

54
205
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

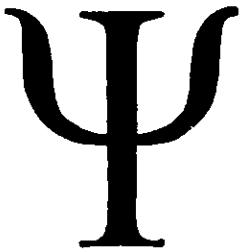


FACULTAD DE PSICOLOGIA

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE
HIPERVENTILACION APOYADO EN LA TERAPIA
COGNOSCITIVA-CONDUCTUAL.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A N :
HILDA GUADALUPE FERNANDEZ SUAREZ
GUADALUPE ESQUEDA MASCORRO

DIRECTOR DE TESIS DR. BENJAMIN DOMINGUEZ TREJO



MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

275655



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

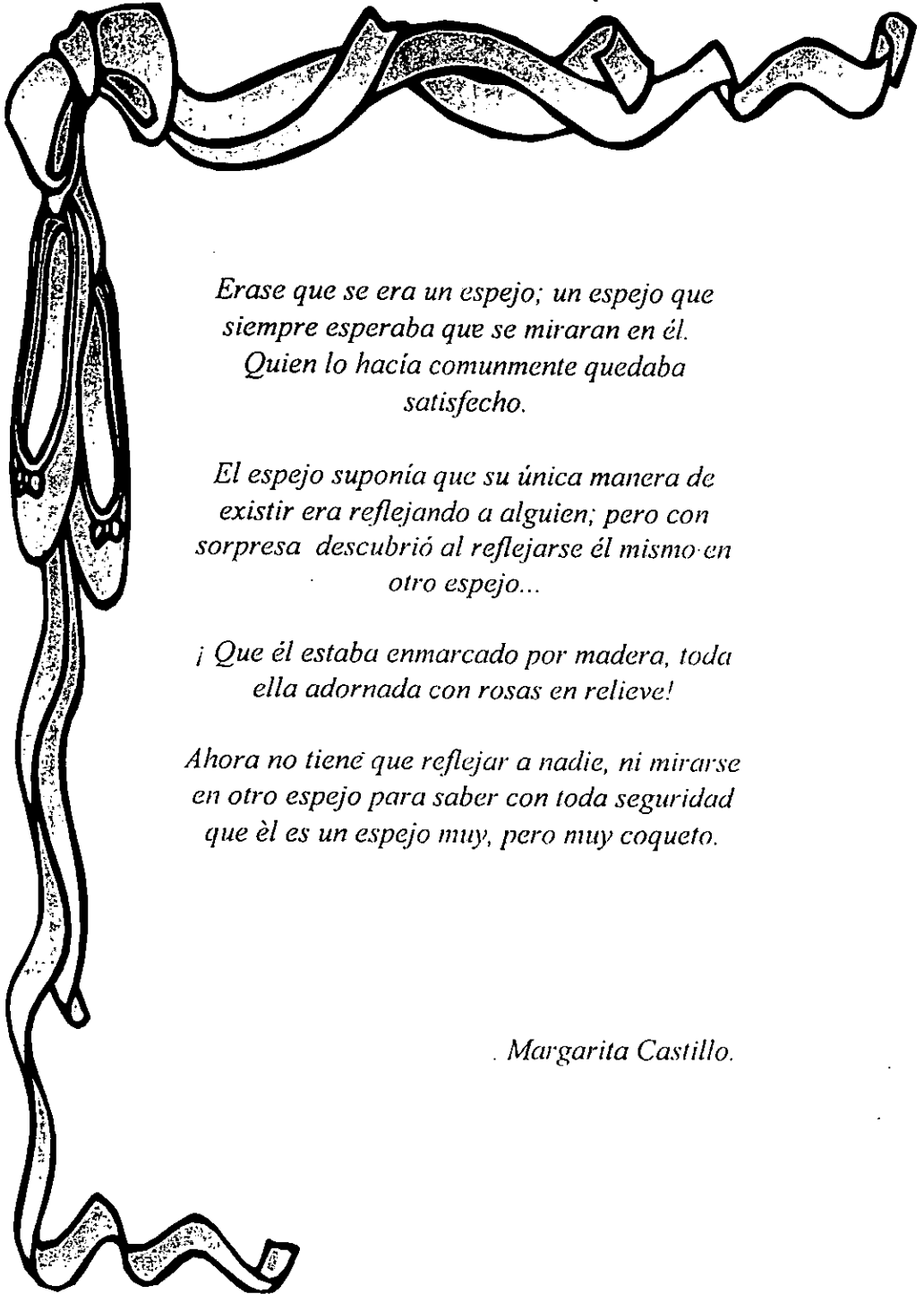


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Erase que se era un espejo; un espejo que siempre esperaba que se miraran en él. Quien lo hacía comunmente quedaba satisfecho.

El espejo suponía que su única manera de existir era reflejando a alguien; pero con sorpresa descubrió al reflejarse él mismo en otro espejo...

¡ Que él estaba enmarcado por madera, toda ella adornada con rosas en relieve!

Ahora no tiene que reflejar a nadie, ni mirarse en otro espejo para saber con toda seguridad que él es un espejo muy, pero muy coqueto.

Margarita Castillo.

A mis padres: Enrique y Juanita
Con todo mi cariño y respeto a quienes con su ejemplo han guiado mi vida. Y apoyado todas mis locuras.

A mis hermanos:
Con quienes compartí y comparto momentos difíciles y alegres, la pequeña Lulú, Irma la dulce, Enrique y Héctor a quienes quiero y espero siempre seamos tan unidos como hasta ahora.

A mis sobrinos:
Tania, Erick, Vanessa, Mara Edith, Aura Ximena, Benjamin, Irma, Verónica y Mónica Estefhany que son y serán como mis hijos.

A mis amigas y eminentes psicólogas:
Consuelo, Luz María, Laura y Marcela, con las cuales comparto gran parte de mi vida y momentos de gran satisfacción y (estrés).

A David:
Que con su apoyo y amor a endulzado momentos difíciles.

A Hilda por su paciencia y comprensión.

A Margarita por su amistad y esa gran magia que tiene.

A mis padres:

Bulmaro Fernández Delgado. † y María Suárez Lozano. †

Quienes me dieron la vida y su amor y con su ejemplo me enseñaron a ser perseverante, honesta, cumplida, a ser fuerte en tiempos difíciles y motivaron en mi el deseo de estudiar una carrera universitaria.

A mi esposo:

Oscar Armando Bello Ramírez.

Con el amor y respeto a quien me apoyo incondicionalmente y quitó las piedras de mi camino para que yo pudiera iniciar y culminar una carrera universitaria y así lograr la realización de mis sueños.

A mis hijas:

Lucero Rubí y Corinna Elizabeth

Con una especial dedicatoria a mis hijas. Con todo mi amor a ellas, quienes esperaron con paciencia y con amor mi anhelada llegada. Que sepan que las quiero mucho.

A mis hermanos:

María Cecilia y Fernando.

Con cariño recordándole que la unión hace la fuerza

A mis sobrinos.

Linda Perla, Fernando Alberto,

David Emilio y Manuel Bulmaro.

Esperando ser para ellos un ejemplo de perseverancia.

*Al Dr. Benjamín Domínguez Trejo,
Por permitirnos colaborar en su equipo
de trabajo y compartirnos sus
experiencias y conocimientos.
Por confiar en nosotras y guiarnos en
la realización de esta investigación.
Por su amistad y calidez humana.*

*A todos y cada uno de nuestros
profesores que compartieron con
nosotras sus conocimientos.*

*A los sinodales de nuestro exámen
profesional: Mtro. Samuel Jurado,
Lic. Angelina Guerrero, Lic. Araceli
Mendoza y Mtro. Pablo Valderrama
quienes dieron parte de su tiempo para
revisar este trabajo.*

*Al personal de la biblioteca, quienes
con su trabajo facilitaron el nuestro.*

*A los pacientes, quienes nos
permitieron aprender de su
padecimiento.*

INDICE

RESUMEN.....	PAG. 1
INTRODUCCIÓN.....	2
I. DEFINICIÓN DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.....	3
II. RELACIÓN ENTRE EL ESTRÉS Y LA HIPERVENTILACIÓN....	6
-¿Qué es el estrés?.....	7
III. SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN Y SU RELACIÓN CON DIFERENTES DESÓRDENES.....	8
A). Hiperventilación y dolor de pecho no cardíaco..	9
B). Hiperventilación y desorden de pánico.....	11
-Síntomas similares entre el desorden de pánico y la Hiperventilación... ..	11
-Teorías sobre la etiología del ataque de pánico..	13
C). Hiperventilación, pánico y agorafobia.....	21
IV. ETIOLOGÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN.....	24
A). Factores orgánicos.....	24
B). Otros factores.....	25
C). Ansiedad.....	25
V. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.....	30
A). Observaciones clínicas.....	30
B). Temperaturas periféricas bajas.....	31
C). Reconocimiento de síntomas.....	31
-Prueba de provocación de hiperventilación.....	31
VI. FISIOLÓGÍA.....	36
A). Fisiología de la hiperventilación.....	36
B). Fisiología del síndrome de hiperventilación... ..	38

VII. TRATAMIENTO.....	39
A). Tratamiento psicológico.....	39
A.1 Modelos teóricos cognoscitivos centrados en el estudio del estrés.....	41
-Seligman (teoría de la indefensión aprendida)....	41
-Lazarus.....	42
-Ellis.....	44
-Pennebacker.....	46
A.2 Intervenciones cognoscitivas conductuales en el tratamiento del estrés y del síndrome de hiperventilación.....	48
-Entrenamiento en inoculación de estrés.....	48
-Entrenamiento en respiración diafragmática.....	50
-Técnicas de relajación.....	51
-Escritura emocional autorreflexiva.....	54
-Retroalimentación biológica.....	57
a.1 Tratamiento del dolor de pecho no orgánico....	60
a.2 Tratamiento del desorden de pánico.....	60
a.3 Tratamiento del desorden de pánico con agorafobia.....	62
B. Tratamiento médico.....	65
VIII. METODOLOGÍA.....	66
-Pregunta de investigación.....	66
-Variable dependiente.....	66
-Criterios de inclusión.....	67
-Criterios de exclusión.....	68
-Variable independiente.....	67
-Control de variables.....	68

-Escenario.....	68
-Tipo de estudio.....	68
-Muestreo.....	68
-Diseño.....	69
-Instrumentos.....	69
-Sujetos.....	71
-Procedimiento.....	72
IX. RESULTADOS.....	75
-Discusión.....	99
-Conclusión.....	105
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	
GLOSARIO.	

RESUMEN:

La presente investigación se basó en el estudio de la relación estrés-hiperventilación. Su objetivo fue evaluar la eficacia de un enfoque terapéutico cognoscitivo conductual en pacientes con 3 o más síntomas del síndrome de hiperventilación considerados como fuertes o severos. 5 pacientes con diferentes diagnósticos: trastorno de ansiedad (1), trastorno de estrés postraumático (1), agorafobia (1) y desorden de pánico con agorafobia (2), a los que se les aplicó: la lista de síntomas de hiperventilación, cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática y el Perfil Psicofisiológico del Estrés, consistente en el registro estandarizado de la temperatura periférica bilateral y electromiografía del músculo frontalis durante doce minutos divididos en 6 condiciones antes del tratamiento. Fueron tratados individualmente durante un número variado de sesiones (4, 5, 7, 13 y 19 respectivamente), en las cuales se hizo uso de técnicas cognoscitivas y técnicas conductuales. Al finalizar el tratamiento 4 de los pacientes presentaron mejoras en el problema reportado en el motivo de consulta. Sólo en 2 de ellos se aplicó el postest una vez concluido el tratamiento y en una sesión de seguimiento, observándose aumentos e igualación de la temperatura periférica bilateral, disminución del intervalo de microvolts de la electromiografía del músculo frontalis, reducción de los niveles de ansiedad situándose por debajo de la media y disminución marcada en la percepción de la intensidad de los síntomas del síndrome de hiperventilación. La conclusión que se puede delinear es que la terapia cognoscitivo-conductual fue efectiva en el tratamiento de pacientes con síntomas del síndrome de hiperventilación y que el número de sesiones requeridas para percibir, por parte del paciente, una mejoría en el problema reportado en el motivo de consulta varió de acuerdo a la severidad de los síntomas (promedio de la intensidad de los

síntomas) indicados en la lista checable de los síntomas del síndrome de hiperventilación.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de hiperventilación es la presentación de síntomas típicos de la ansiedad tales como taquicardia, dolor pectoral, disnea, sofocación, falta de aire, confusión, sentimientos de irrealidad, desasosiego, vértigos, hormigueos en extremidades, calambres en pies o dedos, sensación de cabeza caliente, etc. Dichos síntomas son producidos en su mayoría por la hiperventilación, un modelo respiratorio torácico con respiraciones cortas y superficiales (en contraposición de la respiración diafragmática).

Debido a que la velocidad y profundidad de la respiración se adapta automáticamente a las necesidades metabólicas, el principal factor químico que regula la ventilación en condiciones normales es el bióxido de carbono; por lo que, para preservar la homeostasis es necesario que la presión parcial de bióxido de carbono en la sangre permanezca relativamente estable (40 a 36 mmhg). Las personas que hiperventilan mantienen constantemente baja esta presión (se considera anormal una PCO_2 menor de 35 mmhg) por lo que un incremento adicional a la ventilación podría bajar drásticamente estos niveles produciendo un déficit de bióxido de carbono en la sangre (hipocapnia) y alcalosis respiratoria (disminución de las concentraciones de iones de hidrógeno) haciendo la sangre más alcalina, lo que **exacerba la excitabilidad del sistema nervioso simpático** y de la función neuromuscular llevando al organismo al punto crítico de la producción de estos síntomas. Existen diferentes causas orgánicas (enfermedades respiratorias, enfermedades cardíacas, hipertiroidismo, etc.) que dan origen a la hiperventilación, pero, en condiciones normales, la hiperventilación ocurre también en respuesta al estrés psicológico y a la ansiedad.

síntomas) indicados en la lista checable de los síntomas del síndrome de hiperventilación.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de hiperventilación es la presentación de síntomas típicos de la ansiedad tales como taquicardia, dolor pectoral, disnea, sofocación, falta de aire, confusión, sentimientos de irrealidad, desasosiego, vértigos, hormigueos en extremidades, calambres en pies o dedos, sensación de cabeza caliente, etc. Dichos síntomas son producidos en su mayoría por la hiperventilación, un modelo respiratorio torácico con respiraciones cortas y superficiales (en contraposición de la respiración diafragmática).

Debido a que la velocidad y profundidad de la respiración se adapta automáticamente a las necesidades metabólicas, el principal factor químico que regula la ventilación en condiciones normales es el bióxido de carbono; por lo que, para preservar la homeostasis es necesario que la presión parcial de bióxido de carbono en la sangre permanezca relativamente estable (40 a 36 mmhg). Las personas que hiperventilan mantienen constantemente baja esta presión (se considera anormal una PCO_2 menor de 35 mmhg) por lo que un incremento adicional a la ventilación podría bajar drásticamente estos niveles produciendo un déficit de bióxido de carbono en la sangre (hipocapnia) y alcalosis respiratoria (disminución de las concentraciones de iones de hidrógeno) haciendo la sangre más alcalina, lo que **exacerba la excitabilidad del sistema nervioso simpático** y de la función neuromuscular llevando al organismo al punto crítico de la producción de estos síntomas. Existen diferentes causas orgánicas (enfermedades respiratorias, enfermedades cardíacas, hipertiroidismo, etc.) que dan origen a la hiperventilación, pero, en condiciones normales, la hiperventilación ocurre también en respuesta al estrés psicológico y a la ansiedad.

Por lo que, estos síntomas están fuertemente asociados con la ansiedad crónica, estrés, depresión, dolor de pecho no orgánico, ataques de pánico y agorafobia. La relación de la hiperventilación y estos desórdenes es tan estrecha que se ha considerado que la hiperventilación juega un papel muy importante en la etiología de los últimos tres desórdenes; inclusive, se ha postulado que pacientes que sufren aparentemente de estados de ansiedad están en realidad experimentando síntomas secundarios de la hiperventilación.

I. DEFINICIÓN DE SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

La hiperventilación es un vocablo compuesto por dos términos: hiper, que es un elemento compositivo que entra en la formación e algunas voces castellanas con el significado de superioridad o exceso (Diccionario de la Lengua Castellana, 1980 pag.711), y ventilación que significa hacer correr o entrar el aire en algún sitio (Diccionario de la Lengua Española, 1980 pag. 1331). Más enfocado hacia nuestro estudio, hiperventilación es un término fisiológico que implica una ventilación en exceso (Hornsveld, Garssen, Fiedeldij & Van Spiegel, 1990), que consiste en un intercambio constante entre el aire exterior y el aire alveolar que se efectúa en dos fases: la inspiración y la expiración (Cosío, Celis y Cosío, 1982).

Se considera normal que se responda hiperventilando ante eventos amenazadores o aversivos, pero hiperventilar de una manera crónica y episódica origina que los individuos sufran lo que se ha llamado como síndrome de hiperventilación, (Grossman 1983, citado por Defares & Grossman, 1988). El término síndrome ha sido definido como un cuadro o conjunto sintomático; una serie de signos y de síntomas que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado (Diccionario terminológico de ciencias médicas,

Por lo que, estos síntomas están fuertemente asociados con la ansiedad crónica, estrés, depresión, dolor de pecho no orgánico, ataques de pánico y agorafobia. La relación de la hiperventilación y estos desórdenes es tan estrecha que se ha considerado que la hiperventilación juega un papel muy importante en la etiología de los últimos tres desórdenes; inclusive, se ha postulado que pacientes que sufren aparentemente de estados de ansiedad están en realidad experimentando síntomas secundarios de la hiperventilación.

I. DEFINICIÓN DE SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

La hiperventilación es un vocablo compuesto por dos términos: hiper, que es un elemento compositivo que entra en la formación e algunas voces castellanas con el significado de superioridad o exceso (Diccionario de la Lengua Castellana, 1980 pag.711), y ventilación que significa hacer correr o entrar el aire en algún sitio (Diccionario de la Lengua Española, 1980 pag. 1331). Más enfocado hacia nuestro estudio, hiperventilación es un término fisiológico que implica una ventilación en exceso (Hornsveld, Garssen, Fiedeldij & Van Spiegel, 1990), que consiste en un intercambio constante entre el aire exterior y el aire alveolar que se efectúa en dos fases: la inspiración y la expiración (Cosío, Celis y Cosío, 1982).

Se considera normal que se responda hiperventilando ante eventos amenazadores o aversivos, pero hiperventilar de una manera crónica y episódica origina que los individuos sufran lo que se ha llamado como síndrome de hiperventilación, (Grossman 1983, citado por Defares & Grossman, 1988). El término síndrome ha sido definido como un cuadro o conjunto sintomático; una serie de signos y de síntomas que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado (Diccionario terminológico de ciencias médicas,

1974). De esta forma, el término síndrome de hiperventilación ha sido usado para describir síntomas complejos que se originan de una relación recíproca entre hiperventilación y ciertos estados psicológicos (O'Sullivan, Harvey, Bass, Sheeny, Toone & Turner, 1992).

Defares y Grossman (1988) agruparon los síntomas de este síndrome de acuerdo a los sistemas afectados:

SISTEMAS AFECTADOS	SÍNTOMAS
CARDIOVASCULAR	Latidos cardiacos rápidos, Golpeo del corazón, Latidos irregulares y Dolor pectoral.
RESPIRATORIO	Incapacidad para respirar profundamente, Sentimientos de sofocación, Presión sobre el pecho, Respiración rápida y profunda más de lo normal y Necesidad de aire.
PSICOLÓGICAS	Sentimientos de desasosiego, pánico, Confusión o sentimientos de Irrealidad, Sentimientos de ansiedad y Tensión.
GASTROINTESTINAL	Nausea, Calambres de estómago, Sensación de estómago inflado.
NECROLÓGICOS- CENTRALES	Vértigos, desvanecimientos, Desmayos, languidecimientos y Dolor de cabeza.
NEUROPERIFÉRICOS	Hormigueo en los pies, Calambres en pies o dedos, Temblor de manos, Hormigueo en piernas, Endurecimiento en dedos y brazos, Manos o pies fríos, Hormigueo en brazos, Hormigueo en dedos y Comezón en cara.
SOMÁTICO EMOCIONAL	Explosiones de llanto, Sensación extraña, Garganta hinchada, Cansancio
CALOR-BOCHORNOS	Sensación de calor, Sensación de cabeza caliente.
TEMBLORES	Escalofrío y Manos temblorosas.

En la literatura relativa al tema se mencionan otros síntomas, por ejemplo: síntomas dramáticos como inconsciencia y tetania¹ (Brown, 1953; Engel, Ferris & Logan 1947; Kerr, Dalton & Gliebe 1937; Lum 1975, 1976; Okel & Hurst 1961; Rice 1950 citados por Huey & West, 1983; Fishman, 1991); aunque se ha reportado que la

¹ Tetania. (Ver glosario).

incidencia de la tetania es menos del 1% en aproximadamente 700 pacientes en el departamento de fisiología de un hospital (Huey & West, 1983). También se pueden presentar síntomas somáticos unilaterales; frecuentemente del lado izquierdo. En un estudio de las manifestaciones neurológicas del síndrome de hiperventilación se encontró que la parestesia unilateral fue presentada en el 10% de los sujetos, frecuentemente del lado izquierdo (Blau et. al., 1983; Lewis, 1953; Perkins & Joseph, 1986 citados por O'Sullivan et.al., 1992).

También se ha considerado que se puede presentar congestión nasal (Dallimores & Eccles 1977, citados por Huey & West 1983) y sensaciones de sueño (Gutman & Jones, 1940; citados por Huey & West, 1983).

Ley (1989) reportó que la hiperventilación origina déficits cognitivos como: decrementos en las habilidades mentales (Gellhorn & Joslyn, 1937 citados por Ley, 1989) y decrementos en las destrezas motoras perceptuales (Gellhorn & Kraines, 1937; Hin Shaw, Rush Mer & Boothby, 1943, Rahn, Otis, Hodge, Estein, Hunter & Fenn 1946 citados por Ley, 1989).

La fatiga es otra queja frecuente de los pacientes y la frecuencia de este síntoma en poblaciones de pacientes hiperventiladores descrita por varios autores han sido en porcentajes del 53 al 93% (Folgering & Snik, 1988).

Debido a que la hiperventilación puede producir un amplio rango de síntomas, el síndrome de hiperventilación ha sido frecuentemente mal diagnosticado (Lum, 1975, 1976; Missri & Alexander 1978; Pincus 1978 citados por Huey & West, 1983) por lo que se ha confundido con una variedad de desórdenes físicos incluyendo desórdenes del corazón (Ames 1955, Okel & Kurts, 1961 Wheatley, 1975 citados por Huey & West, 1983) desorden gastrointestinal orgánico (Lewis 1957, Tucker 1963 citados por Huey

& West, 1983) y epilepsia (Ames 1955, Lewis 1957 citados por Huey & West, 1983).

II. RELACIÓN ENTRE EL ESTRÉS Y LA HIPERVENTILACIÓN.

Diferentes reportes de investigación han establecido que la hiperventilación ocurre en respuesta al estrés psicológico (Defares & Grossman, 1988; Van Den Hout, Hoekstra, Artz, Christriaanse M., Ranschalert & Shouten, 1992; Hornsveld, et. al., 1990; Beck, Berisford & Taegmeyer, 1991; Ley, 1987, 1988; Salkovskis, Jones & Clark, 1986; Wolpe J. & Rowan V.C., 1988); por lo que, la hiperventilación es una respuesta normal ante el estrés (Defares & Grossman 1988; Ley 1988; Thyer, Papsdort & Wright, 1984). Sin embargo, se ha reportado que para algunos individuos el sistema respiratorio es el que más reacciona ante el estrés emocional (Gilbert, 1994); de tal forma que aunque virtualmente todos hiperventilen en respuesta al estrés diario, hay individuos quienes hiperventilan excesivamente en respuesta al estrés intenso y prolongado y pueden resultar hiperventiladores crónicos habituales (Ley, 1988). El hiperventilador crónico es sensible a estímulos sutiles, los cuales dan aumentos a pequeños incrementos en la activación del sistema nervioso simpático (Ley, 1989) por lo que están cerca del umbral hipocápnico² (Ley, 1988). Cuando ocurre así, cualquier incremento normal en la ventilación evocado incluso por cambios del humor o ambientales³ podrían fácilmente bajar el nivel del bióxido de carbono arterial al punto crítico de la producción de síntomas.

Hay que considerar además que la sintomatología presentada por

² Ver sección de fisiología

³ El disparador con el cual se activa el tren de hiperventilación y de síntomas no está necesariamente asociado con miedo o ansiedad ya que la risa, el placer, la excitación o conversación animada o ver la televisión lo puede hacer también (Lum, 1976 citado por Ley, 1988).

los efectos de la hiperventilación puede evaluarse a nivel cognoscitivo y este puede girar en torno a pensamientos de enfermedad, locura y/o muerte. Una vez que la persona se centre en esas cogniciones, estas de manera acumulativa contribuirán a que el organismo reaccione con más síntomas, lo cual a su vez seguirá aumentando dichas cogniciones. Sobre esta base, se concluye que los individuos que tienden hacia una hiperventilación severa son particularmente vulnerables a los efectos de los estresores, por lo que la tendencia a hiperventilar podría ser un muy importante factor de riesgo con respecto al estrés (Defares & Grossman, 1988). De acuerdo con la literatura revisada, más de la mitad de las enfermedades actuales son atribuibles al estrés (Schwartz, 1987). Así, se ha encontrado una relación entre estrés y padecimientos como dolor de cabeza, úlcera péptica, artritis, colitis, diarrea, asma, arritmias cardíacas, problemas sexuales, trastornos circulatorios, tensión muscular (Davis, McKay y Eshelman, 1985), insomnio, ansiedad, obesidad, incluso cáncer (Schwartz, 1987) y la ansiedad que es un factor significativo para desórdenes como asma, hipertensión esencial, dolores de cabeza (Deffenbacher, 1988). Además, influye significativamente en el desarrollo y adaptación social, educacional, vocacional y de salud de un amplio sector de la población.

¿QUE ES EL ESTRÉS?

En 1932 Walter Cannon realizó investigaciones sobre la psicología de la emoción y consideró al estrés como una "perturbación de la homeostasis"; posteriormente en 1936, Hans Selye, quien continuó los trabajos de Cannon, definió al estrés como "el conjunto coordinado de reacciones fisiológicas ante cualquier forma de estímulos nocivos incluidas las amenazas psicológicas", una reacción que él llamó Síndrome General de Adaptación (Lazarus,

1991). A partir de entonces surgieron muchas definiciones considerando al estrés como un estímulo o como una respuesta y de acuerdo con Bulbena, Santos, González y González (1991) ver el estrés desde este punto de vista es considerarlo como un automatismo biológico en donde no siempre es necesaria la participación activa del sujeto.

Lazarus (1966), reflexionando sobre el papel de las diferencias individuales, introdujo al estudio del estrés los conceptos de "evaluación" y "afrentamiento" definiéndolo como: **"una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar"** (Lazarus, 1991). Esta definición considera que en primer lugar el individuo evalúa la situación y en esta evaluación se hace un análisis tanto de los estímulos o las situaciones como de los recursos que se tienen (estrategias de afrontamiento) para hacerle frente. De esta forma, el papel del individuo obtuvo mayor importancia hasta el punto de que el término adaptación fue gradualmente sustituido por estrategia de afrontamiento. (Bulbena et. al. , 1991).

III.- SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN Y SU RELACIÓN CON DIFERENTES DESORDENES PSICOLÓGICOS.

En la literatura relacionada al tema hay diferentes reportes que indican que existe una estrecha asociación entre hiperventilación crónica y desordenes como: fobias y ataques de pánico (O'Sullivan et.al.,1992); con características psicológicamente mórbidas como ansiedad crónica, neurosis y depresión (Defares & Grossman 1988, Sandin y Chorot, 1991). Además se ha reportado que el Síndrome de Hiperventilación y una hiperventilación acentuada juegan un papel crítico en el

1991). A partir de entonces surgieron muchas definiciones considerando al estrés como un estímulo o como una respuesta y de acuerdo con Bulbena, Santos, González y González (1991) ver el estrés desde este punto de vista es considerarlo como un automatismo biológico en donde no siempre es necesaria la participación activa del sujeto.

Lazarus (1966), reflexionando sobre el papel de las diferencias individuales, introdujo al estudio del estrés los conceptos de "evaluación" y "afrentamiento" definiéndolo como: **"una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar"** (Lazarus, 1991). Esta definición considera que en primer lugar el individuo evalúa la situación y en esta evaluación se hace un análisis tanto de los estímulos o las situaciones como de los recursos que se tienen (estrategias de afrontamiento) para hacerle frente. De esta forma, el papel del individuo obtuvo mayor importancia hasta el punto de que el término adaptación fue gradualmente sustituido por estrategia de afrontamiento. (Bulbena et. al. , 1991).

