicio experto de profesionales clínicos. A partir de estos métodos se intenta averiguar si se han producido cambios en la dirección esperada (reducción de síntomas, típicamente) vinculados a la intervención. Ahora bien, también es conocida la capacidad del cerebro para modificar su actividad, su organización y hasta su forma o volumen en regiones concretas como respuesta a los estímulos del ambiente o a la interacción con él (plasticidad cerebral). Hoy, la neurociencia está mostrando, por un lado, que personas con determinadas psicopatologías expresan ciertas

diferencias a nivel cerebral con respecto a las personas sanas, y por otro, que la intervención psicológica podría promover cambios “correctores” en este órgano de naturaleza plástica.

Objetivo de este trabajo

Los objetivos de esta revisión han sido analizar, sobre la base de la investigación más reciente, qué cambios cerebrales se producen tras la TCC, y discutir hasta qué punto las técnicas de neuroimagen pueden también contribuir, actualmente, a valorar la eficacia de la psicoterapia en trastornos de ansiedad.

Método

Se ha realizado una búsqueda de publicaciones científicas en tres importantes bases de datos electrónicas (SCOPUS, PubMed y Psycinfo) acotada a los últimos 5 años. Después de un cuidadoso proceso de depuración y selección, de los 77 resultados iniciales se han incluido 20 estudios que cumplieran con los siguientes criterios: uso de prueba de neuroimagen antes y después de la intervención psicológica, con población adulta, con grupo control y medicación ausente o estabilizada.

Resultados

Eficacia de la terapia cognitiva-conductual (TCC)

Este tipo de estudios también demuestran, en su práctica totalidad, que la TCC resulta eficaz para disminuir los síntomas clínicos de los trastornos de ansiedad, según se valora en las pruebas psicométricas o en la evaluación clínica.

Cambios cerebrales tras la TCC

No cabe duda de que después de la TCC el cerebro manifiesta cambios detectables (funcionales, estructurales) en diversas regiones que han sido consideradas relevantes en la fisiopatología de los trastornos de ansiedad. Al parecer, muchos de estos cambios se producen en una dirección normalizadora, esto es, las diferencias entre pacientes y personas sanas antes de la TCC desaparecen después de aplicar tratamiento. Entre las regiones habitualmente más sensibles a la TCC se encuentra la corteza prefrontal, cuyo cambio en los niveles de activación se asocia normalmente a un mayor control cognitivo de pensamientos, conductas y emociones negativas sobredimensionadas en los pacientes. También se detectan regularmente cambios

en la activación de regiones cerebrales relacionadas con las emociones y su regulación, su conciencia o su procesamiento, como la ínsula, la corteza cingulada o la amígdala, respectivamente. Existen estructuras más participativas en trastornos concretos, como el hipocampo en el trastorno de pánico, que mediaría en los procesos de aprendizajes disfuncionales, o los ganglios basales y el cerebelo en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), implicados en el control motor. Estos cambios predecirían mejoras en la sintomatología de la enfermedad, como en las obsesiones o las compulsiones en el TOC. Aunque generalmente se describen cambios en estructuras relevantes, todavía no hay un amplio consenso sobre su localización exacta o sobre los cambios cerebrales específicos que son más indicativos de mejoría clínica.

La neuroimagen como medida de eficacia terapéutica

Para que las técnicas de neuroimagen puedan considerarse instrumentos útiles para valorar la eficacia de la psicoterapia en un trastorno concreto, deberían conocerse correlaciones muy consistentes entre medidas de cambio cerebral y medidas de cambio clínico favorable. Esto todavía es difícil de constatar, puesto que estas correlaciones, aunque detectadas y a menudo significativas, son todavía demasiado dispares. Sin embargo, se ha demostrado que determinadas regiones cerebrales muestran cambios similares en magnitud y tiempo a los cambios clínicos, esto es, la actividad en determinadas zonas del cerebro es mayor cuanto mayor es el cambio clínico, y viceversa. Esto refuerza la idea de que existen cambios neuronales que tienen estrecha relación con la mejoría sintomatológica.

