

Una revisión de la terapia cognitivo-conductual (CBT) y la terapia de ejercicio graduado (GET) en encefalomiелitis miálgica (ME) / síndrome de fatiga crónica (SFC): CBT/GET no sólo es inefectiva y no está basada en evidencias sino que es potencialmente dañina para pacientes con EM/SFC

Twisk, FNM, and Maes, M. 2009. **A review on cognitive behavioral therapy (CBT) and graded exercise therapy (GET) in myalgic encephalomyelitis (ME) / chronic fatigue syndrome (CFS):** CBT/GET is not only ineffective and not evidence-based, but also potentially harmful for many patients with ME/CFS. *Endocrinology Letters*, 30 (3): 284-299.

Traducción realizada por Dra. O. Orrantia (PhD, MSc y BSc en Biología y CPE en inglés)

Resumen

La encefalomiелitis miálgica benigna (EM) / síndrome de fatiga crónica (SFC) es una enfermedad debilitante que, a pesar de numerosas anormalidades biológicas, sigue siendo muy controvertida.

A pesar de la patogénesis médica de EM/SFC, numerosas organizaciones gubernamentales y profesionales médicos han adoptado el modelo (bio)psicosocial para legitimar la combinación de la terapia cognitivo-conductual (CBT) y la terapia de ejercicio graduado (GET) en EM/SFC. Justificadas por este modelo, CBT y GET pretenden eliminar factores de mantenimiento, presumiblemente psicogénicos y socialmente inducidos, y revertir una falta de entrenamiento, respectivamente.

En esta revisión invalidamos el modelo (bio)psicosocial para EM/SFC y demostramos que el éxito atribuido a CBT/GET para tratar EM/SFC es injusto. Difícilmente son CBT/GET más efectivos que la no-intervención o los cuidados médicos estándar, sino que muchos pacientes indican que la terapia les ha afectado desfavorablemente, refiriendo la mayoría un deterioro sustancial.

Además, esta revisión muestra que es probable que el esfuerzo y, por lo tanto GET, tenga un impacto negativo en muchos pacientes EM/SFC.

El esfuerzo provoca malestar post-esfuerzo (PEM) con una disminución del rendimiento físico y de la capacidad aeróbica, aumento del dolor músculo-esquelético, discapacidad neurocognitiva, “fatiga”, y debilidad, así como un tiempo de “recuperación” prolongado.

Esto puede explicarse mediante hallazgos que apuntan a que el esfuerzo puede amplificar anormalidades patofisiológicas pre-existentes, subyacentes en el EM/SFC, como inflamación, disfunción inmune, estrés oxidativo y nitrosativo, canalopatías, mecanismos defectuosos de respuesta al estrés y un eje hipotálamo-pituitario-adrenal hipoactivo.

Concluimos que es inmoral tratar pacientes con EM/SFC con “terapias rehabilitadoras” inefectivas, no basadas en evidencia y potencialmente perjudiciales, tales como CBT/GET.

Figura 3.