III.- SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN Y SU RELACIÓN CON DIFERENTES DESORDENES PSICOLÓGICOS.

En la literatura relacionada al tema hay diferentes reportes que indican que existe una estrecha asociación entre hiperventilación crónica y desordenes como: fobias y ataques de pánico (O'Sullivan et.al.,1992); con características psicológicamente mórbidas como ansiedad crónica, neurosis y depresión (Defares & Grossman 1988, Sandin y Chorot, 1991). Además se ha reportado que el Síndrome de Hiperventilación y una hiperventilación acentuada juegan un papel crítico en el

mantenimiento en las quejas de aproximadamente el 66% de los pacientes agorafóbicos (Garssen, Van Veenendaal & Bloemink, 1983; Van Der Molen, Van Den Hout, Merkelbach, Van Dierin & Grietz, 1989) y que puede provocar síncope o convulsiones en individuos susceptibles (Fishman, 1991).

La relación del síndrome de hiperventilación y estos desórdenes es tan estrecha que se ha considerado que juega un papel muy importante en la etiología del desorden de pecho no orgánico (Beck, Berisford & Taegmeyer, 1991; DeGuire, Gervirtz, Hawkinson & Dixon, 1996; Freeman, Ashley, Conway & Nixon, 1986; Hegel et.al., 1989; Huey & West, 1983;), del ataque de pánico (Kenardy, Fried, Kraemer & Taylor, 1992; Ley 1985, 1987, 1988, 1989, 1991; Porzelius, Vest & Nochomovitz, 1992; Salkovskis & Clark, 1990; Salkovskis, Warwick, Clark & Wessels 1986; Spinhoven, Onstein, Sterk & Lehaen-Verteijnen, 1992; Wolpe & Rowan, 1988.) y de la agorafobia (Ley 1985, 1987; Garssen, Van Veenendaal & Bloemink, 1983).

A. HIPERVENTILACIÓN Y DOLOR DE PECHO NO CARDIACO.

Bass, Cawley, Nad, Ryan, Garner, Hutchison y Jackson, (1983) especularon que el dolor de pecho de tipo no orgánico era el resultado de la hiperventilación; Especulaciones similares han sido hechas por Lum (1981), Margarian (1982) (Huey & West, 1983).

En años recientes se ha mostrado que el Síndrome de Hiperventilación está asociado con el 50-90% de casos de dolor de pecho no cardiaco. Beck, Berisford y Taegmeyer (1991) realizaron una investigación con 23 sujetos con dolor de pecho no orgánico y con 23 sujetos controles normales a los que sometieron a una prueba de provocación de hiperventilación. Encontraron que la hiperventilación produjo incrementos significativos en la conductancia de la piel, velocidad del corazón y en la electromiografía del trapecio superior en ambas muestras; además, encontraron que un gran porcentaje de

sujetos de la muestra con dolor de pecho reportaron palpitaciones, náusea y dolor de pecho (reportando que los síntomas fueron similares a los experimentados en la vida diaria). Basándose en estos datos Beck, Berisford, y Taegmeyer (1991) concluyeron que la hiperventilación jugó un papel en la producción de los síntomas de pacientes con dolor de pecho no orgánico.

Ante estos hechos **existe evidencia reciente que documenta adecuadamente la ocurrencia de espasmos de la arteria coronaria, reducción en la velocidad del fluido sanguíneo y reducción en el calibre de la arteria coronaria durante la prueba de provocación de hiperventilación** (Fuji et.al.,1988; Kaski et.al.,1986; Mullins, Taylor and Petch, 1993; Takaoka et.al.,1988; Tanaka et. al.,1993; Yasue and Horio,1988 citados por DeGuire, Gervirtz, HawKinson and Dixon, 1996). Por lo que DeGuire et.al. (1996) han considerado que hay personas que están predispuestas a reaccionar con alta sensibilidad a los efectos de la hiperventilación y que es probable que los síntomas cardíacos funcionales resulten de una combinación de alta reactividad vascular (resultante de los efectos de la hipocapnia) y una sensibilidad cognoscitiva hacia la función cardíaca. Esta conciencia elevada y el automonitoreo de la función cardíaca son debidas a los pensamientos que tienen los pacientes de que los síntomas cardíacos se deben a un proceso patogénico cardíaco no diagnosticado o mal diagnosticado; Freeman, Ashley, Conway y Nixon (1986), reportaron que este síntoma frecuentemente es interpretado por los pacientes como infarto miocárdial. Eiffert (1992) ha usado el término **cardiofobia** para describir esta condición, considera que estas personas enfocan su atención sobre el corazón cuando experimentan estrés y activación además perciben e interpretan la función de su corazón de una manera fóbica y continúan con la idea de que sufren de un problema orgánico del corazón a pesar de repetidas pruebas médicas negativas.

B.- HIPERVENTILACIÓN Y DESORDEN DE PÁNICO. (TRASTORNO DE ANGUSTIA)

EL DSM-III-R (1987) definió el desorden de pánico como un trastorno en donde se tienen que presentar al menos 4 de los siguientes 13 síntomas : disnea, mareos, palpitaciones, temblor, sudoración, sensación de ahogo, náusea o malestar abdominal, despersonalización, parestesias, oleadas de calor y de frío, dolor o malestar en el pecho, miedo a morir, miedo a volverse loco o de hacer algo sin ejercer control. Adicional a esto, tienen que ocurrir cuatro ataques de pánico (AP) en un periodo de cuatro semanas; o uno a más ataques que han sido seguidos de un periodo al menos de un mes de temor persistente a tener otro ataque de pánico. Por último según el DSM-III-R tienen que haber ocurrido de manera inesperada (Martínez, 1989).

El ataque de pánico es manifestado por el ataque súbito de aprehensión intensa, miedo o temor asociado con los síntomas mencionados anteriormente (Ley, 1987). Por lo que la persona percibe que no tiene control sobre este episodio.

b.1.- SÍNTOMAS SIMILARES ENTRE EL DESORDEN DE PÁNICO Y LA HIPERVENTILACIÓN.

Diferentes autores (Bonn et.al., 1984; Garssen et.al., 1983; Gorman, Askanzi, Liebowitz, Fyer, Stein, Kinney & Klein, 1984; Ley, 1988-b; Rappe, 1986; Salkovskis, Warwick & Wessels, 1986 citados por Spinhoven et.al. 1992; Salkovskis, Jones & Clark, 1986) han propuesto que existe una estrecha asociación entre el desorden de pánico y la hiperventilación ya que los síntomas de esta son muy similares a los mencionados en el DSM-III-R para el desorden de pánico (ver anexo 1).

La opinión actual sobre la significancia de la hiperventilación

en el pánico está basada en estudios de:

A) Aspectos de la prueba de provocación de hiperventilación:

- Van Den Hout y colaboradores (1992), han reportado que cuando se les enfrentó a pacientes con desorden de pánico a una prueba de provocación de hiperventilación dos terceras partes de los pacientes declararon que las sensaciones experimentadas son idénticas a los síntomas que experimentan durante un ataque de pánico.

B) Bajos niveles de bióxido de carbono:

- En la mayoría de los estudios en los cuales se midió la línea base del bióxido de carbono, los pacientes de pánico tendieron a presentar niveles más bajos de la presión parcial de bióxido de carbono que los controles. (Van Den Hout, Jong, Zandbergen & Merckelbach, 1990).

C) Sobre efectos del tratamiento incorporando entrenamiento en respiración (Hibbert & Pilsbury 1988). Por ejemplo: Campenolle, Hougdon y Joelle (1979), Lum (1981) sugirieron un valor potencial del entrenamiento en el control de la respiración en el tratamiento conductual del ataque de pánico (Thyer, Papsdort & Wright, 1984).

Sin embargo, investigaciones realizadas por Porzelius, Vest y Nochomovitz (1992) y Hibbert y Pilsbury (1988) cuestionan el papel de la hiperventilación en la etiología del desorden de pánico :

Porzelius, Vest y Nochomovitz (1992), realizaron una investigación con pacientes con desorden pulmonar crónico. Encontraron que todos experimentaron las sensaciones fisiológicas asociadas con el pánico pero únicamente el 37% experimentó ataques de pánico.

Hibbert y Pilsbury (1988), monitorearon los niveles de la presión parcial del bióxido de carbono arterial (PCO_2) durante la ocurrencia natural del ataque en 3 sujetos saludables y 4 pacientes

que experimentaron ataques de pánico. Encontraron que la hiperventilación ocurría durante algunos ataques de pánico, es decir, algunos ataques de pánico fueron acompañados con hiperventilación, por lo tanto, concluyeron que los pacientes quienes no hiperventilaron durante su ataque de pánico demostraron que la hiperventilación no fue una causa ni una consecuencia necesaria del ataque de pánico.

Lindsay, Saqi y Bass (1991), sugirieron que la hiperventilación podía contribuir en los ataques de pánico en algunos pacientes, y consideraron que para identificar a estos pacientes se les aplicara la prueba de provocación de hiperventilación para producir hipocapnia. Si los pacientes reportaban que los síntomas durante la prueba de provocación de hiperventilación fueron similares a los experimentados durante el ataque de pánico más reciente, se concluía que probablemente la hiperventilación contribuye al pánico.

b.2.- TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DEL ATAQUE DE PÁNICO.

La definición clínica de el desorden de pánico ha dado paso a una apasionada contienda científica entre los clínicos de tendencia biológica y los de inclinación psicológica. En la actualidad se han generado 4 modelos teóricos (Biomédico, Biológico, Cognoscitivo y Conductual) que tratan de explicar la etiología del ataque de pánico y en todos ellos está implícita la hiperventilación ya sea como causa o como consecuencia, a continuación se hará una breve revisión de estos modelos y su relación con la hiperventilación.

MODELO, AUTORES PRINCIPALES y TEORÍA	PROPUESTAS
<p>BIOMÉDICO KLEIN (1993) "Teoría de la Falsa alarma de sofocación"</p>	<p>Existe un monitor de sofocación en el cerebro que erróneamente señala la falta de aire, aumentando los niveles de CO₂ central produciendo sensaciones de sofocación lo que a su vez incita hiperventilación y desarrolla pánico.</p>
<p>BIOLÓGICO LEY 1985, 1987, 1988a, 1988b, 1989, 1991 "Teoría de la hiperventilación":</p>	<p>El ataque de pánico es producido en gran parte por la hiperventilación. La disnea y la taquicardia son los primeros síntomas.</p>
<p>COGNOSCITIVO CLARK SALKOVSKIS, 1986, 1988, 1990</p>	<p>La interpretación catastrófica de las sensaciones del cuerpo (debidas a la hiperventilación) generan a su vez más sensaciones, aumentando esta interpretación y volviéndose un círculo vicioso que culmina en un ataque de pánico.</p>
<p>CONDUCTUAL WOLPE, ROWAN, 1988</p>	<p>La hiperventilación es un estímulo incondicionado (EI), el miedo intenso del ataque se asocia por contigüidad a los estímulos internos y externos, que adquieren propiedades para instigar nuevos ataques.</p>

b.2.1 ENFOQUES BIOMÉDICOS.

Klein (1993), ha propuesto que **al menos algunos de los ataques de pánico espontáneo surgen de un desorden en un evolucionado sistema de alarma de sofocación en el cerebro**, el cual señala erróneamente una falta de aire accionándose mal adaptativamente, lo que origina un aumento de los niveles del bióxido de carbono central produciendo sensaciones de sofocación que incitan hiperventilación y desarrollan pánico (Ley, 1994; McNally, Horning & Donnell, 1995).

En apoyo a esta teoría, Briggs, Strech y Brandon (1993), encontraron que **síntomas respiratorios intensos** estuvieron fuertemente asociados con pánico espontáneo en pacientes a los que se les dio tratamiento farmacológico y fueron especialmente sensibles a la imipramida (McNally, Horing, & Donnell, 1995).

b.2.2 **MODELO BIOLÓGICO:**

Desde el punto de vista biológico, una posible fuente de predisposición viene determinada por alguna forma de estereotipia de respuestas vegetativas; por ejemplo, por un predominio de respuestas del sistema cardiorrespiratorio ante los estímulos estresores. De esta forma, se considera a la predisposición hacia la hiperventilación como un factor importante. Por lo que este modelo propone que el ataque de pánico es producido en gran parte por la hiperventilación (Ley, 1985, 1987, 1988, 1989, 1991). A continuación se bosqueja la teoría de la hiperventilación en el desorden de pánico propuesta por Ley.

- **TEORÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN.**

Ley (1985, 1987, 1988, 1989, 1991) acepta el papel central de la hiperventilación en el ataque de pánico y rechaza la hipótesis de que el miedo experimentado durante el ataque de pánico sea una consecuencia de la mala atribución de las sensaciones producidas por la hiperventilación (como lo propone Clark 1985). Considera que la disnea y la taquicardia son los primeros síntomas que experimentan los sufridores de ataques de pánico, y que el miedo al pánico es una consecuencia de la percepción de una disnea incontrolable⁴ (por ejemplo, la sofocación). Además, propone que las otras quejas somáticas características de la hiperventilación (mareo, etc.) son la consecuencia de la hipocapnia hiperventilatoria; por lo tanto, considera que los pensamientos catastróficos son la consecuencia de la hipoxia (deficiencia de oxígeno) cerebral inducida por la hiperventilación (Ley, 1991).

⁴ Para que esto ocurra el sujeto tendría primero que "percatarse", es decir, detectar conscientemente los primeros cambios (mínimos) biológicos y justamente lo que nos ha revelado nuestra experiencia clínica es que la generalidad de las personas y en particular los pacientes no son capaces de detectar y menos regular sus cambios mínimos fisiológicos, por eso se les complican los problemas y buscan nuestra ayuda.

Ley (1987) presentó datos que indicaron que las atribuciones de las sensaciones experimentadas durante un ataque de pánico (cogniciones catastróficas como "voy a morir", "voy a volverme loco", etc.) no ocurren hasta después del evento temido del ataque :

En una investigación realizada por Ley (1985) en un grupo de 10 sujetos agorafóbicos a quienes sometió a una prueba de provocación de hiperventilación encontró que 8 reportaron que la disnea (dificultad para respirar) y/o palpitaciones intensas antecedieron al miedo y que fue el ataque repentino de las quejas somáticas las que dieron nacimiento al miedo; y que estas sensaciones de dificultad respiratoria acompañados por la sensación de latidos cardíacos vigorosos y rápidos era lo que los espantaba (Ley 1985, 1987).

Algunas evidencias empíricas que apoyan a la teoría de la hiperventilación propuesta por Ley fueron obtenidas por:

1. Craske et.al., (1985a), quienes realizaron una investigación en un grupo de 37 pacientes que experimentaban ataques de pánico durante el sueño, los cuales reportaron que las sensaciones somáticas intensas de palpitaciones de corazón y la disnea los despertaban y que a estas sensaciones precedía el miedo (Ley, 1987).

2.- Wolpe y Rowan (1988) presentaron datos que indicaron que las atribuciones de las sensaciones experimentadas durante un ataque (voy a morir, voy a volverme loco) no ocurren hasta después de sentir las sensaciones del ataque (Ley, 1988).

3.- Otro dato importante fue el encontrado por Rachman, Loptka y Levit (1988) quienes reportaron que las cogniciones temidas no ocurrieron en el 27% de una muestra de pacientes con desorden de pánico cuando experimentaron un ataque de pánico (Ley, 1988).

4.- Ley (1988) reportó que existe evidencia empírica de que cerca del 70% de los ataques durante el sueño no ocurren en conexión

con los sueños y que los sufridores usualmente no tienen recuerdos de cualquier pensamiento precedente al ataque; así, el sufridor es típicamente despertado por sensaciones (disnea y taquicardia) y luego experimenta el miedo.

De esta forma, para Ley (1987), los sufridores de ataques de pánico parecen ser angustiados por eventos somáticos que presagian muerte; después uno o algunos de los ataques, pensamientos y eventos continuos con el ataque vienen condicionados a estímulos anticipatorios de miedo.

b.2.3 MODELO COGNOSCITIVO.

El modelo cognoscitivo se derivó de la observación de que los efectos de la hiperventilación son similares a los ataques de pánico ocurridos naturalmente (Salkovskis & Clark, 1990); sin embargo, hipotetiza que el componente crucial de los mecanismos involucrados en el ataque de pánico agudo son interpretación catastrófica de las sensaciones del cuerpo (debidas a la hiperventilación); esta interpretación trae como consecuencia más sensaciones corporales (inducidas por la ansiedad), lo que aumenta la interpretación catastrófica, volviéndose un círculo vicioso que culmina en un ataque de pánico (Ver anexo 2) (Clark, Salkovskis & Chalkley, 1985; Sandin y Chorot, 1991; Martínez, 1989). Este modelo propone que **la hiperventilación per se no dirige a pánico sino que el pánico ocurre sólo cuando los síntomas somáticos asociados con hiperventilación son interpretados catastróficamente.** De esta forma, la hiperventilación no es necesaria ni suficiente para producir síntomas de pánico ya que el énfasis primario se centra sobre la tendencia del paciente para interpretar síntomas somáticos (incluso pequeñas variaciones).

La evidencia que apoya al modelo cognoscitivo es el estudio realizado por Beck, Laude y Bohnert (1974) quienes entrevistaron a

32 pacientes con desorden de pánico con el propósito de esclarecer la contribución de las cogniciones y de la imaginaria en un ataque de pánico (Martínez,1989). Los resultados indicaron que más del 90% reportó pensamientos e imágenes intensas catastróficas antes y durante un ataque de pánico (ver anexo 3). Este resultado ha sido replicado en otras investigaciones subsecuentes (Ejemplo: Ottaviani & Beck,1987; Breier,et.al.,1986; Hibbert,1984a citados por Martínez,1989).

Otro estudio fue el realizado por Porzelius, Vest y Nochomovitz (1992) quienes estudiaron a 48 pacientes con desorden pulmonar crónico, los que fueron agrupados como sufridores de pánico y como no sufridores de pánico. Observaron que entre estos dos grupos había un deterioro significativo en la función respiratoria; además, experimentaban respiraciones cortas y únicamente el 37% de la muestra reportó haber experimentado un ataque de pánico. A ambos grupos se les aplicaron las siguientes escalas: escala de depresión, inventario de ansiedad estado-rasgo, cuestionarios de autoreporte e hicieron el análisis del gas sanguíneo arterial. Concluyeron que fue muy probable que los pacientes con desorden pulmonar crónico y respiraciones cortas experimentaran pánico; sin embargo **la transición de sensaciones físicas al pánico estuvo asociada con cogniciones catastróficas y no con el deterioro respiratorio ni con niveles de ansiedad en general o de depresión.** Además reportaron que la incidencia del pánico no fue mayor en este tipo de población en comparación con la población en general.

Otros estudios cuyos resultados han apoyado al modelo cognitivo fueron los realizados por Margraf et. al. (1987) y Salkovskis y Clark (1990). Margraf et.al.(1987) reportó un caso donde un sujeto tuvo un ataque de pánico después de que se le dio retroalimentación falsa de la velocidad del corazón (Kenardy,et. al.,1992), esto sugirió que los cambios fisiológicos no fueron necesarios mientras

que la percepción de amenaza sí fue importante en el desarrollo del pánico; por otro lado, Salkovskis y Clark (1990) realizaron una investigación con 40 sujetos saludables a los cuales sometieron a una prueba de provocación de hiperventilación, los sujetos fueron seleccionados al azar incluyéndolos a uno de dos grupos: a un grupo se le dio una interpretación negativa de los efectos de la hiperventilación (se les dijo que los efectos eran indicadores de desmayos) al otro grupo se le dio una interpretación positiva (se les dijo que eran signos de buena adaptación y de un alto estado de conciencia. Los resultados demostraron que a los sujetos a los que se les dio la interpretación negativa experimentaron la hiperventilación como displacentera y a los que se les dio la interpretación positiva la interpretaron como placentera. A partir de estos datos, Salkovskis y Clark (1990) concluyeron que sin la interpretación negativa el pánico no podría ocurrir.

B.2.4. MODELO CONDUCTUAL.

Wolpe y Rowan (1988) han considerado que la mayoría de los ataques de pánico son atribuibles a los efectos fisiológicos de la hiperventilación la cual es resultado de una severa y prolongada ansiedad, llamaron la atención sobre la necesidad de acudir al condicionamiento clásico.

Wolpe y Rowan (1988) parten de que el ataque de pánico inicial (primer ataque), que puede estar determinado tanto biológica como psicológicamente (por ej., ansiedad) es una respuesta incondicionada (RI) a una alteración endógena aversiva, de la cual las sensaciones producidas por la hiperventilación son un antecedente (estímulo incondicionado: EI). Aunque no se conoce la naturaleza exacta de este EI, sus efectos emocionales son análogos a los producidos por estímulos nocivos. La experiencia aversiva producida por el miedo intenso del ataque es asociada por contigüidad a los estímulos

internos (sensaciones corporales) y externos, los cuales (estímulos condicionados: ECs) adquieren la propiedad de elicitar nuevos ataques de pánico (respuestas condicionadas: RCs). Los estímulos condicionados de posteriores ataques de pánico, pueden incluir pensamientos de temor, sensaciones corporales relacionadas con la hiperventilación, y diferentes estímulos ambientales tales como los múltiples contextos agorafóbicos.

CONCLUSIÓN:

En base a los resultados aportados por la investigación empírica encontrada en la literatura relativa al tema se puede concluir la presencia de diferentes tipos de ataques de pánico. La investigación actual esta mostrando esta tendencia; por ejemplo, Whittal, Goetsch y Suchday, (1994) han diferenciado entre los pacientes que sufren de pánico clínico y los que sufren de pánico con sintomatología similar pero que es experimentado de una forma menos severa, denominándolos como pánicos infrecuentes (infrequent panickers). Klein (1993) sugirió la presencia de dos tipos: aquéllos con disnea intensa⁵ (soffocation panickers) y aquellos que no la padecen o la padecen en menor grado (non soffocation panickers) (McNally, Horing & Donnell, 1995). Por su parte, Ley (1992) ha propuesto 3 tipos : Tipo I, que denominó: ataque de pánico clásico; Tipo II: ataque de pánico anticipatorio; Tipo III: ataque de pánico cognitivo (Para más detalles ver anexo 4).

A pesar de que la investigación actual está mostrando esta tendencia, aún no se ha validado empíricamente y además han sido cuestionados (por ejemplo, Carr & Lehrer 1994 cuestionan las

⁵ De acuerdo a Klein son las sensaciones de sofocación más que los otros síntomas (ej. sudores, latidos rápidos del corazón) deberían distinguir a los pacientes de desorden de pánico clínico de los no clínicos (comunicación personal 17 de sept. De McNally, 1992; McNally, Horing & Donnell, 1995)

propuestas de Ley, 1992; mientras que Ley, 1994 cuestiona las propuestas de Klein, 1992). Creemos que la investigación futura permitirá dilucidar este problema de ser así, reducirá el conflicto entre las diferentes enfoques teóricos al permitir hacer comparaciones entre resultados de pacientes con un problema similar y/o poder integrar los resultados de las diferentes investigaciones en esta área en un modelo complementario .

C. HIPERVENTILACIÓN, PÁNICO Y AGORAFOBIA

La característica esencial de la agorafobia es la aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o en el caso de un ataque de pánico (crisis de angustia *) no disponer de ayuda. Esta ansiedad suele conducir de forma típica a comportamientos permanentes de evitación de múltiples situaciones, entre los que cabe citar el estar dentro o fuera de casa; mezclarse con la gente; viajar en automóvil, autobús, o avión; o encontrarse en un puente o en un ascensor.

Algunos individuos son capaces de exponerse a las situaciones temidas, aunque estas experiencias les produzcan un considerable terror; a menudo, a estos individuos les resulta más fácil enfrentarse a las situaciones temidas si se hayan en compañía de un conocido.

Dado que la agorafobia suele aparecer en el contexto del desorden de pánico (trastorno de angustia ⁶) con agorafobia y en la agorafobia sin historia de desorden de pánico, su descripción y criterios diagnósticos se exponen por separado en el DSM-4 (1995).

Únicamente mencionaremos los criterios para el diagnóstico de desorden de pánico (trastorno de angustia) con agorafobia:

⁶En el DSM-4 (1995), se traduce al desorden de pánico como trastorno de angustia.

1.-Crisis de angustia⁷ (ataques de pánico) inesperadas y recidivantes (palpitaciones, sensación de ahogo, falta de aliento etc.).

2.- Al menos una de las crisis se ha seguido durante un mes (o más) de uno(o más)de los siguientes síntomas:(a) inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis, b) preocupación por las implicaciones de las crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto del miocardio, "volverse loco"), (c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

3.- Presencia de agorafobia.

4.- Las crisis de angustia no se deben a los efectos directos de una sustancia (por ej., drogas, fármacos) o una enfermedad medica (por ej., hipertiroidismo), y

5.- las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (por ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia especifica (por ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo compulsivo (por ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (por ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones estresantes), o trastorno por ansiedad por separación (por ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

⁷ En el DSM-4 (1995) se traduce al ataque de pánico como crisis de angustia.

Hay varios factores causales para la agorafobia, pero un factor central parece ser el miedo a un ataque de pánico (Roberts, 1964; Snait, 1968; Mendel & Klein 1969; Grunhaus, Glocer & Weisstub, 1981 citados por Garssen, Van Veenendaal & Bloemink, 1983) por lo tanto parecería que la agorafobia puede desarrollarse a partir de un trastorno de pánico por lo que ésta sería una complicación de este desorden (Aronson & Logue, 1987; Breier, Charney & Heninger, 1987; Unde, et.al., 1985, citados por Sandin y Chorot, 1991).

Se ha reportado que del 85 al 97% de los agorafóbicos recuerdan que semanas o unos meses antes de comenzar su agorafobia sintieron uno o varios ataques de pánico. Además, **se ha reportado que hay una similitud entre los ataques de pánico de los agorafóbicos y los ataques del síndrome de hiperventilación** (Rice, 1950; Lewis, 1953, 1954; Weimann, 1968; Lum, 1975, 1976 citados por Garssen, Van Veenendaal & Bloemink, 1983). Y esta relación entre el síndrome de hiperventilación y agorafobia a sido mencionado antes en la literatura por Tucker, 1956, 1963; Lowestein, 1968; Lazarus & Kostan, 1968j, y Campernelle, Hoogdvin & Joelle, 1979 (Garssen et.al., 1983); pero no se había investigado sistemáticamente. Por ello Garssen et.al., (1983) realizaron una investigación para determinar la frecuencia en que el síndrome de hiperventilación y el desorden agorafóbico aparecían juntos y la posible relación causal entre ambos síndromes. Encontraron que cerca del 60% de los pacientes agorafóbicos sufrían de quejas de hiperventilación y cerca del 60% de los pacientes con síndrome de hiperventilación eran agorafóbicos y la mayoría de los pacientes mencionaba que el miedo de tener un ataque era una razón de sus quejas agorafóbicas. En este estudio encontraron que en un grupo de 12 agorafóbicos en quienes el miedo de un ataque de pánico fue el principal factor en el desarrollo de las quejas agorafóbicas, 10 fueron diagnosticados como hiperventiladores mientras que en uno el diagnóstico fue dudoso

(Ley, 1985). Sin embargo, estos investigadores no obtuvieron la secuencia de ocurrencia entre los síntomas de hiperventilación y del miedo a un ataque, por lo que el estudio no indicaba si el miedo fue la consecuencia de los síntomas de hiperventilación o la causa, por lo que Ley (1985) realizó una investigación con 6 sujetos agorafóbicos a los cuales observaron su conducta respiratoria para determinar si evidenciaban modelos respiratorios que condujeran a la producción de síntomas. Encontraron que todos ellos mostraron un elevado porcentaje de respiraciones por minuto, (con un promedio de 19 respiraciones por minuto), además presentaban respiraciones torácicas poco profundas, cinco sujetos jadeaban (con inhalaciones rápidas súbitas) y suspiraban frecuentemente; por lo que concluyó que los sujetos agorafóbicos manifestaron signos de una fuerte tendencia a hiperventilar.

IV.- ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

Existen diferentes causas a las que se atribuye el origen de la hiperventilación, las cuales clasificaremos en 3 apartados.