Conclusiones

Los estudios demuestran la existencia de cambios cerebrales asociados a la TCC, aunque por ahora demasiado variables. Algunas investigaciones remarcan la importancia de los cambios funcionales entre estructuras del cerebro (conectividad funcional), más que los cambios aislados en regiones independientes del resto, lo que podría condicionar la dirección de análisis de futuros estudios y favorecer el hallazgo de resultados más consistentes. Es cierto que todavía las técnicas de neuroimagen no son, separadas del resto de instrumentos clásicos, herramientas muy fiables para constatar la eficacia de la terapia psicológica a nivel individual. Sin embargo, sí que están aportando información muy útil para comprender mejor las psicopatologías y los cambios cerebrales que subyacen a la mejora sintomatológica. A nivel más práctico, este conocimiento ayudará a mejorar las intervenciones clínicas, posibilitando generar, por ejemplo, indicadores más objetivos de eficacia y cambio terapéutico, o

permitiendo crear terapias basadas en la retroalimentación cerebral, esto es, terapias que promuevan la utilización de determinadas regiones del cerebro mientras se registra su actividad. Atendiendo a la evolución de los resultados, podría ser cuestión de poco tiempo que la ciencia logre encontrar el modo de relacionar con precisión cambios clínicos con patrones de cambio cerebral, lo que representaría un punto de inflexión en el modo de comprender la psicopatología y el tratamiento psicológico, así como de evaluar la eficacia clínica de la intervención psicoterapéutica. Esto marcaría, sin lugar a dudas, un antes y un después en el ámbito de la psicología clínica.

Las técnicas de neuroimagen podrían ayudar a evaluar los resultados del tratamiento psicológico

Estas técnicas complementarían a los clásicos cuestionarios y constituirían una medida más objetiva de la eficacia terapéutica.

Imagine que usted decidió salir a correr esta mañana. Por desgracia, como consecuencia de un terreno muy pedregoso, se fracturó el tobillo. Su médico probablemente le mandará hacerse una radiografía para observar el alcance de la lesión, y después de tratarle el daño repetirá la misma prueba, si es necesario, para asegurarse de que la fractura se ha reparado completamente. Nada de esto le resultará extraño, pero según un nuevo estudio coordinado por la Universidad Autónoma de Barcelona podríamos no estar demasiado lejos de experimentar una situación parecida cuando la mente se "fractura" y el especialista intenta "restaurarla". En esta investigación se ha indagado sobre el potencial que tiene la terapia psicológica cognitiva conductual (TCC) para modificar el cerebro de personas con trastornos de ansiedad.

Hoy, un psicólogo o psiquiatra le haría algunas preguntas o le invitaría a contestar algunos cuestionarios relacionados con su problema, tanto previamente como tras finalizar la intervención. En base a lo que usted le explique y a los cambios detectados en estos instrumentos se valorará si la intervención le ha funcionado. Sin embargo, gracias al uso complementario de las técnicas de neuroimagen es posible observar, tras la TCC, cambios en la intensidad de la actividad o en el volumen de ciertas estructuras cerebrales, que podrían relacionarse con la mejoría clínica. La idea de que el cerebro puede ser modificado, argumenta el estudio, se basa en el principio demostrado de la plasticidad cerebral, es decir, la capacidad de este órgano de generar cambios y nuevas conexiones ante estímulos ambientales.

Tras la intervención, la actividad cerebral de los pacientes que se había encontrado alterada antes del tratamiento se termina normalizando, es decir, pareciéndose a la de las personas sanas. Algunas de las estructuras más comunes de cambio de actividad son las zonas situadas en la parte delantera del cerebro (corteza prefrontal), asociadas al control de pensamientos, comportamientos y emociones negativas, a menudo desmesuradas en estos

pacientes. También se producen cambios en regiones del cerebro más involucradas en el procesamiento de las emociones, que podrían ser orientativos de los progresos clínicos.

"La actividad alterada del cerebro en pacientes con ansiedad, se normaliza tras la TCC"

Sin embargo, matiza este trabajo, todavía son insuficientes estos estudios y aún no hay un amplio consenso científico sobre los cambios cerebrales más relevantes e indicativos de la mejoría clínica. Ahora bien, cada vez parece más claro que existe una relación muy estrecha entre los cambios a nivel cerebral y la mejoría de síntomas, puesto que se ha observado que el cambio de la actividad en determinadas zonas del cerebro es mayor cuanto mayor es el cambio clínico, y viceversa. Si bien las técnicas de neuroimagen todavía no permiten evidenciar con precisión, por sí solas, si el tratamiento psicológico ha sido eficaz, los resultados de la investigación son prometedores y auguran un futuro de importantes cambios en el modo de concebir la evaluación de los tratamientos psicoterapéuticos.