	Anormalidades en reposo	Efecto potencialmente negativos del esfuerzo	Relaciones causales y correlaciones
Condición física: capacidad cardio-pulmonar	Baja capacidad de ejercicio: posiblemente relacionada con disfunción inmune	Baja capacidad para la recuperación: desempeño significativamente reducido en un segundo test a las 24h	
Afecciones neurocognitivas	Disminución de la velocidad motora, memoria de trabajo disminuida, etc., probablemente debidas a hipoperfusión, hipoxia y/o metabolismo oxidativo reducido	Impacto negativo en el procesamiento cognitivo, tiempos de reacción, perfusión del lóbulo prefrontal izquierdo y de la oxigenación cerebral, etc.	
Disfunción inmune y neuro-inflamación	Ratio CD4/CD8 elevado, número reducido de células T-supresoras/citoquinas, disminución de la actividad celular NK, defectos en la activación celular T-/NK, desregulación de la ruta RNAsa-L, aumento de la actividad de elastasa, aumento de la actividad PKR, tendencia a respuestas Th2	Efectos inmunosupresores, e.g. depresión de la ya afectada función celular NK Concentraciones elevadas de TGF- β , aumento del factor alfa en necrosis tumoral (TNF- α), aumento de proteínas del complemento en cascada, etc	La reducida capacidad de ejercicio parece estar correlacionada con disfunciones del sistema inmune (aumento de actividad elastasa/PKR, desregulación de RNAsa-L, elevación en las células T-helper/inducer), reducción en T-supresor/células citotóxicas, ratio CD4/CD8 elevado, etc.))
Canalopatías	Anormalidades en los canales iónicos	Diferencias en transporte de iones y actividad de canales de iones presentes en reposo y exagerados tras ejercicio.	
Dolor muscular/ debilidad muscular Capacidad aeróbica Estrés oxidativo	Estrés oxidativo elevado, degeneración mitocondrial/ función mitocondrial disminuida, anomalías metabólicas, aumento del estrés nitrosativo, predominancia de fibras tipo II, necrosis de fibras musculares, capacidad de síntesis proteica muscular afectada, etc.	Acidosis intracelular excesiva en músculos esqueléticos, aceleración de la glicólisis, resíntesis PCr reducida, recuperación muscular prolongada tras contracción, aumento de NO, sensibilización, márgenes de dolor disminuidos, excitabilidad de membrana aumentada, etc.	Correlación significativa entre aumento del estrés oxidativo y la severidad del dolor muscular. Hipoperfusión, disfunción mitocondrial/metabolismo oxidativo afectado podría muy bien explicar dolor muscular/debilidad y malestar post-esfuerzo.
Eje HPA respuesta al estrés	Cortisol bajo Disfunción en eje HPA	Respuesta de proteínas a golpe de calor desregulada	

Conclusiones

Si se tuvieran en cuenta las tasas de abandono y el hecho de que la eficacia se mide únicamente en términos de fatiga, lo que es bastante subjetivo e insuficiente para el diagnóstico de EM/SFC, la efectividad de CBT/GET (20-40%), cuando son comparadas con grupos de apoyo, curso natural, cuidados médicos normales, etc. (20-30%), es desdeñable.

Debido a que únicamente pueden ser identificadas unas pocas pruebas experimentales randomizadas y con control, y en la mayoría de estos experimentos, como resultado de los criterios de selección, excluyen a muchos pacientes EM/SFC y/o incluyen pacientes no EM/SFC, no puede sostenerse la afirmación de efectividad basada en evidencia de la aplicación de CBT/GET en EM/SFC.

No sólo dicha afirmación de efectividad basada en evidencia para CBT/GET es injusta, sino que hay evidencia convincente de que CBT/GET son potencialmente perjudiciales para muchos pacientes EM/SFC. Numerosos estudios apoyan la conclusión de que el ejercicio, y consecuentemente GET, pueden agravar diversos síntomas característicos del EM/SFC, e.g. afecciones neurocognitivas, capacidad de ejercicio reducida y dolor músculo-esquelético generalizado, y amplifican anormalidades patofisiológicas pre-existentes en EM/SFC como disfunción inmune, inducción de las rutas IO&NS, canalopatías, y una respuesta al estrés defectuosa. Estudios y prácticas clínicas de EM/SFC a gran escala muestran que CBT/GET a menudo producen un deterioro del estatus clínico de los pacientes de EM/SFC y que son perjudiciales para muchos pacientes.

Por lo tanto, es médicamente inhumano someter a pacientes EM/SFC a programas de CBT/GET o variantes de éste, como GET con límites (Nijs *et al.* 2008), sin valorar anormalidades biológicas, monitorizar objetivamente discapacidades funcionales y medir el efecto del ejercicio e.g. en el rendimiento físico y neurocognitivo (e.g. utilizando ejercicios con medidas test/retest, análisis de sangre, y tests neurocognitivos).

Cuando se observan los hechos y los datos objetivos, es incomprensible que CBT/GET sean todavía promovidas por numerosas agencias (semi)gubernamentales y organizaciones profesionales.

Des Turner, presidente del All Party Parliament Group on ME (Grupo de investigación en Encefalomiелitis miálgica/ME, 2006a), describió las guías NICE (NHS- National Institute for Health and Clinical Guidelines), que recomiendan CBT/GET para EM/SFC a profesionales médicos, como “no aptas para el hombre ni para una bestia”. Dr Ian Gibson MP describió dichas guías como “inútiles” (Grupo de investigación en Encefalomiелitis miálgica/ME, 2006b).

“Aplicaré todas las medidas necesarias para el beneficio del enfermo, en la medida de mis capacidades y mi juicio, y no haré daño alguno” (Juramento Hipocrático)