A. FACTORES ORGÁNICOS.

Existen diferentes causas que originan la necesidad de un mayor trabajo respiratorio para mantener la ventilación:

Enfermedades pulmonares: asma bronquial, edema pulmonar, embolia pulmonar, neumonía lobular, fibrosis pulmonares (Ferlinz 1980). **Enfermedades cardiacas:** asma cardiaca, infarto cardiaco, defectos mitrales o aórticos, degeneración miocardiaca, hipertensión (Ferlinz, 1980). **Lesiones del sistema nervioso central :** meningitis, hemorragia cerebral, trauma excitante. **Aumento del metabolismo** como en hipertiroidismo, fiebres y algunas bacteremias aún sin fiebre; **astenia neurocirculatoria.** Cirrosis hepática, uremia y embarazo

(Ley, 1985). Sin embargo, estos investigadores no obtuvieron la secuencia de ocurrencia entre los síntomas de hiperventilación y del miedo a un ataque, por lo que el estudio no indicaba si el miedo fue la consecuencia de los síntomas de hiperventilación o la causa, por lo que Ley (1985) realizó una investigación con 6 sujetos agorafóbicos a los cuales observaron su conducta respiratoria para determinar si evidenciaban modelos respiratorios que condujeran a la producción de síntomas. Encontraron que todos ellos mostraron un elevado porcentaje de respiraciones por minuto, (con un promedio de 19 respiraciones por minuto), además presentaban respiraciones torácicas poco profundas, cinco sujetos jadeaban (con inhalaciones rápidas súbitas) y suspiraban frecuentemente; por lo que concluyó que los sujetos agorafóbicos manifestaron signos de una fuerte tendencia a hiperventilar.

IV.- ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

Existen diferentes causas a las que se atribuye el origen de la hiperventilación, las cuales clasificaremos en 3 apartados.

A. FACTORES ORGÁNICOS.

Existen diferentes causas que originan la necesidad de un mayor trabajo respiratorio para mantener la ventilación:

Enfermedades pulmonares: asma bronquial, edema pulmonar, embolia pulmonar, neumonía lobular, fibrosis pulmonares (Ferlinz 1980). **Enfermedades cardiacas:** asma cardiaca, infarto cardiaco, defectos mitrales o aórticos, degeneración miocardiaca, hipertensión (Ferlinz, 1980). **Lesiones del sistema nervioso central :** meningitis, hemorragia cerebral, trauma excitante. **Aumento del metabolismo** como en hipertiroidismo, fiebres y algunas bacteremias aún sin fiebre; astenia neurocirculatoria. Cirrosis hepática, uremia y embarazo

(Fishman, 1991).

B. OTROS FACTORES.

Una mayor necesidad de oxígeno puede producir hiperventilación y alcalosis respiratoria, como por ejemplo el esfuerzo (ejercicio físico) o cuando disminuye la oferta de oxígeno (hipoxia) como ocurre en las grandes altitudes (Ferlinz 1980); Descenso de zonas altas; el uso de hormonas y drogas sexuales en ciertas mujeres (analépticos, dopram, coramina, cardiazol, efedrina) ventilación mecánica asistida (Ferlinz, 1980; Fishman, 1991). Además, la existencia de malos hábitos respiratorios, por ejemplo, la permanencia prolongada de los músculos del pecho en posición elevada-alta. (torácicos superiores durante la respiración (Freeman, et. al., 1986).

C. ANSIEDAD.

Se ha reportado que la hiperventilación y la ansiedad están íntimamente relacionadas (Clark, 1979; Clark, Salkovskis & Chalkley, 1985; Gibson, 1978; Lum, 1976; Salkovskis, Jones & Clark, 1985-b citados por Salkovskis, Warwick, Clark & Wessel, 1986; Huey & West, 1984; Thyer, Papsdorf & Wright, 1984); sin embargo, no se ha aclarado la direccionalidad de esta relación (Thyer, et. al., 1984).

Hay autores que especulan que es un hábito de respiración el que produce síntomas inusuales los cuales a su vez causan en las personas un sentimiento de ansiedad (Lum, 1975, 1976, citados por Huey & West, 1983). Para este punto de vista existe evidencia que sugiere que la hiperventilación está involucrada en una variedad de desórdenes relacionados con la ansiedad (Clark, Salkovskis & Chalkley, 1985; Salkovskis, et. al., 1986) incluso se ha llegado a considerar que los pacientes que sufren aparentemente de estados de

ansiedad están en realidad experimentando síntomas secundarios de la hiperventilación (Lum, 1973; Campernelle, Hoodvin & Joelle, 1979 citados por Thyer, Papsdorf & Wright, 1984); por lo que algunos investigadores han llegado a postular que el síndrome de hiperventilación es una etiología para los estados aparentes de ansiedad (Lum, 1975, Campernelle, et. al., 1979; Cooke, 1979; Tucker, 1963 citados por Thyer, Papsdorf & Wright, 1984).

Thyer, Papsdorf y Wright (1984) diseñaron una investigación cuya finalidad fue determinar si la hiperventilación aguda intencional (prueba de provocación de hiperventilación) en individuos normales incrementaba las mediciones de ansiedad subjetivas y autonómicas; encontraron que la hiperventilación intencional estuvo asociada con incrementos en la ansiedad subjetiva, ligera taquicardia y decremento de la temperatura del dedo; por lo que consideraron que un fenómeno hiperventilatorio no diagnosticado podría estar etiologicamente vinculado con los estados de ansiedad patológica.

Huey y West (1983) encontraron diferencias en el número de síntomas de hiperventilación (reportados en una lista checable) y en el periodo de presentación de estos⁸, al someter a una prueba de provocación de hiperventilación, a hiperventiladores probables y no hiperventiladores después de respirar en un cuarto de aire normal; pero no encontraron estas diferencias después de que fueron sometidos a una prueba de provocación de hiperventilación en un cuarto cuyo aire estaba enriquecido con bióxido de carbono; lo cual indicó que las diferencias encontradas en la primera condición fueron debidas al déficit de la presión parcial del bióxido de carbono en la sangre. Estos hallazgos los llevaron a concluir que

⁸ Los probables hiperventiladores reportaron la presentación de más síntomas del síndrome de hiperventilación y una latencia más corta de la presentación de éstos que los no hiperventiladores.

hay una relación entre hiperventilación crónica y síntomas experimentados. Y a considerar que la sobrerrespiración crónica era el mecanismo primario por el que las personas experimentan síntomas de hiperventilación y que los que tienen una presión parcial de bióxido de carbono más baja (PCO_2) son más susceptibles a estos síntomas; sin embargo, concluyeron que la relación causal entre hiperventilación y ansiedad aún no era clara.

Otros autores han especulado que la ansiedad es lo elemental y que las quejas somáticas son secundarias (Rapport, 1984 citado por Ley, 1987); es decir, que la hiperventilación es lo que podría ser un componente de la ansiedad (Beeson, Mc Dermott & Wyngarden; Kolb, 1977 citados por Huey & West, 1983; O'Sullivan et al., 1992; Sveback & Grossman, 1985).

Se ha encontrado evidencia de que algunos individuos sobre respiran cuando están ansiosos (Seuss et al., 1980 Salkovskis et al., 1986 citados por Salkovskis, Jones & Clark, 1986).

Clark, Salkovskis y Chalkley (1985), han discutido que la percepción de angustia podría causar sobrerrespiración debida a la aprehensión de peligro y que la caída resultante de la PCO_2 podría activar sensaciones displacenteras, las cuales a su vez causan aprehensión adicional. Las investigaciones que apoyan este punto de vista han sido las ejecutadas por Fremman, Ashley, Conway y Nixon, (1986) quienes demostraron que los desafíos emocionales (acompañados de una caída de la PCO_2) producían un mayor efecto en la respuesta del organismo que una hipocapnia (deficit de bióxido de carbono en la sangre) sola. Sometieron a una prueba de provocación de hiperventilación y a una prueba de desafío psicológico bajo hipnosis a 30 pacientes con dolor de pecho no orgánico y a 10 sujetos controles saludables. Encontraron que la producción de la hipocapnia producida por sobrerrespiración produjo un incremento en la velocidad del corazón tanto en los pacientes

como en los controles mientras que en la prueba de desafío psicológico hubo una clara y significativa diferencia en la respuesta de la velocidad del corazón entre los pacientes y los controles. Los pacientes respondieron al desafío emocional con marcada y persistente hiperventilación e hipocapnia y con un marcado aumento en el número y tipo de arritmias, mientras que los controles respondieron con hiperventilación suave e incrementos pequeños de la velocidad a la activación emocional. Por lo tanto, Freeman et al (1985) concluyeron que los efectos sobre el sistema cardiovascular fueron más marcados en respuesta a desafíos emocionales e hipocapnia que a la hipocapnia sola.

En otros estudios, realizados por Sveback y Grossman (1985) y Hornsvel et. al. (1990), se consideró que inclusive no era necesario un decremento en la PCO_2 ni un aumento en la Respiración (que denota técnicamente la no existencia de la hiperventilación) para provocar los síntomas.

Sveback y Grossman (1985) estudiaron 16 estudiantes a los que aplicaron una lista de cotejo de quejas relacionadas con la hiperventilación (versión rasgo). Esta misma lista la volvieron a aplicar después de la ejecución de dos tareas: 1) tareas perceptuales motoras sin y con amenaza de choque eléctrico aversivo 2) una prueba de provocación de hiperventilación (versión estado).

El puntaje de quejas reconocidas se formó por las quejas que se relacionaban en ambas listas (versión rasgo y estado). Encontraron que las tareas perceptuales motoras con y sin amenaza no alteraron significativamente la presión parcial del bióxido de carbono (PCO_2) mientras que la prueba de provocación de hiperventilación si produjo un decremento significativo en dicha presión. Los estudiantes respondieron con más quejas agudas (versión estado) a la prueba de provocación de hiperventilación y presentaron puntuaciones moderadas en la tarea perceptual motora con

y sin amenaza de choque eléctrico, aunque la manipulación de amenaza tuvo algún impacto en las quejas relacionadas con la hiperventilación. Sin embargo, el puntaje de reconocimiento de quejas fue moderado en comparación con el puntaje de quejas agudas reportadas durante la prueba de provocación de hiperventilación (ver anexo 5) (es decir, hubo un mayor número de quejas en la prueba de provocación de hiperventilación, pero no todas las quejas reportadas en la prueba estuvieron relacionadas con las quejas que se presentaron en la vida diaria). A partir de estos datos, Sveback y Grossman (1985) concluyeron que una proporción considerable de la presentación de quejas que experimentaban los individuos en la vida diaria no eran especialmente atribuibles a la hiperventilación e hipocapnia y consideraron que la percepción de un contexto amenazante también daba origen a la experiencia de estos síntomas en la ausencia de sobrerrespiración, ya que una caída de la PCO_2 no fue una precondition necesaria para que los síntomas fueran reportados. Además, afirmaron que hubo factores como la aprehensión que jugaron un papel más directo en la producción de tales síntomas en una población no clínica; sin embargo, consideraron que la hiperventilación e hipocapnia tiene un gran papel en la experiencia de los síntomas en una población clínica de pacientes con síndrome de hiperventilación.

Hornsveld, et. al. (1990) realizaron una investigación con 23 pacientes con síndrome de hiperventilación a los cuales sometieron a dos pruebas: una prueba de provocación de hiperventilación y una prueba de carga estresante mental. Encontraron que en la prueba de provocación de hiperventilación hubo un descenso de la PCO_2 (de 39.2 a 16.4 mmhg) y un aumento en la velocidad de la respiración (de 16.6 a 34.5 ciclos por minuto), mientras que en la prueba de carga estresante mental hubo un cambio modesto en la PCO_2 (de 39.2 a 38.0) y un incremento ligero del porcentaje respiratorio (de 15.9

a 17.4 ciclos por minuto); sin embargo, reportaron que hubo un porcentaje casi igual en el reconocimiento de síntomas durante las dos pruebas (para la prueba de provocación de hiperventilación 61% y para la prueba de carga mental estresante 52%). Concluyeron que el papel de la hiperventilación ha sido sobreestimado fuertemente y que posiblemente la hiperventilación espontánea es un epifenómeno de la tensión subjetiva, ansiedad o pánico.

V. - D I A G N O S T I C O.

En la literatura enfocada a este tema pueden encontrarse varios criterios que son de utilidad para el diagnóstico del Síndrome de hiperventilación:

A. - OBSERVACIONES CLÍNICAS.

Debido a que los síntomas incluyen una inhabilidad para lograr respiraciones profundas y satisfactorias, es útil para el diagnóstico hacer observaciones conductuales de la respiración de los pacientes (Freeman, et.al.,1986; Thyer, Papsdorf & Wright, 1984). Los signos conductuales son opresión torácica, deficiencia de expansión costal lateral y disminución de la respiración diafragmática la cual clínicamente es más fácil de observar, mientras se conduce una entrevista (Hegel, et.al.,1989). Así, se puede observar un modelo torácico de respiración superior con frecuentes suspiros (o inhalaciones) y sofocos conjuntamente con una elevación rítmicas de los hombros (Freeman et.al.,1986; Hegel,et.al.,1989; Thyer,Papsdorf & Wright, 1984). Otros indicadores sugestivos son quejas de boca seca y observaciones de que el paciente lame sus labios (Thyer,Papsdorf & Wright, 1984).

B.- TEMPERATURAS PERIFÉRICAS BAJAS.

Se ha reportado que la hiperventilación es un estado vasoconstrictor periférico, ya que origina temperaturas periféricas bajas (Fraude citado por Ley, 1989; Ley, 1988; Thyer, Papsdort & Wright, 1984). En apoyo para este hallazgo en un estudio de Thyer et. al. (1984), un grupo de 21 adultos normales fue enfrentado con un periodo corto de hiperventilación y se encontró un decremento significativo de la temperatura del dedo. Reportaron una línea base promedio de 87.20 °F (Grados Fahrenheit).

C.- RECONOCIMIENTO DE SÍNTOMAS.

El reconocimiento de síntomas es otro criterio ampliamente usado para el diagnóstico del síndrome de hiperventilación (Hornsveld, et.al., 1990; Spinhoven, Onstein, Sterk & Versteijnen, 1992).

Como frecuentemente se experimenta una amplia variedad de síntomas físicos, es útil para el diagnóstico utilizar una prueba de provocación de hiperventilación o prueba de desafío de hiperventilación (Defares & Grossman, 1988).

C.1 PRUEBA DE PROVOCACIÓN DE HIPERVENTILACIÓN.

La prueba de provocación de hiperventilación intenta reproducir síntomas similares a los experimentados por el paciente en su vida diaria (Freeman et.al., 1986). Esta consiste en un corto periodo de hiperventilar voluntariamente (Defares & Grossman, 1988). Se pide a los pacientes que sobrerespiren (26 respiraciones por minuto) por dos minutos (Fried, 1987 citado por Martínez, 1989), 3 minutos (Freeman, et.al., 1986; Hibbert & Pilsbury, 1988; Lindsay, Saqi and Bass, 1991; Spinhoven et.al., 1992) y hasta 5 minutos (Defares & Grossman, 1988). Posteriormente se les pide que reporten cualquier síntoma que hayan experimentado durante o al finalizar el periodo

de hiperventilación. El reconocimiento de quejas es el criterio para el diagnóstico (Evans & Lum, 1977 citados por Defares & Grossman, 1988; Hegel, et.al. 1989; Hornsveld, et.al., 1990). Este puede complementarse con mediciones de temperatura periférica ó Electromiografía de superficie, logrando mayores niveles de objetividad, precisión y menores molestias al paciente, que necesariamente pueden reducir el periodo de prueba hasta 40 segundos.

C.1.1. - USOS DE LA PRUEBA.

La prueba de provocación de hiperventilación ha sido usada para:

1. El diagnóstico del Síndrome de hiperventilación (Hegel et.al., 1989; Hornsveld et.al., 1990).
2. Se ha utilizado para promover conciencia de la relación entre respiración y dolor de pecho no cardíaco (Evans & Lum 1977 citados por Hegel et.al., 1989).
3. Se ha utilizado para identificar si la hiperventilación está contribuyendo en los ataques de pánico (Beck, Berisford & Taegmeyer, 1991; Martínez, 1989; Lindsay, Saqi & Bass, 1991).
4. Se ha usado en el tratamiento de pacientes con desorden de pánico y con pacientes con dolor de pecho de tipo no cardíaco. (Por ejemplo, Hegel et.al., 1989).

C.1.2 DIFERENCIAS ENTRE HIPERVENTILADORES CRÓNICOS Y SUJETOS NORMALES ANTE LA PRUEBA DE PROVOCACIÓN DE HIPERVENTILACIÓN.

Los datos que se presentan a continuación fueron obtenidos de investigaciones empíricas (Hardonk & Baumer, 1979, citados por Ley, 1988; Spinhoven, et.al. 1992, Huey & West, 1983; Lindsay, Saqi & Bass, 1991) en donde se enfrentó a una prueba de provocación de hiperventilación a personas que presentaban síntomas de

hiperventilación (hiperventiladores) y sujetos clínicamente normales. A ambos grupos se les enfrentó a una prueba de provocación de hiperventilación utilizando un capnógrafo.

El capnógrafo es un instrumento diseñado para medir el bióxido de carbono (CO_2) contenido en una muestra de aire, el instrumento obtiene la exhalación del individuo a través de un pequeño tubo de plástico el cual es fijado a una máscara facial colocada a un lado de la ventana de la nariz. Los valores del CO_2 (llamados end-tidal CO_2 o Pet CO_2 en inglés) son mostrados y puestos con cada respiración expresados en mmHg (milímetros de mercurio) (Gilbert, 1994). Los resultados mostraron que existen diferencias entre los dos grupos de personas los cuales se listan a continuación:

-RECUPERACIÓN DEMORADA DE LA VELOCIDAD DE LA RESPIRACIÓN.

Hardonk y Baumer (1979) observaron que los hiperventiladores exhiben una respuesta hiperventilatoria exagerada con una baja velocidad de recuperación de la presión parcial de bióxido de carbono (PCO_2), es decir, una vez que se termina de sobrer respirar (sujetos normales vs hiperventiladores crónicos), los hiperventiladores continúan sobrer respirando por un periodo más largo de lo que lo hacen los sujetos asintomáticos (Ley, 1988). Otro estudio con datos similares es el reportado por Spinhoven, Onstein, Sterk y Versteijnen (1992) quienes estudiaron a 48 pacientes con desorden de pánico a los cuales sometieron a una prueba de provocación de hiperventilación dividiéndolos en reconocedores y no reconocedores de los síntomas (dependiendo de si los síntomas que ocurrieron durante la prueba de provocación de hiperventilación eran similares a los síntomas ocurridos cotidianamente; también encontraron una recuperación demorada de la velocidad de la respiración.

- LATENCIA CORTA EN LA PRESENTACIÓN DE LOS SÍNTOMAS

Lewis (1957) reportó que durante una prueba de sobrerrespiración controlada, los hiperventiladores seleccionados de una población clínica reportaron experimentar síntomas más pronto que los sujetos normales (Huey & West, 1983).

Huey y West (1983) posteriormente efectuaron un estudio en una población de estudiantes a los cuales agruparon en uno de dos grupos: 1. Grupo de probables hiperventiladores, 2. No hiperventiladores (a través de un cuestionario que contenía preguntas acerca de los síntomas de hiperventilación), sometiéndolos posteriormente a una prueba de provocación de hiperventilación. Encontraron que hubo una latencia corta en los síntomas iniciales en el grupo de probables hiperventiladores comparados con los no hiperventiladores.

-MAS SÍNTOMAS DE HIPERVENTILACIÓN.

Huey y West (1983) encontraron además que los probables hiperventiladores reportaron más síntomas de hiperventilación que los no hiperventiladores.

-MAYOR INTENSIDAD DE LOS SÍNTOMAS.

Lindsay, Saqi y Bass (1991) estudiaron a 28 sujetos (14 con historia de pánico y 14 sin historia de pánico) a los que enfrentaron a dos periodos de sobrerrespiración voluntaria de 3 minutos, con una semana de desfase entre la primera aplicación y la segunda; encontraron que los pacientes comparados con los normales reportaron mayor intensidad de los síntomas durante las dos pruebas.

C.1.3 CONFIABILIDAD DE LA PRUEBA.

Lindsay, Saqi y Bass (1991) realizaron una investigación con la finalidad de obtener la confiabilidad de la prueba de provocación de hiperventilación. Analizaron a 28 sujetos: 14 con historia de pánico y 14 sin historia de pánico, a los que enfrentaron a dos periodos de sobrerrespiración de 3 minutos con una semana de desfase.

Encontraron: 1.- Que los síntomas experimentados en la línea base de la primera aplicación fueron similares en la línea base de la segunda aplicación. 2.- Hubo una semejanza significativa en la selección de los síntomas entre las dos pruebas. 3.- Los pacientes comparados con los normales reportaron mayor severidad de los síntomas durante las dos pruebas. 4.- No hubo similaridad entre pánico y prueba de hiperventilación en la severidad de los síntomas, es decir que muchos sujetos que habían experimentado síntomas durante los ataques de pánico no repitieron la misma severidad de los síntomas durante el ataque hiperventilatorio. Estos resultados permitieron a Lindsay, Saqi y Bass (1991) concluir que la prueba de provocación de hiperventilación tiene suficiente confiabilidad temporal en la selección y severidad de los síntomas; es decir, los síntomas producidos en un grupo de sujetos sobre una prueba de provocación de hiperventilación podría ser similar en una prueba subsecuente con esos mismos sujetos. Sin embargo, concluyeron que esta prueba no es muy confiable para reproducir síntomas de pánico.

C.1.4.- INSTRUCCIONES .

De acuerdo con Emmelkamp, Bouman y Scholing (1992) el terapeuta deberá presentar la Prueba de provocación de hiperventilación tan neutralmente como sea posible para prevenir la inducción de miedo o expectativas específicas de los efectos; por lo que es mejor hablar de una "prueba de diagnóstico" que de una "provocación de

hiperventilación".

Se le pide al paciente que respire a través de su nariz y boca profunda y rápidamente (cerca de 30 golpes de respiración) por 2 minutos; indicándole que puede parar antes si no puede mantenerla. El terapeuta hace una demostración de cómo hacerlo manifestándole que durante esos dos minutos podrá sentir algunas sensaciones, algunas personas las experimentan como placenteras y otras no; se le pide que levante su mano en el momento en que se sienta diferente mientras continúa con la prueba.

El objetivo de la prueba es obtener "autoconocimiento" de las similitudes entre las sensaciones de un ataque de pánico espontáneo o las sensaciones del dolor de pecho no orgánico y las sensaciones artificiales de una hiperventilación provocada, ya que de acuerdo con Emmelkamp, Bouman y Scholing (1992) las similitudes y diferencias entre las cogniciones ocurridas en ambas situaciones son de gran importancia para el curso del tratamiento. Por lo que posteriormente se cuestiona al paciente si experimentó los síntomas, si hubo semejanzas y diferencias entre éstos y los experimentados en la vida diaria, cuestionando las diferencias existentes a través de un diálogo socrático y construyendo con el paciente el círculo vicioso entre las sensaciones y los pensamientos (Ver anexo 2).

VI.- FISIOLÓGÍA:

A) FISIOLÓGÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN.

Normalmente la ventilación se regula de acuerdo con los cambios en las concentraciones de oxígeno (O_2), bióxido de carbono (CO_2) y de hidrógeno (H^+) en la sangre arterial. Para esto las presiones parciales de oxígeno (O_2) y de bióxido de carbono (Co_2) en sangre arterial se mantienen casi constantes mediante un

hiperventilación".

Se le pide al paciente que respire a través de su nariz y boca profunda y rápidamente (cerca de 30 golpes de respiración) por 2 minutos; indicándole que puede parar antes si no puede mantenerla. El terapeuta hace una demostración de cómo hacerlo manifestándole que durante esos dos minutos podrá sentir algunas sensaciones, algunas personas las experimentan como placenteras y otras no; se le pide que levante su mano en el momento en que se sienta diferente mientras continúa con la prueba.

El objetivo de la prueba es obtener "autoconocimiento" de las similitudes entre las sensaciones de un ataque de pánico espontáneo o las sensaciones del dolor de pecho no orgánico y las sensaciones artificiales de una hiperventilación provocada, ya que de acuerdo con Emmelkamp, Bouman y Scholing (1992) las similitudes y diferencias entre las cogniciones ocurridas en ambas situaciones son de gran importancia para el curso del tratamiento. Por lo que posteriormente se cuestiona al paciente si experimentó los síntomas, si hubo semejanzas y diferencias entre éstos y los experimentados en la vida diaria, cuestionando las diferencias existentes a través de un diálogo socrático y construyendo con el paciente el círculo vicioso entre las sensaciones y los pensamientos (Ver anexo 2).

VI.- FISIOLÓGÍA:

A) FISIOLÓGÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN.

Normalmente la ventilación se regula de acuerdo con los cambios en las concentraciones de oxígeno (O_2), bióxido de carbono (CO_2) y de hidrógeno (H^+) en la sangre arterial. Para esto las presiones parciales de oxígeno (O_2) y de bióxido de carbono (CO_2) en sangre arterial se mantienen casi constantes mediante un

elaborado mecanismo regulador (Fishman, 1991) de tal forma, que en reposo la ventilación alveolar se ajusta al metabolismo (Vick, 1987). Por lo tanto el principal factor químico que regula la ventilación en condiciones normales es el bióxido de carbono (CO_2) (Vick, 1987).

Gracias a un sistema de retroacción negativa la velocidad y la profundidad de la respiración se adapta automáticamente de acuerdo con las necesidades metabólicas del organismo, de este modo es de esperar que quienes viven al nivel del mar tengan una presión parcial de oxígeno (PO_2) aproximadamente de 95 mm de mercurio (mm de hg) y una presión parcial de bióxido de carbono (PCO_2) de aproximadamente 40 mm de hg (milímetros de mercurio)⁹.

El organismo de los individuos que viven a mayor altura está adaptado a mantener la PO_2 y la PCO_2 en cifras más bajas, sin embargo en la práctica se considera anormal un valor de PCO_2 arterial inferior a 35 mm de hg (milímetros de mercurio) o superior a 45 mm de hg. (Fishman, 1991).

Cuando se hiperventila la ventilación alveolar es mayor que la que se necesita para satisfacer las demandas metabólicas de oxígeno (O_2) y eliminar el bióxido de carbono (CO_2). En este caso disminuye la presión parcial de bióxido de carbono (PCO_2) ya que el bióxido de carbono (CO_2) se elimina con una velocidad mayor que la producción, lo cual causa hipocapnia (déficit de bióxido de carbono en la sangre) y alcalosis respiratoria (estado patológico que se caracteriza por la disminución de la concentración de iones de hidrógeno) por lo que aumenta el PH (Vick, 1987).

La hipocapnia da elevaciones a los cambios en el potencial de membrana hacia el umbral para el potencial de acción (Folgering y Snik 1988). Las variaciones en el PH tienen consecuencias

⁹ La medición del bióxido de carbono contenido en una muestra de aire se hace a través de un capnómetro o capnógrafo (ver glosario).

inmediatas que se reflejan en un patrón alterado electroencefalográfico (Rice, 1950 citado por Defares & Grossman, 1988; Kraaier, Huffelen Wieneke, Van Der Worp & Bar, 1992) apreciándose un incremento en la actividad lenta (delta y theta) del flujo electroencefalográfico y un decremento en la actividad alfa, estos efectos podrían ser considerados como el resultado de la reducción del flujo sanguíneo cerebral debido a la vasoconstricción ocasionada por la hiperventilación (Kraaier et. al., 1992) y el aumento y exacerbación de la excitabilidad del sistema nervioso simpático (Singer, 1958; Weimann, 1968; Stam, 1977; Lum, 1976, Michael & Bergen, 1975; Folgering, 1984 citados por Defares & Grossman, 1988). Además la alcalosis respiratoria disminuye las concentraciones de iones de calcio libres en el plasma, por lo que se incrementa la excitabilidad de la función neuromuscular (Folgering & Snik, 1988; Van Den Hout, et.al., 1990), debido a que baja el umbral para la excitación del músculo y las neuronas (Schmidt & Thews, 1983 citado por Van Den Hout et. al., 1990). por lo que se incrementa el tono en todos los músculos y en la actividad refleja (Folgering & Snik, 1988).

B) FISIOLÓGÍA DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

Se ha reportado que los hiperventiladores crónicos mantienen un estado constante de baja presión de bióxido de carbono arterial ¹⁰ (PCO₂) la cual puede ser mantenida, disminuida indefinidamente (Ferguson, Addington & Gaenster 1969; Kilburn, 1965; Lum, 1976 citado por Huey & West, 1983); mientras que el PH de la sangre eventualmente retorna a la normalidad con sobre respiración continuada (Brown, 1953; Lum, 1975; 1976 citados por Huey & West, 1983).

¹⁰ Se ha considerado que puede ser por sobre respiración crónica en la ventilación (Ley 1980) y cualquier incremento puede bajar la presión parcial de bióxido de carbono a nivel crítico. (Huey and West 1983).

La razón de que el hiperventilador crónico severo presente una baja presión parcial de CO_2 , pero un PH normal descansa en el hecho de que la excreción normal de bicarbonato compensa para bajos niveles de CO_2 , o sea, que bajos niveles de CO_2 están balanceados con bajos niveles de bicarbonato por lo que se produce un PH normal pero bajo CO_2 . (Brown, 1953, Folgering, 1987; Lum, 1976 citados por Ley, 1988; Huey & West, 1983).

Esto origina que los hiperventiladores crónicos sean vulnerables a los síntomas del síndrome de hiperventilación (Huey & West 1983) ya que son sensibles a relativamente pequeños incrementos.

De esta forma, los pacientes que padecen síndrome de hiperventilación pueden hallarse relativamente asintomáticos y una respiración excesiva puede desencadenar la rápida aparición de una variedad de síntomas físicos y psicológicos (Fishman, 1991; Huey & West, 1983). Tales síntomas reflejan las concomitantes fisiológicas de la hiperventilación crónica y aguda (Beck, Berisford & taegmayer, 1991) e incluyen demandas cardiovasculares, neuromusculares, neurológicas, gastrointestinales y del músculo esquelético (Defares & Grossman 1988; Freeman, et.al., 1986).

VII.- TRATAMIENTO

A.- TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Como ya se mencionó anteriormente la hiperventilación ocurre en respuesta al estrés psicológico y la ansiedad intensa es común en el síndrome de hiperventilación (Beck et. al., 1991; Ley, 1987, 1988; Michelson, Marchioni, Greenwald, Glanz, & Marchioni, 1990; Van Der Molen et. al., 1989). Y de acuerdo a la literatura, los procesos cognoscitivos juegan un papel primordial en la iniciación y mantenimiento de los estados de ansiedad y en la percepción del estrés (Huebner, 1988). Por lo anterior adquiere importancia el

La razón de que el hiperventilador crónico severo presente una baja presión parcial de CO_2 , pero un PH normal descansa en el hecho de que la excreción normal de bicarbonato compensa para bajos niveles de CO_2 , o sea, que bajos niveles de CO_2 están balanceados con bajos niveles de bicarbonato por lo que se produce un PH normal pero bajo CO_2 . (Brown, 1953, Folgering, 1987; Lum, 1976 citados por Ley, 1988; Huey & West, 1983).

Esto origina que los hiperventiladores crónicos sean vulnerables a los síntomas del síndrome de hiperventilación (Huey & West 1983) ya que son sensibles a relativamente pequeños incrementos.

De esta forma, los pacientes que padecen síndrome de hiperventilación pueden hallarse relativamente asintomáticos y una respiración excesiva puede desencadenar la rápida aparición de una variedad de síntomas físicos y psicológicos (Fishman, 1991; Huey & West, 1983). Tales síntomas reflejan las concomitantes fisiológicas de la hiperventilación crónica y aguda (Beck, Berisford & taegmayer, 1991) e incluyen demandas cardiovasculares, neuromusculares, neurológicas, gastrointestinales y del músculo esquelético (Defares & Grossman 1988; Freeman, et.al., 1986).

VII. - TRATAMIENTO

A. - TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Como ya se mencionó anteriormente la hiperventilación ocurre en respuesta al estrés psicológico y la ansiedad intensa es común en el síndrome de hiperventilación (Beck et. al., 1991; Ley, 1987, 1988; Michelson, Marchioni, Greenwald, Glanz, & Marchioni, 1990; Van Der Molen et. al., 1989). Y de acuerdo a la literatura, los procesos cognoscitivos juegan un papel primordial en la iniciación y mantenimiento de los estados de ansiedad y en la percepción del estrés (Huebner, 1988). Por lo anterior adquiere importancia el

estudio de la relación hiperventilación-estrés y factores cognoscitivos.

Los tratamientos cognitivos se han distinguido como terapias principalmente verbales que se enfocan sobre el cambio de pensamientos desadaptados, por ejemplo Ellis, 1962; Ledwige, 1978 (Miller & Berman 1983). La teoría cognitiva estuvo originalmente basada sobre una premisa mediacional que postulaba a la emoción como un fenómeno esencialmente postcognitivo (Beck 1976, Ellis 1962) En otras palabras, el significado de un evento representado por un pensamiento o una creencia irracional determinaba la respuesta emocional al evento; de acuerdo a este enfoque, las cogniciones son aprendidas perceptualmente, si son desadaptativas pueden crear y mantener sentimientos y conductas indeseables. Para suprimir estos sentimientos y conductas no deseadas es necesario aprender estrategias cognitivas que faciliten una interpretación adaptativa de los eventos ambientales. De acuerdo a este punto de vista si las interpretaciones cognitivas de los eventos cambian así también lo harán las respuestas conductuales (Muran & Safran, 1993).

Las aproximaciones cognitivas que contienen elementos conductuales pero que tienden a enfatizar la primacía de las cogniciones en las dificultades del cliente y en modificarlas para tratar tales dificultades, son aproximaciones referidas como terapias cognoscitivas-conductuales. (Dryden & Rentoul, 1991).

A continuación se hará una breve revisión de los diferentes modelos teóricos cognitivos y de intervenciones cognoscitivas conductuales centrados en el estudio y tratamiento del estrés.

A.1) MODELOS TEÓRICOS COGNOSCITIVOS CENTRADOS EN EL ESTUDIO DEL ESTRÉS.

a). SELIGMAN (TEORÍA DE LA INDEFENSIÓN APRENDIDA).

El modelo propuesto por Seligman (1981) se ubicó en el campo de la psicología social experimental (Valdez, 1985). Seligman (1981) denominó a su teoría como: "teoría cognitiva de la indefensión"¹¹.

Con su teoría Seligman (1981) afirmó que cuando los organismos eran expuestos a acontecimientos incontrolables aprendían que responder era inútil y consideró a la indefensión como posible causa de la depresión y de la ansiedad (cuando eran además impredecibles). A partir de resultados obtenidos por estudios experimentales con animales y humanos, Seligman (1989) ofreció una explicación cognitiva-conductual de las alteraciones emocionales, motivacionales, y cognoscitivas que acompañan a la indefensión y consideró que este estado psicológico incrementaba la emotividad, disminuía la motivación para responder y distorsionaba la percepción de control produciendo una disposición cognitiva negativa según la cual el individuo creía que el éxito y el fracaso eran independientes de sus acciones organizadas. (Por lo que Seligman denominó a la indefensión como indefensión aprendida). Propuso tres elementos fundamentales en su teoría: (1) información sobre la contingencia. (2) Representación de la contingencia y (3) conducta. Para Seligman (1981), el punto (2) de la secuencia tenía una importancia crucial, ya que la información sobre la contingencia debía ser procesada y transformada en una representación cognitiva de la contingencia, esta representación ha recibido varias

¹¹La indefensión es el estado psicológico que se produce cuando los acontecimientos frecuentemente son incontrolables y no se puede hacer nada para cambiarlo de tal forma que es independiente de todas las respuestas voluntarias.

denominaciones como "aprender", "percibir" o "creer" que respuesta y resultado eran independientes. Seligman denominó a esta representación "expectativa" y consideró que esta expectativa era la condición causal del debilitamiento motivacional, cognitivo y emocional que acompaña a la indefensión y que era la expectativa y no las condiciones objetivas de controlabilidad el determinante fundamental de la indefensión.

b). LAZARUS.

El modelo propuesto por Lazarus (1966), está basado en la teoría cognoscitiva de la emoción. Consideró al estrés como resultado de una evaluación de la presencia o amenaza potencial de daño o pérdida, de defensa o desafío que se apoyaba en un enjuiciamiento funcional centrado en tres clases de procesos: 1. De evaluación, 2) Automáticos, al margen de la conciencia. 3) De esfuerzo, de naturaleza dinámica que incluían operaciones inconscientes. (Lazarus, 1991).

Para Lazarus (1986) el significado de un acontecimiento era el determinante de la respuesta emocional y conductual. Consideró que el hombre para poder sobrevivir necesitaba distinguir entre situaciones favorables y situaciones peligrosas y que dicha distinción era sutil, compleja, abstracta y dependía de un sistema cognoscitivo eficiente que se hacía posible gracias a la actividad simbólica del cerebro. Por lo que, la respuesta emocional y conductual desarrollada por un sujeto ante un acontecimiento, dependía de la forma en que se analizara dicho acontecimiento, es así que consideró a la percepción que tienen las personas de su propia capacidad para enfrentar las situaciones estresantes como la variable mediadora crítica. Según esta perspectiva el estrés está compuesto por 3 elementos: 1) en primer lugar existe una serie de sucesos ambientales que pueden ser potencialmente Estresores o no;

2) luego, está el juicio cognoscitivo del individuo sobre el grado de daño grave, amenaza o reto que estos sucesos representen para el individuo (evaluación primaria); 3) finalmente esta la apreciación del individuo sobre la capacidad de sus propios recursos o habilidades para afrontar esta amenaza (evaluación secundaria). Esta última, ayudaba a determinar el tipo de respuesta de afrontamiento que la persona daba ante el estrés. Para Lazarus (1986) el estrés era el resultado de una evaluación de la presencia o amenaza potencial de daño o pérdida de defensa o desafío y en dicha evaluación estaban involucrados varios factores situacionales: novedad, inminencia, predictibilidad, duración, incertidumbre, ambigüedad y la acumulación de acontecimientos menores. La importancia crucial de este proceso de evaluación fue demostrado a partir de una serie de estudios realizados por Lazarus y colaboradores (ver Lazarus, 1966, 1968; Lazarus, Averill y Opton, 1970) y posteriormente fueron replicados en estudios por Alfert (1974) y Lazarus et. al., (1965). Lazarus y sus colaboradores emprendieron un proyecto para estudiar los mediadores cognitivos utilizando para ello películas que de una forma casi natural eran capaces de generar estrés. En este estudio fueron controladas las respuestas autónomas (conductancia de la piel y frecuencia cardíaca) ante la contemplación de películas en las que aparecían personas mutiladas por ritos primitivos. Se sobrepusieron a la película 3 bandas de sonido con contenidos diferentes. En una, la del trauma, el comentario subrayaba el dolor, la mutilación y los peligros para la salud de los niños. La banda "negación" subrayaba la felicidad de los niños al convertirse en miembros plenamente aceptados por la tribu y negaba los efectos negativos de la operación. La banda "intelectualización" adoptaba un punto de vista antropológico, ajeno sin emociones. De acuerdo con las mediciones galvánicas de la piel y el ritmo cardíaco, la banda sonora del trauma incrementó

significativamente las reacciones de estrés de los sujetos experimentales en relación con los del grupo control. Tanto la "negación" como la "intelectualización" redujeron de manera significativa la angustia de los sujetos. Estos estudios demostraron que los procesos de evaluación cognitiva afectaron (mediaron) los niveles de respuesta al estrés (Lazarus, 1986).

c). ALBERT ELLIS.

El modelo propuesto por Albert Ellis, conocido como terapia racional emotiva (TRE), cuya premisa básica ha sido que el sufrimiento emocional se debe a modalidades irracionales a las que recurren las personas al percibir su mundo: generando o postulando sus afirmaciones las cuales contribuyen a configurar un diálogo interno o autolocuciones que producen un efecto adverso en la conducta. La TRE ofreció un enfoque que recurría a varios métodos cognitivos, emotivos y conductuales de una manera integral y constituyó así mismo una terapia filosófica y teórica que puso de manifiesto las ideas esenciales creadoras de trastornos que parecen ser la base de actos contraproducentes (Ellis y Abrahams, 1986).

La TRE sostenía que los humanos eran criaturas con un propósito, es decir, que buscan metas (Adler, 1927, 1929, Ellis, 1973); casi siempre sus metas básicas son: 1) permanecer vivo, 2) Ser razonablemente feliz y verse libre de dolor mientras está vivo. Sus metas en la búsqueda de la felicidad incluían ser feliz: a) cuando se está solo por sí mismo, b) cuando se asocia con otras personas. c) Cuando se ven inmersos en una relación íntima con los otros. d) cuando trabaja para vivir y, e) cuando se ven inmersos en actividades recreativas (Ellis, 1988, 1989). De acuerdo con Ellis (1988, 1989) las creencias racionales son aquellas cogniciones ideas y filosofías que ayudan y alientan el logro de las metas básicas más importantes (Ellis, 1988). Son cogniciones evaluativas propias de

cada persona y con un sentido de tipo preferencial "quisiera", "me gustaría", "preferiría", "no me gustaría", etc. Los sentimientos positivos de placer y satisfacción se experimentaban cuando las personas consiguen lo que desean. Por el contrario los sentimientos negativos de displacer e insatisfacción se experimentaban cuando las personas no consiguen lo que desean, por ejemplo: tristeza, preocupación, dolor y angustia. Estos sentimientos negativos son considerados como respuestas apropiadas a los sentimientos negativos pero no interfieren en la consecución de nuevas metas o propósitos (Ellis, 1988). Las creencias irracionales (Según Ellis, 1989) son aquellas ideas, cogniciones y filosofías que sabotean y bloquean el logro de las metas básicas más importantes (Ellis, 1988). Son creencias absolutas y se expresan en términos como: "tengo que", "debo", "debería", "estoy obligado a", etc. y provocan emociones negativas que interfieren en la persecución y obtención de metas (por ejemplo, depresión, ansiedad, culpabilidad y miedo). (Ellis, 1989).

Ellis consideró (1988), que los trastornos de la personalidad se inician cuando las personas intentan lograr sus metas en algún tipo de ambiente, encontrándose con un conjunto de hechos activantes o activadores (A) que tienden a ayudarles o a bloquear esas metas. Los hechos activantes suelen ser acontecimientos presentes y/o pensamientos o sentimientos (conscientes o inconscientes) de experiencias pasadas. Las personas tienen muchas creencias (B) sobre sus hechos activadores (A) y estas creencias ejercen una fuerte influencia en sus consecuencias (C) cognitivas, emocionales y conductuales. Aunque parezca que los hechos activantes (A) son causa directa de las consecuencias (C); esto casi nunca es verdad, porque los pensamientos (B) sirven como mediador entre los hechos activantes (A) y las consecuencias (C); por lo tanto, los pensamientos (B) son causa o crean de forma más directa la conducta

(C). (Ellis, 1988, 1989). A esto Ellis le llamó los "ABC" de la terapia racional emotiva.

d) JAMES PENNEBAKER.

Pennebaker (1986) consideró que no revelar experiencias traumáticas a otras personas por periodos prolongados puede asociarse con aumentos en la incidencia de las alteraciones que se relacionan con el estrés. En 1990 Pennebaker utilizó el término de **inhibición activa** para referirse al estilo de afrontamiento que una persona utiliza cuando conscientemente, deliberada y vigorosamente se mantiene alejado de hechos dolorosos o de acciones que violan sus valores personales y que de alguna manera ejecuta esfuerzos para no pensar, sentir o comportarse de cierta manera. Inhibir activamente los pensamientos, sentimientos o conductas constituye un considerable esfuerzo físico y requiere de trabajo fisiológico ya que tiene efectos a corto plazo (cambios biológicos como aumentos de la transpiración, disminución de la temperatura periférica y desde luego cambios en el patrón respiratorio, etc.) los cuales con el tiempo actúan como un estresor acumulativo en el cuerpo, aumentando la probabilidad de enfermedad y de otros problemas físicos y psicológicos asociados con el estrés (ej. síndrome de hiperventilación o ataque de pánico). Además, Pennebaker (1990) consideró que la inhibición activa influye también en las habilidades de pensamiento ya que mantener ocultos o fuera de la atención consciente los pensamientos y sentimientos asociados con un evento traumático, limita la posibilidad de integrarlo, ya que cuando no se habla de un hecho inhibido no se traduce en lenguaje (permaneciendo pura emoción, pura actividad fisiológica) lo cual limita seriamente la capacidad de comprender y de asimilar el evento de tal forma que las experiencias inhibidas aparecen en forma de sueños, ideas obsesivas y alteraciones asociadas de pensamiento.

Pennebaker consideró que el proceso opuesto de la inhibición activa era la confrontación, que ocurría cuando un individuo activa y deliberadamente pensaba y hablaba acerca de experiencias significativas aceptando sus emociones. Durante la confrontación el estrés biológico disminuye inmediatamente. Con el tiempo y la práctica de la confrontación ocurrirá una disminución del nivel general de estrés en el cuerpo facilitando que las personas comprendan un trauma y lo asimilen (convivan con él).

Su propuesta teórica se basó en los resultados obtenidos en 1986, en donde Pennebaker y sus colaboradores exploraron la importancia de escribir y hablar acerca de experiencias traumáticas. Realizaron estudios que indicaron que los individuos que azarosamente eran asignados a escribir acerca de temas profundamente personales durante 3 a 5 días consecutivos subsecuentemente eran más sanos que los sujetos control que escribieron sobre temas superficiales (Pennebaker, 1993). Por Ejemplo Pennebaker y Beall (1986) encontraron que en los sujetos experimentales a los que se les pidió escribir sobre sus experiencias traumáticas evidenciaron una disminución significativa en sus visitas hacia los centros de salud . En una replicación Pennebaker, Kiecolt, Glasser y Glasser (1988) encontraron que los sujetos experimentales evidenciaron aumento de la función inmune después del último día de escribir y también las visitas a los centros de salud fueron menos en comparación de los controles. Greenberg y Stonne (1992a) encontraron una disminución de las visitas a médicos en estudiantes que escribieron sobre sus traumas de manera frecuente. En 41 empleados se encontró que su función enzimática del hígado mejoró en los 2 meses después de escribir sobre sus traumas teniendo menos ausentismo comparados con los controles. (Pennebaker, 1993).

A.2) INTERVENCIONES COGNOSCITIVAS-CONDUCTUALES EN EL TRATAMIENTO DEL ESTRÉS Y DEL SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN.

a). EL ENTRENAMIENTO DE INOCULACIÓN DE ESTRÉS.

En la actualidad hay cuatro tipos de intervenciones cognoscitivas conductuales: la desensibilización sistemática, el entrenamiento del manejo en ansiedad, la reestructuración racional sistemática y el entrenamiento en inoculación de estrés (Deffenbacher & Suinn 1988; Huebner 1988). Aunque estas intervenciones poseen un potencial de aplicabilidad en los problemas de ansiedad y estrés y están sustentadas por diversos hallazgos de la investigación empírica que apoyan su eficacia (Defenbacher and Suinn, 1988), Huebner (1988) ha considerado varias limitantes para algunas intervenciones; por ejemplo considera que mientras la desensibilización sistemática y el entrenamiento en el manejo de ansiedad han sido superficiales y limitados por no tomar en cuenta el papel de los factores cognoscitivos; la reestructuración racional sistemática ha sido limitada y superficial porque suele centrarse en el aspecto cognoscitivo y no se ha sustentado lo suficiente. De acuerdo con Huebner (1988) el entrenamiento de inoculación de estrés ha sido el campo más fértil para la investigación clínica ya que ha incluido la identificación y modificación de las causas de ansiedad y los eventos cognoscitivos. Deffenbacher (1988a) por otro lado ha considerado que este tipo de intervención puede ofrecer una gran promesa para programas psicoeducacionales y de prevención, ya que permite incrementar la probabilidad de satisfacer las más diversas necesidades de los miembros de un grupo que cualquier otro tipo de entrenamiento; por lo que a pesar de que requiere mayor tiempo que

una relajación cognoscitiva sola el entrenamiento de inoculación de estrés ha producido niveles altos de eficacia.

El entrenamiento de inoculación de estrés, combina tanto el aspecto cognitivo como la adquisición de estrategias de afrontamiento (Deffenbacher, 1988a). En este tipo de intervención clínica se recurre a una combinación de elementos de enseñanza didáctica, diálogo socrático, reestructuración cognoscitiva, resolución de problemas, entrenamiento en relajación, ensayos conductuales imaginados, autorregistro, autoinstrucciones, autorreforzamiento, así como intentos de lograr cambios en el entorno (Meichenbaum, 1987), todo ello con la finalidad de que el paciente adquiera defensas (estrategias de afrontamiento) que le permitan afrontar situaciones estresantes con la finalidad de poder potenciar nuevas habilidades, ya que de acuerdo con Meichenbaum (1987) al ofrecerle la oportunidad al individuo de enfrentarse a un estímulo estresante de baja intensidad se le ayudará a percatarse en un momento dado sus sentimientos de poderlo hacer de una manera eficaz. Este tipo de intervención es apropiado para casi todos los desórdenes de ansiedad y estrés, igualmente para aquellos pacientes que inicialmente no poseen un manejo autoestablecido (Deffenbacher, 1988a).

El entrenamiento en inoculación del estrés incluye aprender a relajarse utilizando la respiración profunda y técnicas de relajación (progresiva, autogénica, imaginería, etc.) de modo que cada vez que se experimente estrés, donde sea y cuando sea pueda relajar la tensión poniéndolas en práctica. Primeramente se elabora una lista personal de situaciones de estrés la cual se ordena verticalmente desde los items menos estresores hasta los más estresores. Después se entrena a evocar cada una de estas situaciones en la imaginación y como relajar la tensión mientras se visualiza claramente la situación estresora. El siguiente paso es

la creación de un arsenal propio de pensamientos de afrontamiento del estrés, los cuales se utilizaran para contrarrestar los antiguos pensamientos automáticos habituales. El último paso es la utilización de las habilidades de relajación y de afrontamiento " in vivo" para ejercer presión sobre los hechos estresores que se consideran perturbadores mientras se respira profundamente aflojando los músculos y utilizando pensamientos del afrontamiento al estrés.

b). ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA Y TÉCNICAS DE RELAJACIÓN.

La mayoría de las estrategias de tratamiento en pacientes con síntomas del síndrome de hiperventilación se enfocan a lograr que los pacientes rectifiquen sus hábitos de respiración desordenados, entrenándolos en respiración diafragmática lenta y en proveerles entrenamiento de relajación (Hegel, Abel & Etscheidt, 1986; Ley, 1987, 1991; Rappe, 1985).

-ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA

Consiste en enseñar a ejercitar control voluntario sobre la respiración, centrándose por la vía de la nariz más que por la boca ; predominancia diafragmática más que por el tórax para prevenir la hipocapnia hiperventilatoria o corregirla cuando el primer síntoma aparece (Ley, 1985). Para Ley (1989) el entrenamiento en respiración constituye la promesa de ser una técnica importante en la terapia conductual y considera que la respiración podría ser también el puente entre psicología y fisiología. Por lo que considera que el respirar es el corazón de la materia.

En nuestra práctica clínica, hemos encontrado que el modelo respiratorio que presentan este tipo de pacientes es torácico por lo que les ayudamos a identificar su tipo de respiración (torácica

o diafragmática) que están utilizando; una vez identificado, se le explica la existencia de estos dos modelos de respiración y sus efectos sobre el organismo. Una vez explicado se le entrena en este tipo de respiración mostrándole la forma en como hacerlo.

-TÉCNICAS DE RELAJACIÓN

Tradicionalmente la relajación se ha conceptualizado como una respuesta "hipotalámica integrada" que produce un decremento generalizado en la actividad del sistema nervioso simpático, y que está integrada por una disminución en la tasa respiratoria y cardiaca, en la ansiedad y tensión muscular (Dominguez 1992); mientras que el estrés se manifiesta mediante la activación generalizada del sistema nervioso autónomo expresada en respuestas tales como :la elevación de la tasa cardiaca, el volumen y la presión sanguínea, el descenso de la temperatura corporal periférica, el aumento de la sudoración, la dilatación de la pupila manifestándose también un nivel de tensión muscular elevado (Carrobles 1987). Se ha reportado (Dominguez, 1991), que el procedimiento más adecuado para que una persona logre reducir su nivel de estrés y tensión es practicar primero que nada una relajación completa y profunda de una manera frecuente, Además se ha considerado (Plata, Chapela, Aguirre y Salas, 1988) que la relajación, sea cual fuere la técnica usada para su adquisición ayuda reduciendo el consumo de energía ocasionado por la tensión muscular y controla la hiperventilación aparente.

Las técnicas de relajación son un grupo de enfoques terapéuticos conductuales-psicológicos que difieren ampliamente en sus bases filosóficas, así como en sus metodologías y técnicas; se les divide generalmente en métodos profundos y métodos abreviados. Los primeros incluyen el **entrenamiento autogénico**, que requiere imaginar ambientes muy serenos y evocar sensaciones corporales de

comodidad utilizándose seis técnicas, para enfocarse en estos procedimientos: sensaciones de calor en las extremidades, regulación cardíaca, centrarse en la respiración, sensaciones de tibieza en el abdomen superior y sensaciones de frío en la frente; la **relajación muscular progresiva** y la **meditación** son también métodos profundos, la primera se enfoca en la reducción del tono muscular en los grupos musculares principales. Cada uno de los 15 grupos musculares mayores son tensados u después relajados en una secuencia repetitiva. Por otra parte, la meditación es una práctica autodirigida para relajar el cuerpo y la mente.

Los métodos abreviados son modalidades abreviadas de los métodos correspondientes por ejemplo: la relajación autocontrolada (Ver anexo 6) es una versión abreviada de la relajación progresiva y el entrenamiento autogénico puede abreviarse y convertirse en un formato de autocontrol (Ver anexo 7) , la respiración diafragmática (Ver anexo 8) enseña al paciente a mantener una respiración desacelerada cuando la ansiedad amenaza; requiere tomar varias respiraciones profundas, mantenerlas por cuatro a cinco segundos y después dejarlas salir lentamente. (Dominguez, 1997).

Otra práctica común para inducir relajación es la **imaginación visual guiada**, que consiste en sugerir al paciente que fije su mente en (o deje aparecer) una imagen visual específica. Obviamente, el paciente debe evaluarse cuidadosamente de antemano para sugerir la imagen correcta (una que sea relajante, placentera y distractora) (Dominguez, 1996).

La **hipnosis** es otra técnica que enriquece al campo del tratamiento del estrés, ha sido descrita como una modalidad de interacción social en la cual una persona llamada "el sujeto", responde a las sugerencias ofrecidas por otra persona llamada el hipnotista o terapeuta, que se involucran en experiencias con alteraciones en la percepción, memoria y la acción voluntaria

(Kihlstrom, 1985). Esta técnica a pesar de su antigüedad clínica (Anton-Mesmer 1734-1815) no se le reconoció rigor científico en un primer momento ya que se le consideró asociada a aspectos mágicos y supersticiosos (Chertok, 1985; Robles, 1990) hasta que investigadores como James Braid, Charcot, Breuer (1880), Pavlov (1911), Erickson (1954), Hilgard (1965) y otros fueron reintroduciéndola poco a poco al campo de la investigación científica lo cual permitió reivindicarla y ampliar su aplicación clínica. En cuanto a sus aplicaciones clínicas, las primeras de tipo terapéutico involucraron sugerencias directas para el alivio de los síntomas o cambio de actitudes; además, ha sido utilizada como auxiliar en el psicoanálisis y otras formas de terapia psicodinámica, se ha utilizado también en aplicaciones médicas y dentales (Kihlstrom, 1985). Se ha utilizado también en el control del dolor y en trastornos del hábito (fumar, comer en exceso, alcohol, drogas, etc.) (Down, 1991).

Diferentes autores, entre los que están: Chertok (1992), Domínguez (1991, 1996, 1997) y Goldfried y Davison (1988, 1994) han considerado que la finalidad más frecuente de los procedimientos hipnóticos dentro de la terapia conductual es facilitar la respuesta de relajación. Además, se ha demostrado la utilidad de la combinación de la hipnosis con la terapia cognoscitiva-conductual. Por ejemplo, estudios controlados realizados por Golden (1982); Reardon y Tosi (1977); Tosi y Reardon (1976) han sugerido que la conjunción de la terapia cognoscitiva-conductual con hipnosis es efectiva. (Ellis, 1989)

La forma de utilizar la hipnosis dentro de la práctica clínica puede diferir, por ejemplo Ellis (1989), coloca a los clientes en lo que suele llamarse estado hipnótico ligero (o relajación profunda al utilizar una versión modificada de la técnica de relajación muscular progresiva de Jacobsen, 1938), que dura aproximadamente 10

minutos y posteriormente otros 10 minutos de instrucciones de RET, diseñados especialmente para demostrar a los clientes que en su mente hay unas pocas ideas irracionales que están creándole problemas importantes (e.g., ansiedad, depresión, rabia o autodestrucción) si actúan contra ellas y las refutan con fuerza (como se les enseña en sesiones no hipnóticas), las cambiarán modificando también los sentimientos y conductas autodestructoras que surgen de esas ideas irracionales y a la vez las refuerzan. Ellis utiliza este método una sola vez, durante una sesión y trabajando en un problema importante del cliente, graba en un casete de 60 minutos los 10 minutos de inducción a la relajación-hipnosis, más los 10 minutos de instrucción de RET y entrega el casete a los clientes para que los escuchen todos los días, al menos una vez durante los siguientes 60 a 30 días.

C. ESCRITURA EMOCIONAL AUTORREFLEXIVA (EJERCICIOS DE PENNEBACKER).

Es una técnica que permite confrontar a las personas con sus experiencias traumáticas y su objetivo es promover y aumentar la salud física y mental de las personas. Se encuentra sustentada empíricamente en la línea de trabajo desarrollada primeramente por Pennebacker¹² y col. (1986, 1988, 1990, 1993) y posteriormente por King (1996) en Estados Unidos y por Dominguez, Valderrama y cols. En México.

Consiste en que la persona escriba sus eventos o situaciones traumáticas, siendo necesario que no solo describa objetivamente los acontecimientos, sino que exprese las emociones que ellos le

¹² Los ejercicios de escritura emocional AUTORREFLEXIVA son también conocidos como ejercicios de Pennebacker porque él fue el creador de esta técnica.

causaron y además busque las causas del acontecimiento y de sus emociones y no únicamente se queje o intente demorar una posible solución del problema (Valderrama, Domínguez y Liceaga (1995)

Se ha denominado escritura emocional *AUTORREFLEXIVA* por que es necesario que la persona no solo describa los acontecimientos sino que también exprese las emociones que ellos le hicieron sentir además, además el paciente debe buscar las causas del acontecimiento y sus emociones. De esta forma, la investigación experimental estadounidense y la experiencia clínica desarrollada a través de Domínguez y colaboradores ha indicado que la escritura con fines terapéuticos debe tener las siguientes características:

a).- Buscar romper la inhibición, por lo tanto, deben procurarse las condiciones para facilitar este proceso. Por ello es conveniente asegurar la confidencialidad del tema y el anonimato del autor. Esto hace que el escritor no se preocupe por complacer a los demás, que no esté atento a los juicios sociales y que pueda expresar más abiertamente sus emociones.

b).- El texto no debe ser racional, objetivo ni estructurado. La persona debe dejarse llevar. No debe preocuparse por el orden, la ortografía, la gramática o la secuencia temporal del tema, debe escribir libremente y sin presiones.

c).- Más que enfatizar la descripción objetiva de los acontecimientos, la persona debe expresar los pensamientos y las emociones que tal acontecimiento le generó.

d).- Las personas que más se ven beneficiadas con este tipo de ejercicios de escritura son aquellos que inicialmente utilizan más palabras para caracterizar emociones negativas. En los ejercicios finales terminan elaborando razonamientos sobre las causas de la vivencia, de sus pensamientos y sentimientos más íntimos y proponen planes a futuro. Terminan asimilando la experiencia e incorporándola a su filosofía de vida o sistema de creencias. Por ello se considera

que el ejercicio promueve una reestructuración cognoscitiva

e).- Para lograr estas metas se han programado un máximo de 4 ejercicios que inducen el proceso de transición de un estado emocional a otro. En el ejercicio "A" hay una escritura libre, en el "B", se proponen palabras y frases para acelerar el cambio, en el "C" vuelve a ser escritura libre y en el "D" se sugiere se redacte en tercera persona a fin de lograr un "distanciamiento psicológico" y un juicio más objetivo del problema y de las emociones y pensamientos (Ver anexos 9, 10 y 11) (Liceaga, 1997).

Liceaga (1997) con el fin de determinar la eficacia terapéutica de la escritura emocional autorreflexiva hizo el análisis estadístico de la evaluación psicofisiológica de esta técnica en 187 sujetos clínicamente sanos y económicamente activos (con un promedio de edad de 34 años). Se emplearon termómetros para medir la temperatura periférica¹³, el cuestionario de ansiedad cognoscitiva-somática, ejercicios escritos A, B, C y/o D. Se hicieron mediciones iniciales de temperatura periférica antes y después de hacer los ejercicios de escritura emocional autorreflexiva. Encontró que la diferencia en los promedios de temperatura antes y después de escribir fueron estadísticamente significativo al 0.001, lo cual indicó que hubo momentos diferentes evaluados fisiológicamente a través de la temperatura implicando la generación de un cambio al escribir. Beneficiándose más del 80% de la muestra al incrementar su temperatura 8 de cada 10 personas. Además, encontró que el sexo y el nivel de ansiedad fueron significativos para el cambio ya que

¹³ La temperatura periférica de la mano dominante es un indicador fisiológico que puede ser afectado por variables tanto ambientales, genéticas como constitucionales (por ejemplo la edad, el peso, la estatura, ingesta de medicamento vasodilatadores, la condición física, la temperatura del ambiente, la comida que ingirió, la postura al tomar las mediciones, etc.) Sin embargo la literatura a nivel internacional y la experiencia profesional ha demostrado que en estados de tensión la temperatura disminuye y en estados de relajación la temperatura aumenta. (Aguilar, 1992; Freedman y cols. 1988) Incluso, se ha observado que después de someterse a técnicas de relajación, la temperatura tanto de la mano dominante como de la no dominante incrementan y se estabilizan (Domínguez, Valderrama y Olivera, 1993 citados por Liceaga, 1997).

las mujeres y las personas más ansiosas fueron las que más se beneficiaron con esta técnica.

E. RETROALIMENTACIÓN BIOLÓGICA

La retroalimentación biológica (RAB) es una técnica terapéutica que requiere el uso de instrumentos electrónicos de alta precisión para medir, procesar e indicar la actividad inmediata de varios procesos corporales de los que la persona normalmente no se percata, de tal manera de que el paciente tenga la oportunidad de cambiar y de desarrollar un control benéfico sobre dichos procesos; además de permitir el control voluntario de funciones corporales dependientes del sistema nervioso autónomo, la importancia de la RAB para la psicología clínica experimental y de la salud radica en la posibilidad que ofrece para estudiar los procesos que contribuyen a la producción de la experiencia emocional, de tal forma que permite aprender el control de las respuestas corporales, cuyos índices, (respuesta galvánica de la piel, electromiografía, temperatura periférica, etc.) han servido tradicionalmente para evaluar la actividad emocional, Aguilar (1991). De acuerdo con Kamiya (1997), los instrumentos de RAB permiten observar al paciente con mucha más sensibilidad... además a los pacientes les empieza a gustar este monitores porque aprenden más de ellos mismos cuando están en la psicoterapia. Por ejemplo ellos no reconocen cierta clase de tensión asociada a algún problema matrimonial o de la niñez o de algún otro aspecto, por lo que los instrumentos de RAB les ayuda a mostrarla cuando surge el tema, ellos comienzan a mostrar mayor actividad de la conductancia de la piel, por ejemplo; por decir, si están hablando de sus padres, nada ocurre pero tan pronto como ciertos aspectos de su relación con su madre surgen, comienzan a mostrar esta actividad y así ellos mismos lo descubren.

La retroalimentación biológica puede considerarse como uno de

los desarrollos más recientes de la psicología científica en general y de la psicofisiología aplicada en particular por lo que su historia es relativamente corta, surge durante la década de los años sesentas y fue ampliando su campo de aplicación progresivamente hasta consolidarse, de tal manera que, a comienzos de los años setentas éste ya estaba plenamente constituido como resultados de la investigación y hallazgos acumulados en la década anterior (Carrobles 1987). A partir de entonces la RAB entra en un periodo de expansión con multitud de autores no sólo investigando, sino tratando también de aplicar terapéuticamente los nuevos principios y la nueva técnica a la rehabilitación y prevención de los diferentes trastornos clínicos, especialmente psicósomáticos (Carrobles, 1987).

Se ha considerado que la RAB juega un papel en el mejoramiento de muchos desórdenes de la edad madura y sus aplicaciones han sido fructíferas en el área del dolor, desórdenes del sueño, enfisema, incontinencia urinaria y fecal, constipación, hipertensión, cambios de la función inmunológica, rehabilitación muscular, función sexual, desórdenes de visión y funciones endocrinas. Algunos de estos estudios han sido replicados por distintos investigadores produciendo datos detallados y reproducibles (Mannarino 1991). Carrobles (1987) quien hizo una revisión de la literatura sobre la materia, ha declarado que se ha comprobado la efectividad terapéutica de las aplicaciones clínicas de la RAB en problemas como estrabismo, glaucoma, miopía, parálisis, paresis, temblores, torticolis espasmódica, blefanospasmo, incontinencia fecal y urinaria e hipotensión postural. También, se han encontrado resultados brillantes de la RAB (neuro feedback alfa theta) en el tratamiento estrés post-traumático (Peniston y Kullskoskis, 1991; Penniston, 1993; Sullivan, 1993 citados por Peniston, 1997), desórdenes de personalidad múltiple (Manchester, 1994 citado por

Peniston, 1997), bulimia nerviosa (Greco 1992 citado por Peniston, 1997) epilepsia, adicciones, traumatismos craneanos cerrados, desórdenes atencionales,, y en aumentar y realzar la capacidad de aprendizaje y acción.

La utilización de la RAB es útil para el manejo del estrés porque los equipos de la RAB proporcionan información inmediata sobre las condiciones biológicas del individuo y al indicar la actividad inmediata de varios procesos corporales como la temperatura periférica, la sudoración, la tensión o relajación de los músculos etc. ayuda a determinar objetivamente que tan tensos o relajados están los músculos, que tan frías o calientes están las manos, que tanta sudoración está presente y que tan rápido está latiendo el corazón coadyuvando de manera importante al favorecer la adquisición y desarrollo de habilidades de autorregulación emocional (Dominguez, 1993).

Dentro de el tratamiento cognoscitivo utilizado en pacientes con síntomas severos del síndrome de hiperventilación como: **pacientes con desorden de pánico y pacientes con dolor de pecho no orgánico** , se incluye la **prueba de provocación de hiperventilación** con dos finalidades: una es la de inducir los síntomas (palpitaciones, mareos, etc.) y otra es la de desmontar las creencias equivocadas sobre el resultado catastrófico de tales síntomas por medio del cuestionamiento socrático (Blackburn, 1990; Martorano, 1989 citados por Echeburúa y Corral, 1991; Clark, Salkovskis & Chakley, 1985; Emmelkamp, Bouman & Scholing, 1992; Hegel et.al., 1989; Rappe, 1985; Salkovskis, Warwick, Clark & Wessels, 1986).

A continuación se bosqueja brevemente la forma en que se han abordado el tratamiento de estos desórdenes en la literatura.

a.1.- TRATAMIENTO DEL DOLOR DE PECHO NO ORGÁNICO

Hegel et.al. (1989) realizaron una investigación en donde evaluaron un tratamiento, en tres mujeres que tenían largas historias de angina de pecho de tipo no cardíaco, incluyendo: la prueba de provocación de hiperventilación, entrenamiento de respiración diafragmática controlada, entrenamiento en relajación y otros procedimientos de aprendizaje conductuales para el tratamiento del dolor de angina de pecho no cardíaco debido a la hiperventilación. Encontraron que todos los sujetos mostraron un marcado decremento en la frecuencia e intensidad de los episodios de respiración corta, además estos progresos se mantuvieron hasta el año siguiente por lo que concluyeron que la respiración controlada y el entrenamiento en relajación para el tratamiento de hiperventilación relacionado con la angina de pecho era eficaz. Además, consideraron importante el papel en el cambio de las cogniciones con respecto al estado cardíaco. Por lo que consideraron que la prueba de provocación de hiperventilación fue un elemento significativo para el tratamiento total. Ya que los sujetos provocaron sus síntomas de dolor de pecho a través de la hiperventilación y luego eliminaron los síntomas a través de una técnica de respiración.

a.2.- TRATAMIENTO DEL DESORDEN DE PÁNICO.

Salkovskis, Warwick, Clark y Wessels, (1986) realizaron un estudio de una paciente que experimentaba ataques de pánico en las últimas dos horas de la diálisis, quejándose de aprehensión, taquicardia, palpitaciones, parestesia además de dolor de cabeza y corazón y con dificultades para respirar. (La diálisis es un procedimiento en donde se obtienen muestras de sangre arterial, esto permite la medición del PH y también de la presión parcial del bióxido de carbono durante un ataque de pánico de ocurrencia

natural). El análisis de la diálisis mostró una caída substancial en la presión parcial del bióxido de carbono (PCO_2). A esta paciente se le trató con entrenamiento en respiración lenta más estrategias cognoscitivas relativas a sus miedos.

El tratamiento comenzó con un periodo de dos minutos de hiperventilación voluntaria estando en la posición que adoptaba durante la diálisis, los síntomas que experimentó eran similares a los que experimentaba durante las sesiones de diálisis (de forma natural). Esta demostración formó las bases de una discusión en la cual la paciente era alentada a interpretar las sensaciones del cuerpo como un producto de la hiperventilación inducida por el estrés más que de los pensamientos catastróficos que tenía. Fue entrenada también en el uso de respiración lenta poco profunda (un modelo incompatible con la hiperventilación y el uso de estrategias cognitivas asociadas con sus miedos). La intervención fue efectiva inmediatamente; hubo una reducción en la frecuencia de los ataques de pánico y mejoras en los autorreporte de ansiedad y depresión acompañadas por la normalización del gas en la sangre y cambios del pH (Salkovskis et.al., 1986).

Rappe (1985) trató a una mujer que presentaba síntomas de un ataque de pánico. El tratamiento fue diseñado para: a) proveer información acerca de la importancia de la hiperventilación en el ataque de pánico, b) atención incrementada a los modelos respiratorios potencialmente aberrantes. c) Proveer y practicar una técnica que permitiera el control de la respiración. Se le pidió a la paciente que hiperventilara por 90 segundos alrededor de 25 respiraciones por minuto diciéndole que esto podría ayudar al terapeuta a diseñar un tratamiento apropiado. Luego se le cuestionó acerca de los síntomas experimentados y reportó que habían sido muy similares a los que generalmente experimentaba durante el ataque de pánico. Se le explicó la importancia de la hiperventilación en la

producción y mantenimiento en el ataque de pánico y sus efectos fisiológicos. Se le enseñó una técnica cuyo objetivo principal era reducir su velocidad respiratoria la cual involucró dos componentes: 1) Un componente básicamente mediacional en donde ella fue instruida a concentrarse y contar su respiración a su velocidad actual. Sin cambiar su respiración en ritmo o velocidad .

2) Cuando logró ser hábil en practicar su primer componente se le instruyó gradualmente a bajar la velocidad de su respiración hasta que alcanzara aproximadamente 7 u 8 respiraciones por minuto. Se le pidió que practicara su ejercicio 2 veces por día por aproximadamente 10 minutos y a usar la técnica cuando sintiera su respiración incrementada o cuando tuviera sensaciones que avisaran un ataque de pánico. Los resultados indicaron que el entrenamiento de la respiración puede reducir la frecuencia e intensidad del ataque de pánico.

a.3.- TRATAMIENTO PARA EL DESORDEN DE PÁNICO CON AGORAFOBIA

Martínez (1989), consideró que el tratamiento en donde se utiliza tratamiento respiratorio, reatribución cognoscitiva, exposición en vivo y la relajación como acoplamiento resultan ser marcadamente efectivas en la reducción del desorden de pánico con agorafobia.

Michelson et.al., (1990), efectuó una excelente evaluación sobre la eficacia de distintos tipos de terapia en la reducción de pánico en pacientes diagnosticados de agorafobia con pánico y presentó los datos de 4 investigaciones en las que se aplicaron procedimientos conductuales y farmacológicos. Los procedimientos conductuales incluyeron la exposición en vivo (saturación y exposición graduada), el entrenamiento en relajación muscular progresiva y dos modalidades de terapia cognoscitivas; esto es, el entrenamiento en auto

instrucciones (una forma de reestructuración y afrontamiento cognitivos a través de los cuales se trata de entrenar al paciente para identificar y remplazar los pensamientos inadaptativos por cogniciones positivas y adaptativas) y la intención paradójica (procedimiento que se fundamenta en imaginar encontrarse en una situación que produzca mucha ansiedad y experimentar un grado de pánico elevado). El tratamiento farmacológico consistió en la administración de Imipramina. Todas estas modalidades se llevaron a cabo junto con un procedimiento de "practica programada" (instruir al paciente para que, entre las sesiones, efectúe una practica autodirigida de exposición en vivo siguiendo un orden jerárquico de menor a mayor situación fóbica). Se aplicó también la modalidad de solo Imipramina (sin práctica programada).

Después de un periodo de seguimiento de dos años se obtuvieron algunos resultados dignos de mención:

1.- Se evidenció que la técnica más eficaz para eliminar el pánico era la técnica de estricta exposición.

2.- El tratamiento cognoscitivo inicialmente reflejó una eficacia moderada que evidenció resultados positivos a largo plazo.

3.- El entrenamiento en relajación fue la técnica que a mitad del tratamiento se asoció con una mayor reducción de los ataques de pánico; sin embargo su eficacia disminuyó a lo largo del tratamiento así como en el seguimiento.

4.- La condición solo Imipramina produjo escasos efectos terapéuticos desapareciendo los efectos tras la retirada del fármaco.

5.- La combinación exposición más Imipramina resulto ser menos eficaz que la estricta exposición. (Michelson, et.al., 1988).

A partir de estos resultados Sandin y Chorot, (1991) concluyeron que la exposición es un elemento básico y esencial para la reducción y eliminación del pánico con agorafobia; mientras que

a los procedimientos restantes los consideraron como complementos que pueden o no maximizar su eficacia y que las técnicas cognoscitivas pueden resultar más productivas cuando el tratamiento se orienta básicamente hacia los estímulos interoceptivos, tal como ocurre cuando se aborda clínicamente el pánico sin agorafobia, por lo que en estos casos la reestructuración cognoscitiva de las interpretaciones catastróficas pueden ser de gran ayuda. Sin embargo, consideraron que la terapia cognoscitiva no parece que resulte muy eficaz a menos que incluya instrucciones para afrontar situaciones en vivo (por ejemplo, práctica programada).

Otro estudio con resultados similares es el realizado por Van Den Hout, Arntz y Hoekstra (1994), quienes estudiaron 24 pacientes con el diagnóstico de desorden de pánico con agorafobia de moderada a severa (siendo la agorafobia su queja principal), de acuerdo con los criterios del DSM-III-R. El grupo 1 recibió 4 sesiones de terapia cognoscitiva* sin exposición seguida de 8 sesiones de terapia cognoscitiva más exposición. El grupo 2 inicio con 4 sesiones de terapia asociativa y después la exposición como en el grupo uno. A los dos grupos se les aplicó el Inventario de Depresión de Beck, las Subescalas de "Fobias Principales" y "Agorafobia" del Cuestionario de Miedo, y las Subescalas de Ansiedad-Rasgo y Ansiedad-Estado del Inventario de Ansiedad-Rasgo-Estado y el Cuestionario del Miedo de los Síntomas Físicos relacionados a la ansiedad.

Los hallazgos fueron: que la terapia cognoscitiva tuvo efectos antipánico; sin embargo, no redujo otros aspectos de la patología ni potenció los efectos de la exposición (ya que en las 4 sesiones de terapia cognoscitiva sola hubo reducción de pánico pero el miedo de las sensaciones del cuerpo medidas por el cuestionario miedo al miedo permanecieron inalterables); mientras que la exposición no tuvo efectos antipánico pero si tuvo efectos antiagorafobia y mejoró

la ansiedad estado rasgo, el miedo de miedo y la depresión. La terapia asociativa no obtuvo mejoras. Estos resultados fueron sorprendentes para Van Den Hout, Arntz y Hoekstra (1994) ya que mostraron que la terapia cognoscitiva no reduce la agorafobia a pesar de la reducción del pánico; y considerando que el miedo del pánico es el motivo típico de la queja agorafóbica. También les sorprendió que la terapia cognoscitiva no potenciara los efectos de la exposición en pacientes con desorden de pánico con agorafobia. Concluyeron que en este estudio, los pacientes con desorden de pánico con quejas agorafóbicas, el tratamiento antipánico (la terapia cognoscitiva) no reduce la agorafobia y que la exposición fue crucial en la disminución de la agorafobia por lo que la exposición tiene efectos antiagorafóbicos.

B. TRATAMIENTO MEDICO

Desde el punto de vista médico son las formas agudas de hiperventilación (causantes de las manifestaciones clínicas) las que se deben de tratar. Proponen reinhalair el aire expirado en una bolsa de papel y animar al paciente para disminuir cualquier posible preocupación sobre una base orgánica del síndrome. (Emmelkamp, Bouman & Scholing, 1992; Fishman, 1991).

En cuanto al tratamiento médico del desorden de Pánico, la terapia esta basada en la administración de fármacos especialmente Imipramina y Benzodiacepinas (especialmente Alprazolam, Diacepan, Loracepan etc.) (Sandin y Chorot, 1991).

VIII. METODOLOGÍA.

OBJETIVO:

Demostrar con una serie de estudios de caso una modalidad clínica de la terapia cognoscitiva conductual, para reducir o afrontar adaptativamente la sintomatología asociada al síndrome de hiperventilación, en cinco pacientes adultos que voluntariamente solicitaron atención psicológica en un Centro Universitario no-hospitalario.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Es eficaz, costeable y pertinente la terapia cognoscitiva conductual para controlar o reducir la sintomatología asociada con el síndrome de hiperventilación ?.

VARIABLE DEPENDIENTE:

Síndrome de hiperventilación definido como un conjunto de síntomas somáticos y psicológicos típicos de la ansiedad y producidos en su mayoría por la hiperventilación: palpitaciones, disnea, mareos, temor, sensación de ahogo, aturdimiento, sensación de irrealidad, visión borrosa, zumbido de oído, tensión muscular, dolor de pecho, parestesia (sensaciones de hormigueo, adormecimiento o ardor experimentados en piel) en extremidades o en cara e incluso tetania (contracciones dolorosas de los músculos), etc.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1.-La presentación de 3 o más síntomas del síndrome de hiperventilación y con una intensidad de fuerte a severo en un periodo de tres meses.

2.- La presentación de un síntoma de alta intensidad (severo)

en un periodo mayor o menor de tres meses y percibido por el paciente como incapacitante e incontrolable.

3.- El inciso uno y dos y además que el reporte del paciente este relacionado con un trastorno de ansiedad (ansiedad generalizada, trastorno de angustia (desorden de pánico) sin/con agorafobia, agorafobia sin trastorno de angustia, fobia específica, fobia social, estrés postraumático, estrés agudo, etc.), de acuerdo a los criterios del DSM-IV (1995) en el motivo de consulta.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1.- Se excluyeron a los pacientes que reportaron dos o menos síntomas del síndrome con intensidad de fuerte a severo.

2.- Se excluyeron a los pacientes que reportaron únicamente síntomas con intensidad de poco o regular.

3.- Se excluyeron a los pacientes que reportaban tres síntomas o más con intensidad de fuerte o severo pero su motivo de consulta se asociaba con criterios diagnósticos diferentes a un trastorno de ansiedad (depresión, esquizofrenia, etc.)

VARIABLE INDEPENDIENTE:

La terapia cognoscitiva conductual una modalidad que recurre al uso de técnicas cognoscitivas (Inoculación de estrés, Ejercicios de escritura autorreflexiva, prueba de provocación de hiperventilación, péndulo, etc.) y conductuales (el entrenamiento autogénico, relajación muscular progresiva, respiración diafragmática).

La cual tuvo como mínimo cuatro sesiones individuales de tratamiento psicológico especializado.

CONTROL DE VARIABLES:

1.- El tratamiento se llevó a cabo en la misma cámara de Gessell.

- 2.- Los terapeutas (2) siempre fueron las mismas.
- 3.- Se utilizó el mismo modelo de equipo portátil de retroalimentación biológica.
- 4.- La ubicación y orientación espacial del equipo de retroalimentación biológica fue la misma durante todas las sesiones.
- 5.- Se monitoreó la ingesta de medicamentos.
- 6.- Se manejó la temperatura periférica en C° (en escala centígrados).

ESCENARIO:

El estudio se llevó a cabo en una cámara de Gessell de 1.80 por 3.00 metros aproximadamente ubicada en el Centro de Servicios Psicológicos de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

TIPO DE ESTUDIO:

El estudio que se realizó fue clínico experimental exploratorio debido a que hubo manipulación de la variable independiente, en este caso la terapia cognoscitiva conductual. Y solicitaron por su propia iniciativa esta modalidad de tratamiento.

MUESTREO:

El muestreo fue no probabilístico de tipo intencional. No probabilístico porque la muestra no se eligió al azar e intencional porque nuestros sujetos fueron aquéllos que presentaron la sintomatología del síndrome de hiperventilación.

DISEÑO:

Se utilizó un diseño pretest-postest de un solo grupo (01,X,02). En este diseño se realizó un pretest al grupo que se

estudio (O1), posteriormente se le sometió a un tratamiento (X) y finalmente se realizó una medición subsecuente (O2), (Antología Metodológica 1991):

INSTRUMENTOS:

Antes y después del tratamiento se aplicaron los siguientes instrumentos de autorreporte psicológicos (En todos los casos se notificó a cada paciente la opción de no contestar estos cuestionarios).

-El cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática (Anexo 12), mide claramente dos factores: uno cognoscitivo y uno somático por lo que tiene validez de constructor. Los dos factores y la escala total cuentan con un coeficiente de Alfa mayor a 0.80, lo que indica un aceptable grado de confiabilidad. Fue propuesto originalmente en 1978 por Schwart, Davison y Coleman y fue validado y confiabilizado en población mexicana con los datos de 623 personas distribuidas por 8 muestras significativas por Salvatierra y Borrás (1996), su tiempo promedio de aplicación fué de 4 minutos. (Salvatierra y Borrás, 1996)

-Lista de cotejo de Síntomas del Síndrome de Hiperventilación (Anexo 13). Adaptada para uso clínico del artículo "Hyperventilation, stress and health-risk behavior" Defares y Grossman (1988). Identifica la presentación de síntomas de hiperventilación en los últimos tres meses y evalúa el grado de severidad experimentado por el paciente de acuerdo a una escala del 0 al 4, en donde 0 es nada, 1 es ligero, 2 es moderado, 3 es fuerte y 4 es severo, en 15 síntomas.

-Formato de Autocontrol de Síntomas (Anexo 14). Consistió en el autorregistro de síntomas presentados durante la semana anotando: fecha, hora, duración, intensidad, actividades antes de su presentación, pensamientos asociados y conductas posteriores a la

presentación del síntoma, con la finalidad de identificar estímulos, situaciones y consecuencias del problema a investigar (sintomatología del síndrome de hiperventilación). Este procedimiento recoge una información bastante amplia sobre lo que se ha llamado ABC de la conducta. (Antecedente, Conducta, Consecuente).

Jerarquía de eventos estresores. Esta consiste en una lista de situaciones que el paciente considera estresoras, abarcando las áreas principales de la vida como son: trabajo, familia, relaciones sexuales, amigos, escuela, responsabilidades y salud. Posteriormente esta lista se convierte en jerarquía ordenando las experiencias estresoras desde las menos perturbadoras hasta la más perturbadora.

Se utilizaron los siguientes equipos portátiles de retroalimentación biológica:

-Electromiografo de superficie Autogenic Systems modelo: AT33. Es un aparato portátil de alta precisión que permite medir las variaciones en la respuesta electromiográfica en uno o varios grupos musculares obteniendo el registro de la actividad eléctrica asociada con la contracción muscular de los estados de tensión y estrés.

-Dos Termómetros de temperatura periferia Temp-Time Electronic in/out Thermo Design No.1051-063. Son termómetros portátiles de alta precisión que permiten detectar los cambios que se producen en la temperatura periférica por los cambios de la circulación sanguínea de la piel. Esta temperatura es importante para nuestro estudio porque bajo condiciones de estrés se libera adrenalina hacia el torrente sanguíneo, lo que produce un encogimiento interno de las arterias que llevan sangre (vasoconstricción) a las extremidades disminuyendo el flujo y la temperatura en esas áreas, haciendo que las extremidades disminuyan su temperatura.

- Un equipo portátil Digital Blood pressure monitor con impresora modelo HEM-703CP. Es un aparato que nos permite medir la

presión arterial (diastólica, sistólica y pulso).

SUJETOS:

Se atendieron 5 pacientes entre 15 y 50 años de edad (promedio 37 años); 2 mujeres y 3 hombres; diagnosticados: uno con trastorno de ansiedad generalizada; otro con trastorno de estrés postraumático, uno con agorafobia sin historia de crisis de angustia y dos con trastorno de angustia con agorafobia de acuerdo a los criterios del DSM-IV (1995) (Ver tabla 1).

DATOS GENERALES							
# P.	NOMBRE	EDAD	SEXO	ESCOLARIDAD	EDO. CIVIL	OCUPACIÓN	DX.
1	E. A. A.	50	M	2do ECONOMÍA	CASADO	DESEMPLEADO	TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA
2	Y. J. J.	15	F	2do PREPA	SOLTERA	ESTUDIANTE	TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO
3	M. L. C.	19	F	5to PREPA	SOLTERA	ESTUDIANTE Y EMPLEADA	AGORAFOBIA S/ HISTORIA DE CRISIS DE ANGSTIA ¹⁴
4	M. M. T.	25	M	SECUNDARIA	SOLTERO	COMERCIANTE	TRASTORNO DE ANGSTIA ¹⁵ CON AGORAFOBIA
5	R. P. M.	32	M	2do. Agronomía	CASADO	MONETARISTA	TRASTORNO DE ANGSTIA CON AGORAFOBIA

Tabla 1. Muestra los datos generales de cada paciente

¹⁴ Crisis de angustia en español, en inglés ataque de pánico.

¹⁵ Trastorno de angustia en español, en inglés desorden de pánico.

PROCEDIMIENTO:

Para seleccionarlos se les pedía que contestaran la lista de cotejo del síndrome de hiperventilación a través de dos vías:

1.- Esta lista algunas veces era entregada por la secretaria del Centro de Servicios Psicológicos a los pacientes que solicitaban servicio, la contestaban únicamente si presentaban los síntomas. A través de esta vía se reclutaron 15 pacientes debido a que la lista se entregaba solo algunas veces; 10 no cubrieron el criterio de inclusión, una vez aceptados los pacientes se les asignaba cita (una vez por semana) por teléfono; sin embargo, un 80% no se presentó en un lapso de un mes (únicamente se logró reclutar un paciente).

2.- Por la otra vía, nos otorgaron un paquete de 10 solicitudes cuyo motivo de consulta se asociaba a problemas de estrés, de este paquete se eligieron 8 solicitudes de acuerdo a la urgencia reportada y los que se consideraron más severos. Únicamente se pudo establecer contacto con seis de ellos, una vez que se presentaron se les aplicó la lista de cotejo del síndrome de hiperventilación: únicamente cuatro cumplieron con los criterios de inclusión. De esta forma, se dedicaron 1 ó 2 sesiones de evaluación (dependiendo de cómo se había reclutado al paciente).

Se les colocaron los termistores de los termómetros de temperatura en la zona tabaquera de las dos manos simultáneamente y los electrodos del electromiografo en el músculo frontalis, dándoles una breve explicación sobre su uso, además en algunas sesiones se obtuvo el registro de la presión arterial y pulso.

En la primera sesión se les pidió que contestaran la lista checable de síntomas (si no la habían contestado). Se realizó una entrevista sobre el motivo de consulta y la exploración de la presentación de la sintomatología del síndrome de hiperventilación, considerando su historia de aparición, desarrollo del problema, profesionistas involucrados, medicamentos, etc. Una vez

seleccionados, se les proporcionaba un formato de consentimiento-
enterado de su participación en la investigación, con la opción de
separarse del tratamiento si éste no le beneficiaba o generaba
dudas, además se les proporcionó para contestar en casa el
cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática y un formato de
autocontrol de síntomas del síndrome de hiperventilación dándoles
una explicación de como contestarlos.

En la segunda sesión se obtuvo el "perfil psicofisiológico"
de cada paciente, consistente en el registro estandarizado cada 15
segundos durante dos minutos de cada una de las siguientes
condiciones: sentado ojos abiertos, sentado ojos cerrados,
parado ojos abiertos, parado ojos cerrados, oso blanco¹⁶
(inhibición activa) y relajación natural. Paralelamente a la
obtención del "perfil psicofisiológico" se hicieron registros, de
la conducta respiratoria de cada sujeto:

- a).- Porcentaje respiratorio. número de respiraciones por
minuto).
- b).- Respiración predominante (torácica o diafragmática).
- c).- La ocurrencia de suspiros.
- d).- La ocurrencia de sofocos.

El tratamiento dio inicio después de la evaluación, cada sesión
constó de 45 minutos a una hora. Se utilizaron los aparatos antes
mencionados en todas las sesiones sin embargo, no se pudieron
obtener los registros de la presión arterial en todas las sesiones,
debido a que en algunas ocasiones no se contó con el equipo.

¹⁶ Con este ejercicio se buscó demostrar la presencia y funcionamiento del proceso de
inhibición activa, consiste en pedir al paciente que imaginara un oso blanco con la mayor
cantidad de detalles posibles: tamaño, color, olor, movimientos, habitat, etc. Una vez evocada
la imagen, se les daba la siguiente instrucción: "ahora intente no pensar en el oso blanco durante
los siguientes dos minutos, bórralo de su mente; procure evitar pensar en el oso blanco que
imaginó, a partir de este momento. (Liceaga, 1997. pag.23). Se obtenía el registro tanto de
temperatura y de electromiografía durante esos dos minutos.

El tratamiento consistió:

- Entrenamiento en respiración diafragmática
- Técnicas de relajación (respiración diafragmática, relajación muscular progresiva, entrenamiento autogénico, imaginería.)
- Inoculación de estrés.
- Ejercicios A, B, C y D de la técnica de escritura emocional Autorreflexiva (Ejercicios de Pennebaker)

En los pacientes con los síntomas de hiperventilación percibidos como severos (dolor de pecho no orgánico, desorden de pánico), se incluyó en el tratamiento:

- La prueba de provocación de hiperventilación¹⁷ con 40 segundos de duración.
- Ejercicio del Péndulo.

En cada sesión se evaluó la presencia de emociones negativas (ansiedad, coraje, miedo, etc) y síntomas de hiperventilación experimentados, así como su intensidad y duración, además se identificaron los pensamientos antecesores de estas emociones y síntomas, para esto fueron de gran utilidad los formatos de autocontrol de síntomas que los pacientes realizaron entre sesiones. Una vez que se identificaron los pensamientos creadores de estrés y de síntomas se estableció un "diálogo socrático" con la finalidad de crear un arsenal propio de pensamientos de afrontamiento de estas situaciones.

Se elaboró una lista personal de situaciones de estrés la cual se ordenó jerárquicamente, posteriormente se entrenó a evocar cada una de estas situaciones en la imaginación en estado de relajación (respiración diafragmática, relajación muscular progresiva, entrenamiento autogénico, imaginería y relajación natural).

¹⁷ Para más detalles ver sección V. Diagnóstico, punto c. reconocimiento de síntomas.

Se les pidió a los pacientes que utilizaran sus nuevas habilidades de relajación y afrontamiento ante situaciones generadoras de estrés y ansiedad. Las cuales se evaluaban en las sesiones siguientes.

Se realizaron los ejercicios de escritura emocional autorreflexiva durante 10 minutos, evaluándose posteriormente las emociones percibidas (Anexo 15) por el paciente así como el reporte verbal de cada ejercicio.

Los criterios para dar de alta a los paciente fueron:

- Percepción por parte del paciente de una mejoría en el problema reportado en el motivo de consulta.
- Que el paciente identificara las causas que generan la sintomatología del síndrome de hiperventilación.
- Aumento en la percepción de control de los síntomas.
- Aumento en el manejo de la respuesta de relajación.
- Disminución en la intensidad de los síntomas.
- Disminución en la frecuencia de los síntomas.

IX. RESULTADOS:

El motivo de consulta reportado por los pacientes en su hoja de solicitud fue diferente, al igual que la duración del padecimiento, los profesionistas involucrados y la toma de medicamentos (Ver tabla 2).

Se les pidió a los pacientes que utilizaran sus nuevas habilidades de relajación y afrontamiento ante situaciones generadoras de estrés y ansiedad. Las cuales se evaluaban en las sesiones siguientes.

Se realizaron los ejercicios de escritura emocional autorreflexiva durante 10 minutos, evaluándose posteriormente las emociones percibidas (Anexo 15) por el paciente así como el reporte verbal de cada ejercicio.

Los criterios para dar de alta a los paciente fueron:

- Percepción por parte del paciente de una mejoría en el problema reportado en el motivo de consulta.
- Que el paciente identificara las causas que generan la sintomatología del síndrome de hiperventilación.
- Aumento en la percepción de control de los síntomas.
- Aumento en el manejo de la respuesta de relajación.
- Disminución en la intensidad de los síntomas.
- Disminución en la frecuencia de los síntomas.

IX. RESULTADOS:

El motivo de consulta reportado por los pacientes en su hoja de solicitud fue diferente, al igual que la duración del padecimiento, los profesionistas involucrados y la toma de medicamentos (Ver tabla 2).

PACIENTES	MOTIVO DE CONSULTA	DURACIÓN	OTROS PROFESIONISTAS	MEDICAMENTOS
P.1 E.A.A	DEPRESIÓN, INSOMNIO, DOLOR DE CABEZA, INSEGURO, TEMEROSO, IRRITABLE, DEBIDO A QUE ACTUALMENTE ESTOY DESEMPLEADO	1 AÑO	NO	NO
P.2 Y.J.J	"LE TENGO MUCHO MIEDO A LAS PERSONAS Y A LA CALLE DESDE QUE UN HOMBRE SE QUISO PASAR Y ME DIO MUCHO MIEDO. SIEMPRE QUE SALGO ME TIEMBLAN Y ME SUDAN MUCHO LAS MANOS.	8 MESES	NO	NO
P.3 M.L.C.	"CASI NO SALGO Y CUANDO LLEGO A SALIR ME DA MUCHO MIEDO ESTAR AFUERA, ME DA MIEDO LA GENTE SIENTO QUE ME VA A HACER ALGO..BAJA AUTOESTIMA, DOLOR DE CABEZA."	5 AÑOS	PSICÓLOGO	NO
P.4 M.M.T	"PADEZCO DE MAREOS, VISIÓN BORROSA, NAUSEA, ESCALOFRÍO, TEMBLOR INTERNO, SUDOR FRÍO...ME DIAGNOSTICARON TRASTORNO DE PÁNICO..."	1 AÑO	NEURÓLOGO	URBADIN, FAXIL, TRASMETIL, REHIPONL.
P.5 R.R.M	"ME SIENTO MAL POR SALIR DE MI CASA...ME DAN UNAS CRISIS DE PÁNICO QUE ME DESCONTROLAN, PALPITACIONES, SE ME DUERMEN MANOS Y PIES..."	7 AÑOS	PSIQUIATRA PSICÓLOGOS	MUTABON D

Tabla 2: Muestra datos particulares del padecimiento.

Encontramos que, en general, todos los síntomas de la primera aplicación de la lista checable del síndrome de hiperventilación fueron reportados. Aunque la intensidad variaba de sujeto a sujeto, encontrando un intervalo en el promedio de intensidad de los síntomas de 1.1 a 3.1 (en una escala del 0 al 4), siendo los pacientes 4 y 5 los que tuvieron el promedio más alto y la paciente 2 el más bajo. Los síntomas que fueron comunes a todos fueron: dolor de pecho, sensación de sofocamiento y mareos; Los síntomas restantes fueron reportados por casi todos los pacientes.

En cuanto al número de síntomas con intensidad de fuerte (3) y severo (4) hubo un promedio de 7.4 y fluctuaron entre 3 y 14 síntomas. Se pudieron apreciar diferencias marcadas en cuanto a la intensidad reportada entre los pacientes que presentaban ataque de pánico (crisis de angustia) y los que no la presentaban; La media

de los primeros fue de 12 síntomas y fluctuó entre 10 y 14, mientras que la de los segundos fue de 4.3 y fluctuó entre 3 y 5 síntomas. El síntoma de sensación de sofocación fue reportado por todos los pacientes con intensidad de 3 y 4; y hormigueo o adormecimiento en manos o en cara fue reportado por casi todos los pacientes con esta intensidad (Ver tabla 3).

SÍNTOMAS E INTENSIDAD REPORTADOS POR LOS PACIENTES					
	1.-E.A.A.	2.-Y.J.J.	3.-M.L.C.	4.-M.M.T.	5.-R.R.M
SÍNTOMAS	INI.	INI.	INI.	INI.	INI.
TAQUICARDIA	3	0	0	4	3
DOLOR DE PECHO	3	2	2	1	3
SENSACIÓN SOFOCAMIENTO	3	3	3	4	3
NECESIDAD DE AIRE	0	2	2	4	3
sensación DE AHOGO	0	1	2	4	3
MAREOS	2	1	3	4	3
SENSACIÓN DE IRREALIDAD	2	0	4	4	3
ATURDIMIENTO	2	0	3	3	3
VISIÓN BORROSA	3	0	2	1	3
ZUMBIDO DE OÍDOS	3	1	1	1	0
HORMIGUEO O ADORMECIMIENTO EN MANOS O CARA	0	3	3	4	4
CALAMBRES EN PIES O DEDOS	0	0	2	1	3
MANOS O PIES FRÍOS	0	1	1	3	4
NAUSEA	0	3	1	3	4
CALAMBRES EN EL ESTOMAGO	0	0	1	1	4
Nº DE SINT. CON INTENSIDAD DE 3 Y 4	5	3	5	10	14
PROMEDIO INTENSIDAD SINT.	1.4	1.1	2	2.8	3.1
ATAQUE DE PÁNICO	NO	NO	NO	SI	SI
NÚMERO DE SESIONES	4	5	7	13	19

Tabla 3. Muestra lo resultados de la lista checable de síntomas del síndrome de hiperventilación antes del tratamiento incluyendo el número de síntomas con intensidad 3 y 4, el promedio de la intensidad de los síntomas (en una escala del 0 al 4), presencia de ataques de pánico (crisis de angustia) y el número de sesiones de cada paciente.

En cuanto a los niveles de ansiedad reportados en el cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática todos los pacientes puntuaron por arriba de la media (en una escala del 0 al 5) en los niveles de ansiedad general, siendo nuevamente los los pacientes 4 y 5 los que presentaron el puntaje más alto (3.7 y 4.2 respectivamente) mientras que el paciente 1 fue el que tuvo el puntaje más bajo(3). La mayoría de los pacientes tuvieron una puntuación más alta en la escala de ansiedad cognoscitiva a excepción del paciente 1 que puntuó más alto en la escala de ansiedad somática (Ver tabla 4).

CUESTIONARIO ANSIEDAD COGNOSCITIVA-SOMÁTICA	P.1 E.E.A.	P.2 Y.J.S	P.3 M.L.C.	P.4 M.T.T.	P.5 R.R.M
ANSIEDAD GENERAL	3	3.5	3.6	3.7	4.2
ANSIEDAD COGNOSCITIVA	2.8	4.2	4.7	4.2	4.4
ANSIEDAD SOMÁTICA	3.1	2.8	2.4	3.2	4.1

Tabla 4: Muestra los resultados del cuestionario de ansiedad cognoscitiva-somática.

En cuanto a mediciones fisiológicas registradas en las diferentes condiciones del perfil psicofisiológico encontramos que la temperatura periférica (promedio) de los pacientes estuvo por arriba de los 30 C°, siendo 30.8 la más baja y 34.7 la más alta, se aprecia que en promedio el paciente No. 5 tuvo la temperatura más baja (tomando en consideración que los pacientes 5 y 4 estaban tomando medicamentos) (ver tabla 5). La electromiografía estuvo en un intervalo (promedio) de 1.6 a 6.20 microvolts, siendo nuevamente el paciente no. 5 quien presentó los microvolts (en promedio) más

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

altos (ver tabla 6). Todos los pacientes tenían modelos respiratorios torácicos con respiraciones cortas y superficiales; los que tuvieron un mayor porcentaje respiratorio en las diferentes condiciones fueron las pacientes más jóvenes; pac. 2 y 3 con 15 y 19 años de edad respectivamente. Es importante resaltar que los pacientes 4 y 5, que eran los que padecían de ataque de pánico (crisis de angustia) tuvieron un incremento marcado del porcentaje respiratorio en la condición de inhibición activa (con 25 y 27 respiraciones por minuto), situación que no se presentó en los otros 3 pacientes (ver tabla 6)

CONDICIÓN	PAC. 1		PAC. 2		PAC. 3		PAC. 4		PAC. 5	
	M.D	M.I	M.D	M.I	M.D	M.I	M.D	M.I	M.D	M.I
SENTADO OJOS ABIERTOS	31.4	33.0	32.9	33.3	34.3	34.1	34.8	33.5	30.8	31.5
SENTADO OJOS CERRADOS	31.5	32.9	33.3	33.7	34.7	34.0	34.8	33.5	31.8	31.1
PARADO OJOS ABIERTOS	31.6	33.0	33.8	34.0	34.7	34.1	34.5	33.1	31.6	31.7
PARADO OJOS CERRADOS	31.5	33.0	34.1	34.1	34.3	34.1	34.4	33.2	32.0	31.8
RELAJACIÓN NATURAL.	31.8	32.4	34.0	34.0	34.0	33.9	34.9	33.5	31.4	31.9
INHIBICIÓN ACTIVA.	31.8	32.8	34.0	34.2	34.2	33.9	34.8	33.2	31.7	31.9
PROMEDIO	31.6	32.8	33.6	33.8	34.3	34.0	34.7	33.3	31.5	31.6
MEDICAMENTO	NO		NO		NO		SI		SI	

TABLA 5. Muestra la temperatura periférica bilateral en promedio de las diferentes condiciones del Perfil Psicofisiológico, así como la temperatura promedio para ambas manos, indicando además la ingesta de medicamentos.

CONDICIÓN	PAC. 1		PAC. 2		PAC. 3		PAC. 4		PAC. 5	
	EMG	R. X M	EMG	R X M	EMG	R. X M	EMG	R. X M	EMG	R. X M
SOA	5.5	14	1.72	22	7.8	22	3.12	15	6.08	20
SOC	2.55	14	2.36	23	1.6	22	2.82	15	2.48	15
POA	6.20	14	3.30	19	4.3	20	2.55	14	5.75	23
POC	2.76	11	2.38	19	1.6	20	2.69	16	4	18
REL. NAT.	2.29	12	2.77	23	4.4	17	3.38	11	3.24	10
I. ACT.	5.10	14	2.24	18	2.6	15	4.14	25	3.7	27
PROMEDIO	4	13	2.87	20.6	3.7	19.3	3.15	16	4.2	18.8
TIPO DE RESP.	TORÁCICA		TORÁCICA		TORÁCICA		TORÁCICA		TORÁCICA	

TABLA NO.6. Muestra la electromiografía del músculo frontalis en promedio para cada condición del perfil Psicofisiológico y el promedio general de todas las condiciones. Además se presentan el No. de respiraciones por minuto de cada paciente así como el modelo respiratorio usado.

Durante las condiciones del perfil no hubo presentación de suspiros, sofocos o mojarse los labios aunque los pacientes 4 y 5 mantenían su boca semiabierta durante el registro de las diferentes condiciones del perfil Psicofisiológico; además presentaron sofocos durante la entrevista.

Tres de los pacientes (1,2,3) no asistieron a la sesión de evaluación final (ver tabla 3) reportando las siguientes razones: una, por vía telefónica nos informó su salida del país (periodo de vacaciones) y el cambio a una escuela cercana a su domicilio (paciente 2); dos de ellos encontraron trabajo en un horario en que no podían asistir al Centro de Servicios Psicológicos (paciente 1 y 3); sin embargo, informaron una mejoría en cuanto al motivo de consulta por el cual se habían presentado al Centro de Servicios Psicológicos. La paciente No. 3 informó: desaparición del miedo al salir a la calle, control en la frecuencia e intensidad del dolor de cabeza y de la falta de aire. El paciente No.2 informó eliminación del dolor de cabeza y disminución de la tristeza, considerando que ésta se presentaba ante el hecho de no tener trabajo.

A continuación presentaremos los resultados de los pacientes que contaron con evaluación final y de seguimiento.

PACIENTE NO. 4

El paciente no. 4, con 25 años de edad, con diagnóstico de trastorno de angustia (Panic disorder) con agorafobia de acuerdo a los criterios del DSM-4 (1995), era atendido por un neurólogo cuando acudió al Centro de Servicios Psicológicos debido a que a pesar de que estaba tomando los siguientes medicamentos: Urbadin (media tableta en la mañana y media en la tarde), Faxil (una tableta en la mañana), trassetil (intravenosa cada tercer día), Rehiponl (media tableta noche) los ataques de pánico (crisis de ansiedad) continuaban presentándose (Ver viñeta clínica 1).

VIÑETA 1.

FECHA	REGISTROS FISIOLÓGICOS			TRATAMIENTO			COMENTARIOS
	TEMP. PERIF	I	F	ENTREVISTA	I	F	
1ª SESIÓN 16/8/96	M.D M.I	32.0 31.4	33.1 32.3	ENTREVISTA CUESTIONARIOS			"VISIÓN BORROSA, NAUSEA, SUDOR FRÍO, MAREO, TEMBLOR INTERNO... ME DIAGNOSTICARON TRASTORNO DE PÁNICO, ME ENOJE MUCHO POR EL DIAGNOSTICO"
2ª SESIÓN 20/8/96	M.D. M.I. E.M.G	34.4 31.8 5.04	35.7 34.1 4.05	PERFIL PSICOFISOL. ENTREN.M.D RESP. M.I EMG	35.2 33.7 3.87	35.7 34.1 3.52	"ESCUCHABA EL LATIDO DE MI CORAZÓN, SE MUEVE MI CUERPO CONFORME AL LATIDO, ME TENSO POR QUE EN LAS CRISIS SIENTO ESA SENSACIÓN DE MOVIMIENTO.."
3ª SESIÓN 23/8/96	M.D. M.I.	33.1 33.2	34.4 33.7	PENNEB. M.D "A" M.I ENTREN. M.D AUTOG. M.I	33.5 33.3 34.1 33.8	34.0 33.9 34.7 34.0	"ME SENTÍA POCO MAREADO COMO QUE VA A PASAR ALGO, EN EL PECHO, COMO ANGUSTIA..."
4ª SESIÓN 3/9/96	M.D. M.I. E.M.G P.A PULSO	34.6 34.3 2.72 113/7 0 91	35.0 35.0 2.33	RELAJ. M.D NATURAL M.I EMG RELAJ. M.D SENS. M.I PESADEZ EMG LISTA ESTRESORES	34.5 34.6 3.40 34.8 34.8 3.28	34.8 34.7 3.91 35.5 35.1 6.74	"INFLAMACIÓN EN EL ESTOMAGO... AHÍ VIENE OTRA VEZ ESA COSA RARA, ME ANGUSTIE...NO QUIERO QUE ME VUELVA A DAR...EMPECE A HACER RESPIRACIONES Y PRENDÍ LA TELEVISIÓN... SE ME QUITO"

5° SESIÓN 10/9/96	M.D. M.I. E.M.G P.A PULSO	34.8 34.7 4.38 109/7 4 86	34.7 34.8 2.73 121/81 79	PENNB. M.D "B" M.I EMG INOC. - M.D ESTRÉS M.I EMG	34.5 34.7 2.02 34.6 34.8 3.51	35.5 34.6 3.60 34.8 34.8 2.53	"FUI AL CONCIERTO...VIENE EL COSQUILLO POR SEGUNDOS Y BAJA..DURO 3 O 4 SEGUNDOS. EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN TODOS LOS DÍAS...FUI CON EL DR. ME BAJO LA DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS..."
6° SESIÓN 18/9/96	M.D. M.I. E.M.G P.A PULSO	34.4 34.5 2.45 111/7 1 69	34.3 34.3 2.13 116/76 63	PRUEBA M.D PROV. M.I HIPERV. EMG	34.5 34.6 3.09	34.4 34.5 2.81	"HE ESTADO INQUIETO EN LAS NOCHES, DESDE QUE ME BAJARON EL MEDICAMENTO ME HE ESTADO MAREANDO MUCHO EN LOS SUEÑOS... CUANDO HICE LOS EJERCICIOS VENÍAN LOS LATIDOS DEL CORAZÓN... CUANDO CIERRO LOS OJOS SIEMTO QUE SE MUEVE EL CUERPO AL LADO DERECHO.
7° SESIÓN 1/10/96	M.D M.I E.M.G P.A PULSO	33.6 34.0 2.96 120/9 2 82	33.7 33.8 2.61 119/90 82	EJERC. M.D DEL M.I PENDULO EMG	34.3 34.2 2.97	34.9 34.8 2.54	"EL VIERNES VINO UNA CRISIS FUERTE...ME SENTÍ DECEPCIONADO...QUE PASA YA ESTABA YO BIEN. ME DESESPERÉ. UN DÍA DESPUÉS RECORDÉ EL ESQUEMA .ANALICÉ SITUACIONES...SI ME VOY A ENOJAR, SI YO NO LE GANO AL PROBLEMA ME VA A GANAR OTRA VEZ. SI YO SIGO PENSANDO ME VA A DAR ME VA A DAR..."
8° sesión 8/10/96	M.D M.I. EMG PA PULSO	33.6 33.5 3.60 121/8 9 65	34.3 34.3 2.4 117/82 62	PENNB. M.D "D" M.I EMG RELAJ. M.D NAT. M.I 2" EMG	33.0 33.6 3.28 34.3 33.7 3.12	34.5 33.8 4.22 34.3 34.3 2.4	"TUVE SENSACIONES EL SABADO, DIJE CALMATE Y TRANQUILIZATE, EMPEZARON A TEMBLAR MIS MANOS...HICE MIS RELAJACIONES Y NO ME DIO...YA NO LES PRESTO TANTA ATENCIÓN Y SE ME RETIRAN"
9° SESIÓN 15/10/96	M.D M.I EMG P.A PULSO	34.7 34.3 3.90 115/7 7 80	34.6 34.3 2.68 115/78 77	PENNB. M.D. "D" M.I. EMG RELAJ. M.D. NAT. M.I. 2" EMG	34.7 34.0 2.46 34.9 34.4 2.48	35.4 34.7 1.93 35.3 34.9 4.49	"CREO QUE ESTA HARTO MI CUERPO O MI MENTE DE ESTAR EN MI CASA... LLEGUÉ A UNA CONCLUSIÓN, NECESITO CONOCER MAS GENTE...NADA MAS TENGO UN AMIGO...NECESITO CONSEGUIR UN TRABAJO..."
10° SESIÓN 22/10/96	M.D M.I EMG	34.3 34.1 1.75	34.3 34.1 2.49	SEGUIMIENTO			"TUVE DOS ALTERCADOS Y ME ENOJE BASTANTE...SE ME SECO MUCHO LA BOCA, RESPIRACIONES ACELERADAS...EMPECÉ A HACER RESPIRACIONES DURANTE 10 MINUTOS, SE ME PASÓ..."
11° SESION 5/NOV/96	M.D M.I EMG PA PULSO	34.0 33.9 2.24 118/8 1 73	34.3 34.1 2.25 118/91 72	PERFIL PSICOFISIO- LÓGICO. CUEST. FINAL			"NADA MAS FAXIL Y URBADAN EN LAS MAÑANAS...DE REPENTE LLEGAN PERO YA LAS CONTROLO, DURAN 3 O 4 SEGUNDOS...HAGO MIS RESPIRACIONES, LUEGO SE ME CALMAN...YA EMPIEZO A HACER MI VIDA NORMAL..."
12° SESIÓN 10/12/96	M.D M.I	33.8 33.3	34.8 34.1	SEGUIMIENTO			"NEURÓLOGO ME QUITÓ EL MEDICAMENTO, ME DIJO QUE ME HABÍA SERVIDO BASTANTE LA TERAPIA, YA CONTROLÓ LA SITUACIÓN. EL DOMINGO SALÍ, DILIAN SE PUSO MAL LE DIO UNA SOFOCACIÓN RARA, SE DESMAYÓ...YO SENTÍ QUE ME IBA A PASAR HICE MIS RESPIRACIONES Y SE ME PASÓ..."

13° SESIÓN 25/2/98	M.D M.I. EMG.	34.4 33.5 2.21	31.6 31.7 2.37	PERFIL PSICOF. CUESTIO. SEGUIMIENTO	"DESDE QUE ME DIERON DE ALTA, ESTUVE BIEN TRANQUILLO. MIS CRISIS SE FUERON ALARGANDO, ME DABAN SIEMPRE DESPUÉS DE UNA DESVELADA, ERAN BAJAS Y CORTAS DE TIEMPO DURABAN SEGUNDOS, YA NO LLEGAN A MI MENTE PENSAMIENTOS CATASTRÓFICOS..."
--------------------------	---------------------	----------------------	----------------------	--	---

VIÑETA CLÍNICA 1: Presenta los diferentes registros fisiológicos (Temperatura periférica bilateral, electromiografía del músculo frontalis, y en algunas sesiones la presión arterial y pulso) al inicio y final de la sesión, y al inicio y al final de las diferentes técnicas empleadas durante el tratamiento. Además de comentarios relevantes hechos por el paciente No. 4 (M.M.T.).

SÍNTOMAS DE HIPERVENTILACIÓN Y SU INTENSIDAD REPORTADOS.

En la evaluación inicial reportó 10 síntomas con intensidad fuerte (3) y severo (7). Al finalizar el tratamiento hubo una disminución considerable en la intensidad de éstos al reportarlos con intensidad de ligero a excepción de uno que reportó como moderado. **Los efectos se prolongaron y mejoraron** en la evaluación de seguimiento, aplicada ya que únicamente reportó 4 síntomas con intensidad de ligero. (Ver gráfica 1).

NIVELES DE ANSIEDAD COGNOSCITIVA SOMÁTICA.

En la primera aplicación del cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática puntuó alto (mucho, bastante) en todos los items, reduciendo considerablemente en la segunda aplicación al obtener un puntaje por abajo de la media (1.7 en la escala de ansiedad cognoscitiva y 1.1 en la escala de ansiedad somática), en el seguimiento continuó con estas puntuaciones (1.7 en la escala de ansiedad cognoscitiva y 1 en la somática) (ver tabla 7).

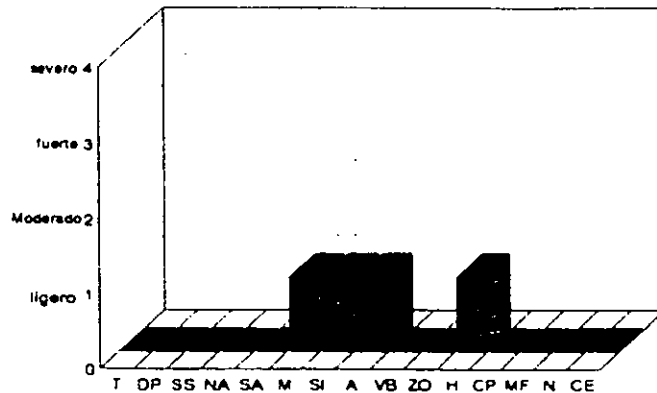
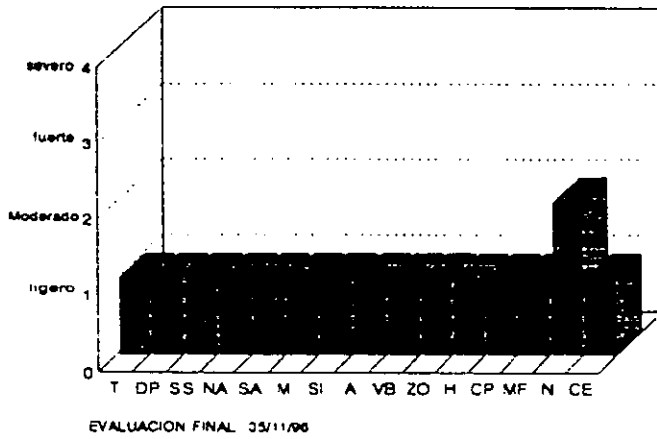
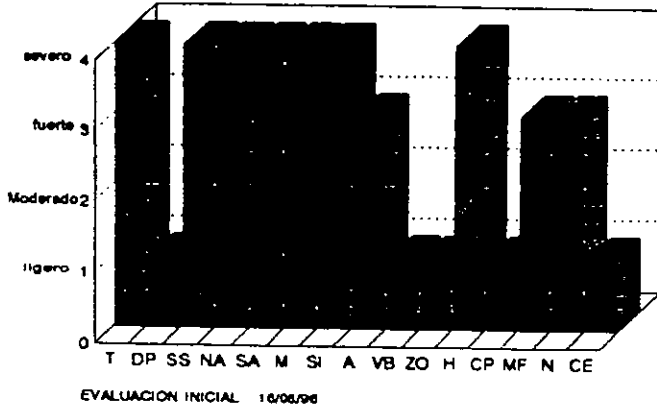
CUESTIONARIO DE ANSIEDAD COGNOSCITIVA SOMÁTICA	PACIENTE NO. 4 MMT			PACIENTE NO. 5 RRM		
	INICIAL	FINAL	SEGUIMIENTO	INICIAL	FINAL	SEGUIMIENTO
ANSIEDAD GENERAL	3.7	1.4	1.3	4.2	1.7	1.3
ANSIEDAD COGNOSCITIVA	4.2	1.7	1.7	4.4	2.1	1.3
ANSIEDAD SOMÁTICA	3.2	1.1	1	4.1	1.4	1.3
FECHA DE APLICACIÓN	20/8/1996	5/11/1997	24/2/1998	23/8/1996	8/4/1997	17/9/1997
	INICIAL	FINAL	SEGUIMIENTO	INICIAL	FINAL	SEGUIMIENTO

Tabla 7. Muestra los resultados del cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática iniciales, finales y de seguimiento en dos pacientes (4 y 5).

PERFIL PSICOFISIOLÓGICO

Las temperaturas periféricas bilaterales estuvieron en un intervalo de 34.4 a 35.0 °C en la mano derecha y en la izquierda de 33.1 a 33.6, observándose ligeros aumentos en las condiciones de SOA, POC e inhibición activa y una ligera disminución en SOC, POA y relajación natural. En la evaluación final se observa una igualación de la temperatura de las dos manos manteniéndose en un intervalo de 34.2 a 35.0 para la mano derecha y un aumento de 34.3 a 34.8 °C para la mano izquierda. En el seguimiento estuvo en un intervalo de 33.6 a 34.5 en la mano derecha y de 33.6 a 34.0 en la mano izquierda, igualándose las temperaturas en las condición de relajación natural. (Ver gráfica 2). La electromiografía inicial tuvo un máximo de 5.05 y un mínimo de 2.48 microvolts, reduciéndose este intervalo en la evaluación final a 3.94 - 1.91 efectos que se prolongaron en el seguimiento registrando un máximo de 3.00 a .95 como mínimo. (Ver gráfica 3).

SINTOMAS DE HIPERVENTILACION M.M.T

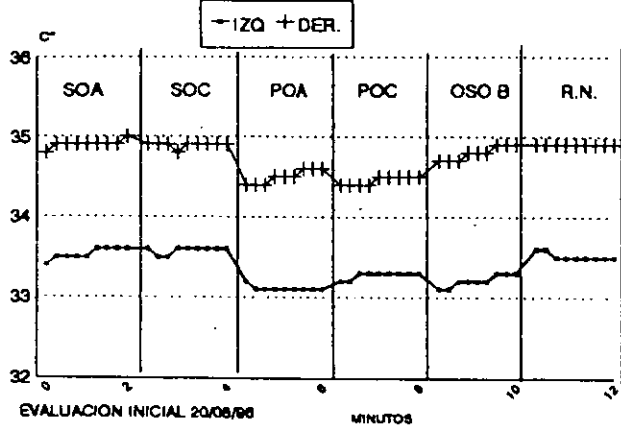


Taquicardia/Dolor pecho/Sens. sofoc./Neces. aire/Sens. ahogo/Mareos/Sens. irrealidad
 Aturdimiento/Velón borroso/Zumbido oídos/Hormigueo/Calambrés pies/Manos
 frías/Nequeces/Calambrés estómago.

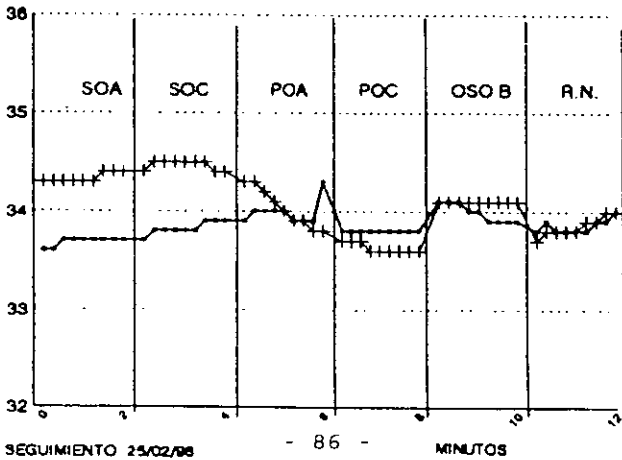
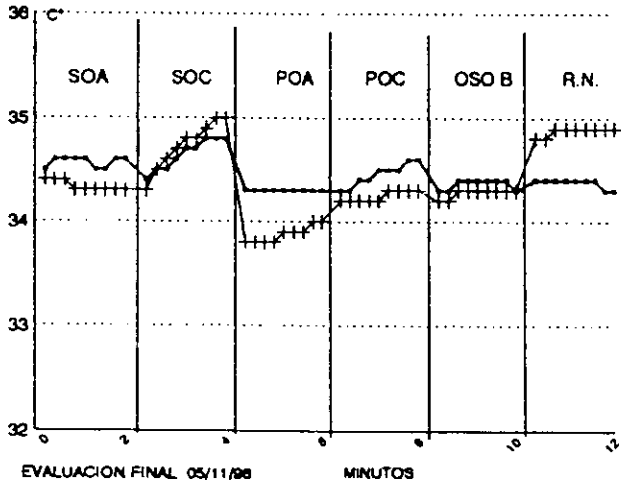
SEGUIMIENTO 25/02/98

GRAFICA N° 1

PERFIL PSICOFISIOLOGICO
TEMPERATURA PERIFERICA BILATERAL M.M.T.

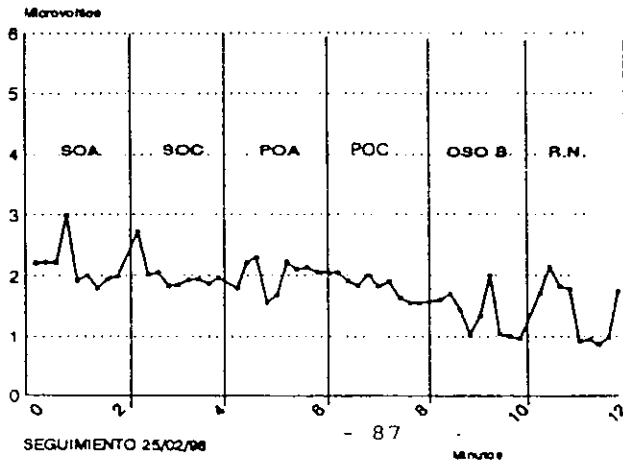
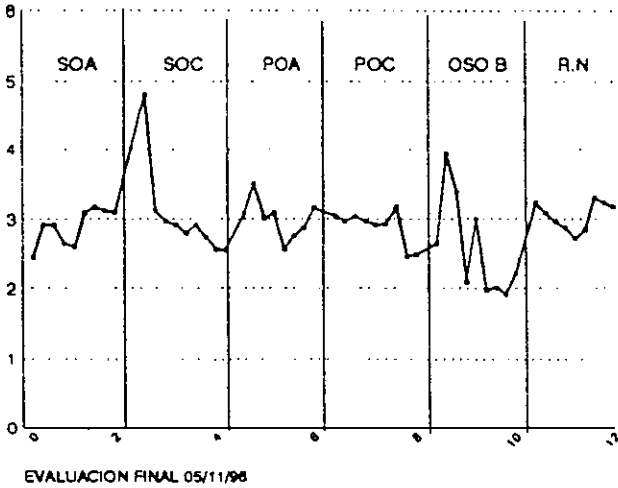
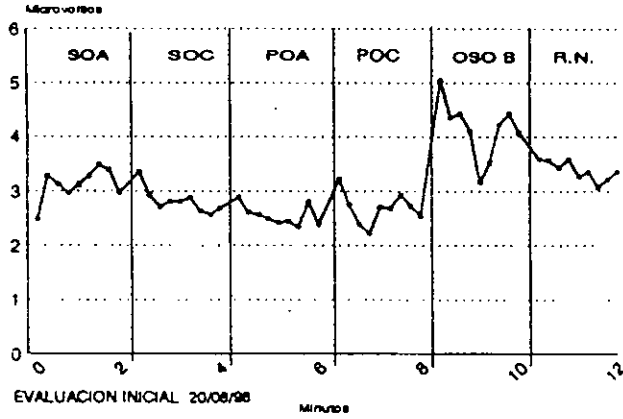


grafica 2



GRAFICA N°2

gra:



GRAFICA N° 3

Se encontró una disminución del porcentaje respiratorio y el uso de modelos respiratorios diafragmáticos en la evaluación final y de seguimiento comparadas con la evaluación inicial. (Ver tabla 8).

CONDICIÓN	PAC. NO. 4. RESPIRACIONES POR MINUTO			PAC. NO. 5 RESPIRACIONES POR MINUTO		
	EV. INICIAL	EV. FINAL	EV. SEGUIM	EV. INICIAL	EV. FINAL	EV. SEGUIM.
SOA	15	7	10	20	8	13
SOC	15	7	10	15	7	13
POA	14	7	11	23	9	13
POC	16	7	11	18	10	13
RELAJ NAT.	11	9	9	10	6	10
I. ACTIVA	25	10	12	27	11	18

TABLA 8. Muestra las respiraciones por minuto en las diferentes condiciones del perfil Psicofisiológico de 3 evaluaciones realizadas en dos pacientes

PACIENTE NO. 5

El paciente 5 (RRM) con 33 años de edad reporta una historia de tratamiento médico (psiquiatra) y psicológico (Terapia individual y de grupo) de siete años, con un diagnóstico de Trastorno de Angustia (Panic disorder) con agorafobia de acuerdo a los criterios del DSM-4 (1995) estaba tomando Mutabon D tres grageas al día (Ver viñeta 2).

VIÑETA NO. 2

FECHA	REGISTROS FISIOLÓGICOS			TRATAMIENTO			COMENTARIOS
	TEMP. PERIF	I	F		I	F	
1ª SESIÓN 23/8/96	M.D. M.I	29.4 30.2	29.2 30.8	ENTREV. CUESTIO.			"EMPEZÓ A LOS 24 AÑOS, SE ME ACALAMBRABAN LAS MANOS Y EL CORAZÓN, SENTÍ LA NECESIDAD DE ESTAR CERCA DEL DR., SI ESTABA SOLO ME SENTÍA DESPROTEGIDO...PIENSO QUE NO ME VOY A COMPONER Y QUE NADA ME VA A HACER EFECTO"
2ª SESIÓN 3/9/96	M.D M.I EMG	30.9 31.4 4.61	31.5 31.9 4.15	PERFIL PSICOF. ENTREN.M.D RESP. M.I EMG	 31.8 31.1 3.35	 31.8 31.1 4.54	"NO ME GUSTA MI TRABAJO, EMPIEZA PRIMERO UN PENSAMIENTO, NUDO EN LA GARGANTA MAREO, A VECES SE ME DUERMEN LAS MANOS Y HASTA EL ESTOMAGO..."
3ª SESIÓN 10/9/96	M.D M.I EMG P.A PULSO	35.3 35.2 6.70 129/ 89 102	35.6 35.6 7.57 130/ 85 96	PENNEB. M.D "A" M.I EMG ENTREN. M.D AUTOG. M.I EMG LISTA ESTRESORES	34.8 35.3 7.71 35.2 35.0 10.8	35.3 35.2 3.72 35.6 35.6 7.57	"LA ARRITMIA APARECIÓ, ME SENTÍA MUY ANGSTIADO, ME ACORDE DE LAS RESPIRACIONES Y ME TRANQUILICÉ UN POCO. SENSACIÓN DE CRISIS DE PÁNICO...HUBO UN PENSAMIENTO YA VA A PASAR OTRA VEZ ESTO..."

4° SESIÓN 18/9/96	M.D M.I EMG P.A PULSO	35.7 34.9 4.23 133/ 79 107	36.0 35.8 7.37 123/ 83 108	PÉNDULO M.D M.I EMG INOCUL. M.D ESTRÉS. M.I EMG	35.2 35.7 1.47 35.8 35.6 4.93	35.9 35.9 1.37 36.3 35.8 7.09	"HE INTENTADO HABLAR CON MI COMPAÑERA PERO LE ES AJENO... APARECE LA INTENSIÓN DE REPROCHAR PERO LO REPRIMO, SIENTO ANGSTIA, COMO APRETADO COMO QUE SE ME ATORA EN EL PECHO..."
5° SESIÓN 1 - 10 - 1996	M.D M.I E.M.G	32.6 32.9 4.15	31.5 33.2 3.13	PRUEBA M.D PROV. M.I HIPERV. EMG RELAJ. M.D NAT. M.I 2" EMG	31.2 32.0 5.16 30.1 31.9 3.98	31.0 31.5 3.16 31.4 33.2 6.07	"EMPEZÓ LA ARRITMIA MUY FUERTE, TENIA MUCHO CORAJE, LA BAJO PORQUE LA BAJO... HICE RESPIRACIONES... SI NO CONTROLO LOS PENSAMIENTOS REGRESARA OTRA VEZ.
6° SESIÓN 8 - 10 - 1996	M.D M.I E.M.G	29.1 28.4 1.94	34.8 34.2 1.34	PENNEB. M.D "B" M.I EMG INOCUL. M.D ESTRÉS. M.I EMG	32.6 32.9 4.57 32.8 32.5 3.99	33.4 32.3 1.86 33.4 33.2 1.67	"ME SENTÍ UN POCO NERVIOSO... TRATE DE PENSAR EN OTRA COSA, OLVIDAR QUE TENIA LA ARRITMIA. EJERCICIO DE RESPIRACIÓN, NO ME PUDE RELAJAR, LA ANSIEDAD VENIA... YA LO HABÍA CONSEGUIDO."
7° SESIÓN 15 - 10 - 1996	M.D M.I E.M.G P.A PULSO	33.1 33.8 1.46 116/ 80 92	33.1 33.7 2.30 141/ 90 90	PENNEB. M.D "D" M.I EMG RELAJ. M.D NAT. M.I 2" EMG	33.1 34.1 4.19 33.3 33.8 3.79	33.8 34.5 4.19 33.0 34.0 1.47	"ESTOY EMPEZANDO A COMPRENDER O DARME CUENTA DE QUE ES UNA MUESTRA CLARA DE QUE NO ME QUIERO... DEJAR DE PENSAR EN COSAS DESAGRADABLES Y PENSAR EN COSAS MAS AGRADABLES..."
8° SESIÓN 29 - 10 - 1996	M.D M.I E.M.G	33.6 33.4 4.10	32.3 35.4 1.27	PENNEB. M.D "A" M.I EMG INOC. M.D ESTRÉS M.I EMG	33.0 33.3 1.23 33.3 33.0 4.42	35.3 34.9 5.17 32.3 35.4 1.27	"SE ENFERMÓ MI HIJA... DESESPERACIÓN, COMO QUE ALGO IBA A PASAR, ME DIJE SI AHORITA ME DESCONTROLA NO VA A FUNCIONAR... EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN, ME SENTÍ MEJOR."

9° SESIÓN 5-11-1996	M.D. M.I. E.M.G P.A. PULSO	32.8 33.4 3.82 119/ 83 83	34.8 35.2 3.23 120/ 75 74	R E L A J . M.D MUSC. M.I PROG. EMG	33.3 33.7 4.69	35.3 35.1 2.37	"HE ESTADO ANGUSTIADO NO HE ENCONTRADO EL MEDICAMENTO... ME PREOCUPO PORQUE NO SÉ COMO VA A SER LA REACCIÓN, QUE PUEDA PASAR... TENIA MIEDO... HICE MIS RESPIRACIONES ME RELAJÉ UN POCO."
10° SESIÓN 12-11-1996	M.D. M.I.	28.8 25.5	27.3 29.3	I N O C . M . D ESTRÉS M.I	26.4 27.1	27.2 29.9	"LA SENSACIÓN DE TRANQUILIDAD VIENE DESDE ADENTRO, EN EL MOMENTO EN QUE RESPIRO INCONSCIENTEMENTE LLEGA LA TRANQUILIDAD... RESPIRO CAMBIAN LOS PENSAMIENTOS UN POQUITO..."
11° SESIÓN 9-11-1996	M.D M.I. E.M.G	31.9 32.7 2.10	33.8 33.4 3.86	M.D I N O C . M.I ESTRÉS EMG	33.3 32.8 3.43	33.8 34.0 1.57	"EN LA NOCHE FUE CUANDO VINO LA ANSIEDAD, EL MALESTAR DURO COMO 5 MINUTOS... ANTES NO LO PODÍA PARAR... DE HECHO AHORA ME DOY CUENTA QUE CON UN PENSAMIENTO UN POCO MAS AGRADABLE Y SI RESPIRO PUEDO PARAR..."
12° SESIÓN 3-12-1996	M.D M.I E.M.G	32.0 32.3 4.29	34.3 34.7 4.62	R E L A J . M.D NAT. M.I EMG I N D U C . M.D M.I EMG	32.6 33.1 8.24 33.8 34.4 1.66	33.3 33.6 1.79 34.3 34.7 4.62	"EL JUEVES FUI A UNA CITA DE UN EMPLEO A VER SI ME CONVENÍA... ME SENTÍA BIEN TRANQUILO, NO NECESITÉ DE QUE ME ACOMPAÑARA NADIE... DISFRUTÉ DEL PASEO."
13° SESIÓN 10-12-1996	M.D. M.I	32.6 31.3	34.7 33.5	R E L A J . M.D NAT. M.I INOC. M.D ESTRÉS M.I	34.9 33.9 34.6 34.1	34.6 33.5 34.7 33.5	"FUI A UNA FIESTA, ESTABA CONCURSANDO EMPECE A SENTIR ANGUSTIA, PIENSO QUE ME PUEDE DAR UN ATAQUE CARDIACO, VERME CON SÍNTOMAS, QUE NO ME PUEDO SOSTENER..."
14° SESIÓN 7-1-1997	M.D M.I E.M.G	25.3 26.2 2.81	33.0 34.1 3.43	R E L A J . M.D NAT. M.I EMG INDUC. M.D M.I EMG	31.1 32.3 2.80 31.3 32.3 3.31	31.3 32.3 1.59 33.0 34.1 3.43	"LA SEMANA DEL 24 LAS CRISIS FUERON MAS AGUDAS: EN EL TRABAJO NO ESTABAN PRESIONAN DO, SE FUERON TODOS EN LA CASA... QUE TAL SI ME SIENTO MAL, QUE TAL SI..."
15° SESIÓN 11-1-1996	M.D. M.I. E.M.G	32.1 31.7 5.80	28.7 30.4 5.40	INOC. M.D ESTRÉS M.I EMG	29.4 31.2 3.09	28.9 30.3 1.47	"EN EL MICROBÚS DE REPENTE ME SENTÍ ANGUSTIADO, ME DIJE VOY A PASAR A UN LUGAR... QUE TAL SI ME SIENTO MAL... Y SI ME SIENTO MAL... ES UNA ANGUSTIA PERO NO LLEGA AL PÁNICO, QUE SI YO DEJO QUE MI MENTE SE VAYA LLEGO AL PÁNICO."
16° SESIÓN 6-3-1997	M.D. M.I	34.3 33.4	34.3 33.8	SEGUIMIEN O			"REGULARMENTE, CUANDO ME VOY A BAÑAR ES CUANDO ME EMPIEZO A SENTIR ANGUSTIADO, SIENTO QUE ESTOY SOLO, ME VOY A SENTIR MAL, SI SE ME PARA EL CORAZÓN, SI ME MUERO, SI PIERDO LA RAZÓN Y NO ESTA MI HERMANO PARA QUE ME AYUDE..."

17° SESIÓN 11-3- 1997	M.D. M.I.	32.3 32.9	34.6 35.9	SEGUIMIENT O			"NOCHE SENSACIÓN MOLESTA, PENSAMIENTOS GROTESCOS FUERA DE LA REALIDAD, TAQUICARDIA LEVE (ME TOCO) TENGO O NO TENGO, CÁLMATE, RELAJATE, RESPIRA, POCO A POCO VA LLEGANDO LA CALMA."
18° SESIÓN 8-4-1997	M.D. M.I. E.M.G P.A. PULSO	35.2 34.5 4.06 113/ 74 80	35.2 34.0 2.56 98/ 70 69	PERFIL PSICOF. FINAL CUESTIO.			"LAS RESPIRACIONES LAS HE ESTADO HACIENDO CON MAS INTERÉS...LAS SENSACIONES SE FUERON ESPACIANDO HASTA HACERLAS UN POCO MAS MÍNIMAS..."
19° SESIÓN 17-09- 1997	M.D. M.I. E.M.G	36.6 34.8 5.75	34.5 34.3 1.70	PERFIL PSICOF. SEGUIMIENT O CUEST.			"ME HE SENTIDO MUCHO MEJOR, YA NO ME SIENTO TAN DESPROTEGIDO, NI TAN SOLO, YA ME SIENTO MAS SEGURO DE LO QUE HAGO, SI HAY UN PROBLEMA TENGO QUE SUPERARLO..."

VIÑETA 2. Muestra los registros FISIOLÓGICOS al inicio y final de la sesión y al inicio y final de cada técnica empleada durante el tratamiento además de autorreporte verbales del paciente No. 5 (R.R.M).

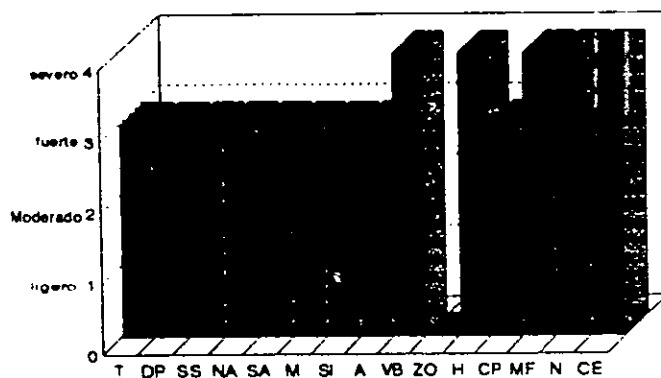
SÍNTOMAS DE HIPERVENTILACIÓN Y SU INTENSIDAD.

Reportó catorce síntomas con una intensidad de fuerte (10) y severo (4) en la primera aplicación. Al finalizar el tratamiento presentó una disminución en la intensidad de estos al reportar trece síntomas con una intensidad de ligero y dos con una intensidad de moderado. **Los efectos se prolongaron y mejoraron** en la evaluación de seguimiento, aplicada 5 meses después de haber concluido el tratamiento, al únicamente reportar mareos con intensidad de ligero (Ver gráfica 4).

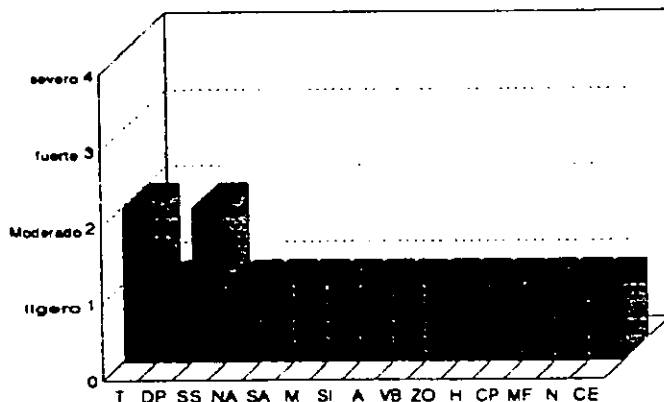
NIVELES DE ANSIEDAD COGNOSCITIVA SOMÁTICA.

Puntuó alto (mucho bastante) en todos los items de la primera aplicación. Se redujo esta puntuación en la evaluación final al obtener

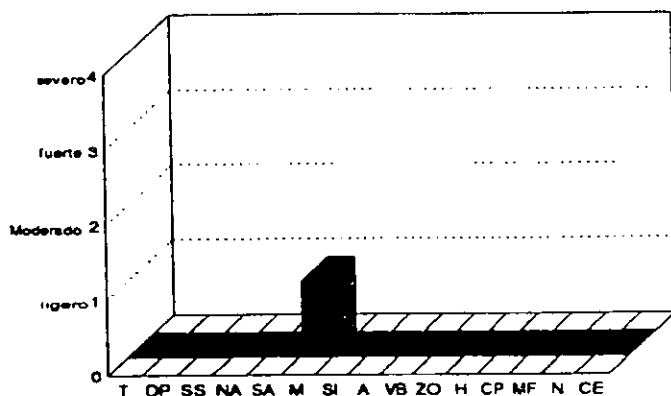
2.1 en la escala cognoscitiva y 1.4 en la escala somática. 5 meses después de haber terminado el tratamiento obtuvo 1.3 en las dos escalas, disminuyendo el nivel de ansiedad considerablemente.



EVALUACION INICIAL 23/02/96



EVALUACION FINAL 06/04/97



Taquicardia/Dolor pecho/Sens. sofoc./Neces. aire/Sens. ahogo/Mareos/Sens. Irrrealidad
Aurdimiento/Visión borrosa/Zumbido oídos/Hormigueso/Calambres pies/Marcos
fríos/Nauseas/Calambres estomago.

SEGUIMIENTO 17/09/97

GRAFICA N° 4

PERFIL PSICOFISIOLÓGICO

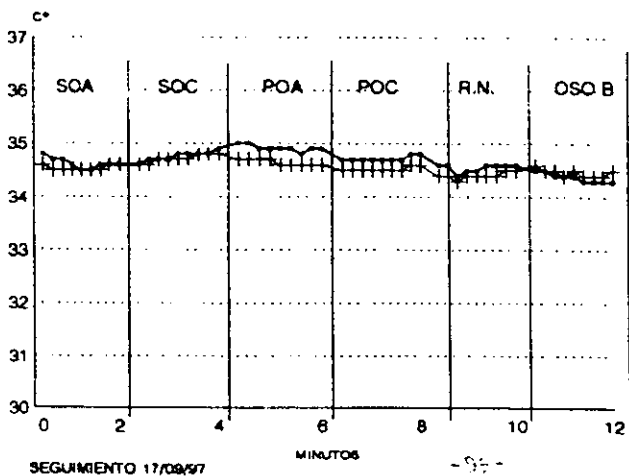
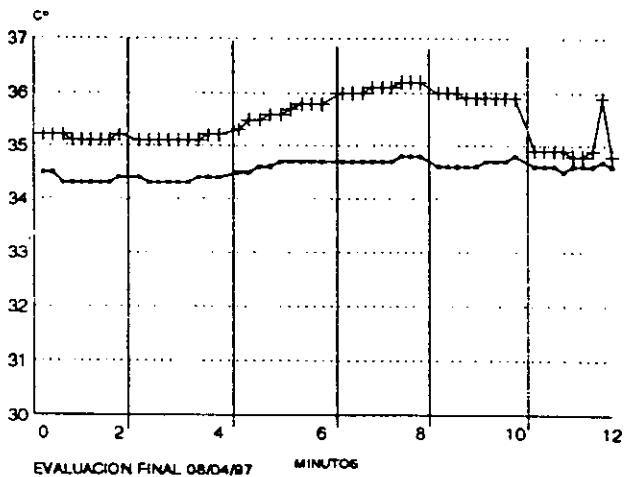
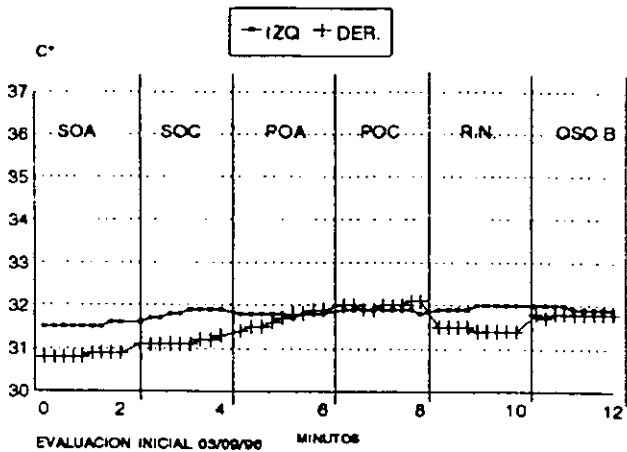
En la temperatura periférica bilateral inicial estuvo en un intervalo entre 31.1 a 32.1 °C para la mano derecha y de 31.5 a 32.0 °C para la mano izquierda, observándose que la temperatura de la mano derecha (dominante) estuvo por debajo de la izquierda. En la condición de relajación natural y de inhibición activa la mantuvo constante, sin cambios. En la evaluación final se observa un incremento manteniéndose en un intervalo de 34.8 a 36.0 °C en la mano derecha y 34.3 a 34.8 en la mano izquierda permaneciendo la temperatura de la mano derecha por arriba de la temperatura de la mano izquierda. Estos efectos se continuaron en el seguimiento, al mantener una temperatura de la mano derecha de 34.3 a 36.6 °C y la izquierda con 34.5 a 35.0 °C, observándose la igualación de las temperaturas en diferentes momentos de la toma del perfil Psicofisiológico. (Ver gráfica 5).

En la electromiografía inicial, tuvo un máximo de 11.9 microvoltts y un mínimo de 1.47, en la evaluación final disminuyó este intervalo de microvolts al tener como máximo 7.09 y 1.39 como mínimo. 5 meses después de haber concluido el tratamiento obtuvo como máximo 6.59 y como mínimo 1.43. (Ver gráfica 6)

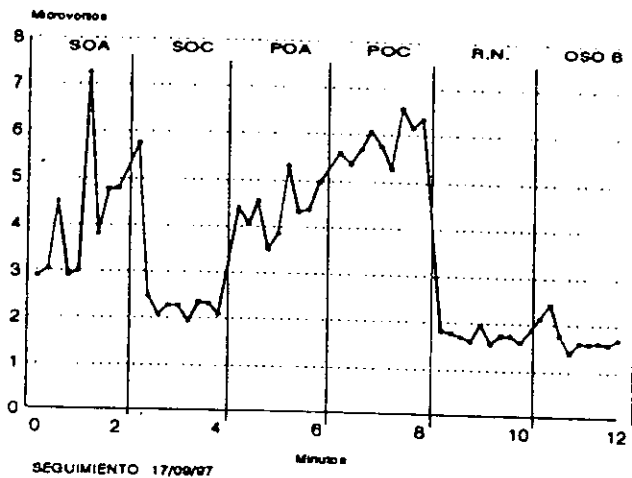
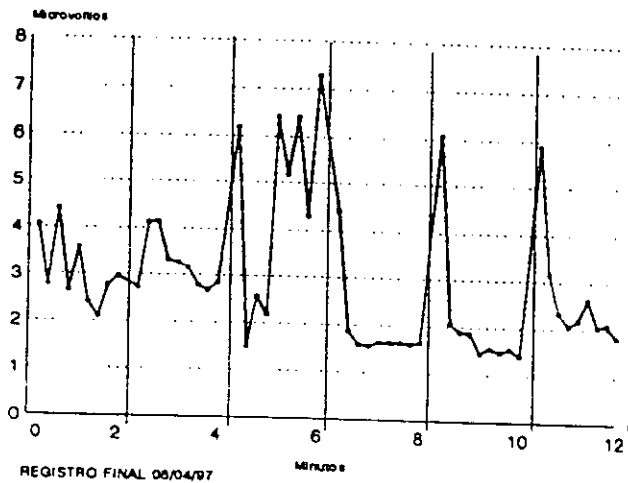
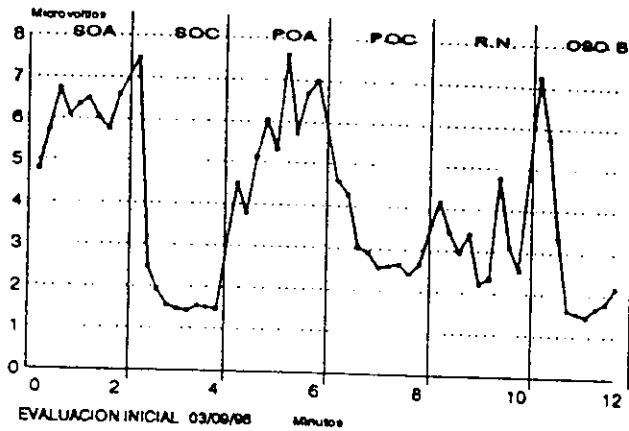
En cuanto a los registros de los patrones respiratorios presentó una disminución del porcentaje respiratorio y el uso de modelos respiratorios diafragmáticos en la evaluación final y de seguimiento comparadas con la evaluación inicial (Ver tabla 8)

PERFIL PSICOFISIOLOGICO R.R.M.

TEMPERATURA PERIFERICA BILATERAL Fernández, S.H.G y Esqueda, M.G.



GRAFICA N° 5



SÍNTOMAS E INTENSIDAD REPORTADOS POR LOS PACIENTES						
SÍNTOMAS	4.-M.M.T.			5.-R.R.M		
	INI.	FIN.	SEG.	INI.	FIN.	SEG.
TAQUICARDIA	4	1	0	3	2	0
DOLOR DE PECHO	1	1	0	3	1	0
SENSACIÓN SOFOCAMIENTO	4	1	0	3	2	0
NECESIDAD DE AIRE	4	1	0	3	1	0
SENSACIÓN DE AHOGO	4	1	0	3	1	0
MAREOS	4	1	1	3	1	1
SENSACIÓN DE IRREALIDAD	4	1	1	3	1	0
ATURDIMIENTO	3	1	1	3	1	0
VISIÓN BORROSA	1	1	0	3	1	0
ZUMBIDO DE OÍDOS	1	1	0	0	1	0
HORMIGUEO O ADORMECIMIENTO EN MANOS O CARA	4	1	1	4	1	0
CALAMBRES EN PIES O DEDOS	1	1	0	3	1	0
MANOS O PIES FRÍOS	3	1	0	4	1	0
NAUSEA	3	2	0	4	1	0
CALAMBRES EN EL ESTOMAGO	1	1	0	4	1	0
FECHA DE APLICACIÓN	20/8/96	5/11/97	24/2/98	23/8/96	8/4/97	17/9/97
PROMEDIO DE INT.DE SINT.	2.8	1	0	3.1	1	0
Nº DE SINT. CON INTENSIDAD DE 3 Y 4	10	0	0	14	0	0
ATAQUE DE PÁNICO	SI			SI		

TABLA 7. Muestra los resultados de 3 aplicaciones (inicial, final y seguimiento) de la lista checable de síntomas de hiperventilación en dos pacientes.

LA PRUEBA DE PROVOCACIÓN DE HIPERVENTILACIÓN:

En cuanto a este ejercicio, que se efectuó de acuerdo a las instrucciones propuestas por Emmelkamp (1992) por un periodo de 40 segundos. Los dos pacientes (4 y 5) reportaron la presencia de síntomas del síndrome de hiperventilación, además consideraron que éstos eran similares a los presentados en la vida diaria, por lo que de acuerdo con Lindsay, Saqi y Bass (1991), podemos concluir que la hiperventilación probablemente contribuyó al ataque de pánico de estos pacientes. Además, se obtuvieron resultados similares a los obtenidos por estos investigadores (1991) en cuanto a la severidad de los síntomas ya que reportaron una intensidad menor comparados con los ataques de pánico espontáneos; es importante mencionar que presentaron similitudes en sus apreciaciones cuando los dos pacientes consideraron que los pensamientos catastróficos ("pienso que me va a dar", "y si me da", etc.) no estuvieron involucrados en la condición de prueba de provocación de hiperventilación mientras que cuando estos síntomas se presentan en la vida diaria si están presentes este tipo de pensamientos. (Ver tabla 9)

	PACIENTE 4	PACIENTE 5
TEMPERATURA	DISMINUYO EN AMBAS MANOS	DISMINUYO EN AMBAS MANOS
ELECTROMIOGRAFÍA	INTERVALO DE 2.81 A 4.14 M.	INTERVALO DE 3.1 A 6.3 M.
SÍNTOMAS PRESENTADOS	HORMIGUEO Y ADORMECIMIENTO EN PIE Y BRAZO IZQUIERDO, UN CALOR INTERNO QUE VIENE DESDE ADENTRO Y TENSIÓN CON INTENSIDAD FUERTE; MAREO MODERADO	SENSACIÓN DE SOFOCAMIENTO Y NECESIDAD DE AIRE CON INTENSIDAD FUERTE SENSACIÓN DE AHOGO, MAREOS, ATURDIMIENTO, HORMIGUEO MANOS O CARA Y MANOS Y PIES FRIOS CON INT. LIGERA..
SÍNTOMAS SIMILARES	SI	SI

DIFERENCIAS	"...TENSIÓN EN BRAZOS MODERADA, CUANDO VIENE CRISIS HORMIGUEO TOTAL DE PIES A CABEZA".	"...EL EJERCICIO ES UNA SITUACIÓN CONTROLADA EN DONDE YO TENGO EL CONTROL DE LOS SÍNTOMAS..."
	"...CUANDO ME DAN LAS CRISIS ESTOY SOLO..."	"...EN LA VIDA DIARIA ME ENCUENTRO YO SOLO..."
	"...PIENSO QUE ME VA A DAR..."	"...EN NINGÚN MOMENTO LOS PENSAMIENTOS ESTÁN INVOLUCRADOS..."
	"...MI RESPIRACIÓN ES NORMAL Y VIENE LA CRISIS, CUANDO VIENE LA CRISIS NO ESTOY RESPIRANDO INTENSAMENTE..."	"...CUANDO ME DAN LAS CRISIS NO ESTOY RESPIRANDO ASÍ..."

Tabla 9. Muestra los síntomas y la intensidad reportada por los pacientes una vez practicada la prueba de provocación de hiperventilación. Indica si los síntomas experimentados EN la condición de prueba fueron similares a los experimentados EN la vida diaria y el reporte verbal acerca de las diferencias entre la presentación de estos síntomas y los que se presentan de forma espontánea.

DISCUSIÓN:

Consideramos que el tratamiento cognoscitivo-conductual aplicado a los pacientes 4 y 5 fue **eficaz y pertinente**, lo que se pudo constatar por los cambios a nivel fisiológico, psicológico y conductual:

A) Fisiológicos.- al aumentar e igualar la temperatura periférica bilateral, y al disminuir el rango de microvolts de la electromiografía. Además, al presentar una disminución considerable EN la frecuencia e intensidad de los síntomas del síndrome de hiperventilación reportados EN la lista checable.

B) Psicológicos.- Al presentarse la **percepción de control** sobre la presentación de los ataques de pánico al cambiar de estrategias de afrontamiento (cambio de pensamientos racionales EN lugar de pensamientos catastróficos) ante la presencia de los síntomas del síndrome de hiperventilación, disminuyendo de esta forma la intensidad, duración y frecuencia de la presentación de síntomas del síndrome de hiperventilación (y por consiguiente de la presentación de ataques de pánico), lo que a su vez disminuyó considerablemente el nivel de ansiedad en los dos pacientes

reportado en el cuestionario de ansiedad cognoscitiva somática.

C) Conductuales.- Al utilizar estrategias de relajación (respiración diafragmática, imaginería, etc) al aparecer los primeros síntomas de la hipocapnia hiperventilaria.

Se puede considerar además, que estos cambios mejoraron durante el seguimiento ya que en el paciente No. 4 se prolongaron los efectos del tratamiento a un año un mes de haber concluido el tratamiento, reduciéndose considerablemente la presentación e intensidad de los síntomas del síndrome de hiperventilación. Una semana después de la evaluación de seguimiento reportó por vía telefónica la presencia de una crisis que lo descontroló porque hubo la presentación de una sensación de angustia que él consideró no se había presentado anteriormente lo que hizo que la percibiera diferente y que no la pudiera afrontar adecuadamente; mientras que en el paciente No. 5, sus mediciones de seguimiento comparadas con la evaluación final presentaron incrementos y sincronía en las temperaturas bilaterales, disminución del rango de la electromiografía, disminución en el nivel de ansiedad (1.3 en las dos escalas) y reportó únicamente la presencia de mareos con intensidad ligera; además consideró, que la "arritmia" (taquicardia) y las sensaciones de "mariposas en el estómago" (que eran los primeros síntomas con los cuales se iniciaba el problema) únicamente los experimentaba cuando estaba en condiciones de estrés y recurriendo a la respiración diafragmática cuando se presentaban estas sensaciones.

También consideramos que para los pacientes 1 (ver viñeta 3) y 3 (ver viñeta 4) el tratamiento fue **eficaz y pertinente** ya que aunque no se presentaron a la evaluación final, si contamos con el reporte telefónico de cada paciente, los cuales indicaron una mejoría en la percepción de su problema reportado en el motivo de

consulta y cambios positivos como fueron el encontrar trabajo (paciente 1) y renunciar a un trabajo que aunque era percibido como hostil (maltrato psicológico, burlas) también representaba comodidad y seguridad, encontrando a la vez otro; esto nos indicó que se presentaron cambios a nivel psicológico y a nivel conductual. En cuanto a la paciente 2 (ver viñeta No. 5) abandonó el tratamiento reportando por vía telefónica sus planes de cambiar de escuela. (para esto es conveniente mencionar que cuando la paciente decidió no acudir a terapia empezaba el periodo vacacional escolar e inició un viaje fuera del país).

VIÑETA CLÍNICA NO. 3

FECHA	REGISTRO FISIOLÓGICOS			TRATAMIENTO			COMENTARIOS
	TEM, PER	I	F	ENTREV. PERFIL PSICOF. CUEST.	I	F	
1ª SESIÓN 23/8/96	M.D M.I EMG	32.4 33.6 8.90		P.A PULSO	123/76 76		"HE ESTADO MUY DEPRIMIDO, INSOMNIO DOLOR DE CABEZA, COLITIS... DESDE HACE TIEMPO SE ME ACABO UN TRABAJO BUENO QUE TUVE..."
2ª SESIÓN 5/9/96	M.D. M.I. EMG P.A PULSO	34.8 35.1 7.64 129/91 88	121/85 72	PEN.M.D "A" M.I EMG ENT. MD RESP MI DIAF. EMG	34.6 35.0 6.24 34.1 34.5 7.05	34.3 34.7 10.8 34.3 34.5 7.88	"MUCHO DOLOR DE CABEZA Y AHORA ES MAS FRECUENTE, PALPITACIONES, NO PODÍA RESPIRAR... COMO QUE ME IBA A DESMAYAR..."
3ª SESIÓN 12/9/96	M.D M.I EMG P.A PULSO	34.5 34.8 7.41 105/47 85	34.6 34.9 10.8 121/85 72	LISTA EST. PEN.M.D B M.I EMG INOC.MD EST. MI EMG	34.9 35.1 5.72 34.7 34.9 7.09	35.0 34.6 1.55 34.6 35.3 3.16	"EL PROBLEMA DE NO TENER TRABAJO INFLUYE MUCHO EN EL ESTADO DE ANIMO... HE TENIDO MUCHOS HECHOS DOLOROSOS..."
4ª SESIÓN 25/9/96	M.D M.I EMG P.A PULSO	35.3 35.3 5.96 113/70 78	35.3 35.9 1.39 115/70 84	RELAJ NAT.M.D M.I EMG INOC MD EST. MI EMG	35.2 35.8 3.90 35.2 35.8 1.22	35.3 35.9 1.93 35.3 35.9 1.39	" UN POCO DE DEPRESIÓN... ÚNICAMENTE DOLOR DE BRAZO... INSOMNIO... ESTOY CONSIGUIENDO UN TRABAJO."

VIÑETA CLÍNICA NO. 4

FECHA	REGISTROS FISIOLÓGICOS			TRATAMIENTO			COMENTARIOS
	TEMP. PERIF.	I	F	ENTREV.	I	F	
1° SESIÓN 30/1/97	M.D			CUESTIO.			"ME DA MUCHO MIEDO ESTAR AFUERA, CASI NO SALGO Y CUANDO LLEGO A SALIR ME DA MIEDO LA GENTE... TRABAJA EN UN HOGAR CON MONJITAS... ME QUIERO SALIR Y NO SE COMO HACERLE..."
	M.I	34.3	33.8				
2° SESIÓN 6/2/97	M.D	33.1	35.3	PERFI PSICOF. ENT. MD	34.3	35.3	"TODO EL TIEMPO ME LA PASO PENSANDO COSAS, NO HABLO CON LA GENTE, DOLOR DE CABEZA DIARIO, MAREOS COMO 3 VECES AL DÍA, SENSACIÓN DE IRREALIDAD VISIÓN BORROSA..."
	M.I	33.1	35.3				
3° SESIÓN 10 /2/97	P.A.	88/53		LISTA EST.	33.3	34.0	"DOLOR DE PECHO CUANDO SALGO Y ME DA EL AIRE... EMPIEZA A DOLER POCO Y POR UNOS SEGUNDOS MUCHO... DE SOFOCAMIENTO CUANDO SALGO Y ME DA EL AIRE Y TAMBIÉN CUANDO ME ENOJO..."
	PULSO	74					
4° SESIÓN 17/2/97	M.D	33.2	29.4	PENNEB. A M.D	30.2	32.7	"NO ME GUSTA IR A LAS FIESTAS CUANDO ESTOY AHÍ NO ME GUSTA QUE SE ME ACERQUEN..."
	M.I	31.6	26.8				
5° SESIÓN 3/3/97	P.A.	87/62	87/68	INOC.M.D	31.7	29.4	"EL EJERCICIO DE RESPIRACIÓN ME AYUDÓ UN POCO BAJAR EL DOLOR DE CABEZA... EL MIEDO A LA CALLE SE ME ESTÁ QUITANDO UN POCO..."
	PULSO	83	80				
6° SESIÓN 19/3/97	M.D	34.3	34.6	PENNEB. D M.D	34.1	35.5	"CASI YA NO TENGO DOLOR DE CABEZA, EJERCICIO DE RESPIRACIÓN CUANDO ME EMPIEZA A DOLER LA CABEZA O CUANDO ESTOY MUY TENSA... EJERC. DE ESCRITURA A VECES ME SIENTO MÁS TRANQUILA PERO A VECES SIENTO MAS CORAJE, MAS RENCOR..."
	M.I	33.3	34.4				
7° SESIÓN 25/4/97	P.A.	92/58	96/58	INOC.M.D	34.3	34.8	"YA HA DESAPARECIDO EL MIEDO A SALIR, DOLORES DE CABEZA TAMPOCO, CUANDO APARECEN ALGUNOS DE LOS SÍNTOMAS EMPIEZO A HACER LOS EJERC. Y SE ME CALMAN..."
	PULSO	80	81				
7° SESIÓN 25/4/97	M.D	33.2	33.5	SEGUIMIENTO	33.7	34.8	
	M.I	32.8	34.8				
7° SESIÓN 25/4/97	P.A.	85/49	86/46	INOC.M.D	34.1	33.5	
	PULSO	74	72				
7° SESIÓN 25/4/97	M.D	34.3	34.8				
	M.I	34.7	34.7				
7° SESIÓN 25/4/97	EMG	6.03	5.92				

Viñeta clínica 4. Muestra los registros fisiológicos (temp. Perif. Bilateral. Electromiografía y presión arterial y pulso) al inicio y al final de la sesión y al inicio y al final de cada técnica empleada durante el tratamiento además de reportes verbales de la paciente No. 3

VIÑETA 5

FECHA	REGISTRO FISIOLÓGICOS			TRATAMIENTO			COMENTARIOS
	TEM, PER	I	F	ENTREV. MAMA Y PAC. CUEST.	I	F	
1ª SESIÓN 11/3/97	M.D	32.3	33.9				"LE TENGO MUCHO MIEDO A LA CALLE, A LAS PERSONAS... DESDE QUE UN HOMBRE SE QUISO PASAR Y ME DIO MUCHO MIEDO..."
	M.I	32.8	31.8				
2ª SESIÓN 10/4/97	M.D.	32.8	34.3	PERFIL PSIC. ENT. M.D RESP M.I DIAF.EMG			"MIEDOS FRECUENTES, CASI SIEMPRE ANTES DE LLEGAR A LA ESCUELA... DOLOR DE CABEZA, SUDOR EN LAS MANOS, MIEDO EN EL MOMENTO EN QUE SALGO..."
	M.I.	33.0	34.1				
	EMG	3.67	2.33				
	P.A	98/65	106/64				
	PULSO	84	64				
3ª SESIÓN 17/4/97	M.D	35.0	34.8	LISTA EST. PEN. M.D A M.I EMG INOC.M.D EST. M.I EMG	34.6	35.2	"TODA ESTA SEMANA ME ESTUVE YENDO CON MIS COMPAÑEROS... EMPIEZO A VOLTEAR PARA TODOS LADOS... ME SUDAN LAS MANOS... PENSAMIENTOS DE QUE ALGUIEN ME SIGUE..."
	M.I	33.8	33.5				
	EMG	2.21	0.39				
4ª SESIÓN 24/4/97	M.D	33.4	34.6	PENN .MD B . MI INOC. MD EST. MI	34.7	34.8	"ESTABA EN EL METRO CON MI PRIMO... SENTÍ QUE ALGUIEN ME VEÍA... UN SR. ME VEÍA... SENSACIÓN DE AHOGO Y SUDORACIÓN EN LAS MANOS"
	M.I	32.8	34.4				

Viñeta 5. Muestra los registro fisiológicos (temperatura periférica bilateral, y EN algunas ocasiones de electromiografía del músculo frontalis y de presión arterial y pulso) al inicio y final de la sesión y al inicio y al final de cada técnica de tratamiento y los reportes verbales de la paciente No. 2

El tratamiento fue costeable por:

PRESENCIA DE CAMBIOS POSITIVOS EN UN NUMERO CORTO DE SESIONES.

Desde las primeras sesiones los pacientes empezaron a manifestar un aumento en la percepción de control sobre sus síntomas al realizar el ejercicio de respiración diafragmática. Sin embargo, el número de sesiones que se necesitaron para la obtención de cambios conductuales percibidos como positivos por parte del paciente y disminución y/o eliminación de la sintomatología reportada en el motivo de consulta (dolor de cabeza, miedo, síntomas

de hiperventilación) fue diferente para cada paciente; de tal forma que los pacientes 1,3,4 y 5 requirieron 4, 7, 13 y 19 sesiones respectivamente.

Variando el número de sesiones de acuerdo a la severidad del problema reflejado en la intensidad de los síntomas reportados en la lista de cotejo de síntomas de hiperventilación, de tal manera que a mayor presencia de síntomas y con una mayor intensidad se requirió un mayor número de sesiones de tratamiento; además, los pacientes 1,2 y 3 se percataban de que sus miedos y sus estresores se asociaban con la presencia de los síntomas de hiperventilación, mientras que los pacientes 4 y 5 (quienes recibieron un número mayor de sesiones) no se percataban de esta asociación ya que la presencia de los síntomas se producía sin la presencia de un estresor identificable (por ejemplo, al estar comiendo, al estar platicando, al ver la televisión, etc.), originando que los pacientes se sintieran **indefensos**; lo cual también agravaba el problema en estos 2 pacientes. Por ejemplo, EN el paciente 5 este estado se pudo apreciar en los reportes verbales de su primera entrevista: tenía 7 años con el padecimiento, había acudido con diferentes profesionistas, estaba tomando medicamentos que no eran eficaces y su pensamiento en torno a su padecimiento era "pienso que no me voy a componer y que nada me va a hacer efecto"; mientras que al cuestionarlo en la última evaluación (un año después de que empezó el tratamiento) su reporte verbal fue: "ya no me siento tan desprotegido, me siento más seguro de lo que hago, si hay problemas tengo que superarlos". Considerando además, que al finalizar el tratamiento el paciente inició un curso de computación. Mientras que el paciente 4 estaba tomando medicamento (administrados por un neurólogo); sin embargo, éste no era eficaz ya que aunque se presentó una disminución de los ataques de pánico; la interpretación catastrófica ante cualquier sensación considerada por él como

"rara" (síntomas de la hipocapnia hiperventilatoria) y el estilo de afrontamiento ante estas situaciones no se habían modificado, por lo que empezaba a presentar conductas de evitación, continuando y agravándose el problema; al finalizar el tratamiento, se le suspendió también el medicamento, su reporte final fue: "el neurólogo me dijo que me había servido bastante la terapia...ahora ya controlo la situación". Así la intervención psicológica apoyada además con un médico especialista (neurólogo, psiquiatra) permitió en un tiempo más corto lograr cambios en beneficio del paciente.

CONCLUSIÓN:

EN base a los resultados obtenidos a nivel fisiológico, psicológico, conductual y/o el reporte verbal subjetivo de cada paciente (a excepción de la paciente 2 que abandonó el tratamiento) podemos concluir que la terapia cognoscitiva conductual es pertinente, eficaz y costeable en el tratamiento de pacientes con síntomas del síndrome de hiperventilación, incluyendo a los pacientes que percibieron dichos síntomas como severos e incapacitantes al experimentar ataques de pánico.

La **aportación** que pretendemos hacer a la psicología clínica con el desarrollo de este trabajo de investigación es generar interés EN las nuevas generaciones hacia el estudio de la relación estrés-hiperventilación y sus efectos a nivel psicológico; de esta forma, intentamos ofrecer una panorámica integral sobre los resultados obtenidos EN diferentes investigaciones empíricas contemporáneas generadas EN este campo de estudio para ofrecer un marco teórico actualizado de este fenómeno; así mismo como la aplicación y evaluación de un tratamiento psicológico como lo es la terapia cognoscitiva-conductual apoyada en instrumentos de retroalimentación biológica.

Sin embargo, este estudio cuenta con **limitaciones**: una de ellas

fue que no se efectuó el monitoreo de los niveles de bióxido de carbono arterial, el cual consideramos necesario para identificar los cambios producidos en la presión de este gas en la sangre durante el tratamiento permitiendo retroalimentar al paciente y al terapeuta sobre la efectividad de las técnicas y las mejoras obtenidas, así como efectuar las comparaciones pertinentes antes y después del tratamiento. Este monitoreo ha sido recomendado (Ley, 1991; Salkovskis, Jones & Clark, 1986) como parte integral de los programas en donde se entrena a respirar, ya que se ha reportado (Ley, 1991) que los esfuerzos para reducir la ventilación a través de la exclusiva atención de reducir la frecuencia respiratoria puede resultar inútil y contraproducente al producir un incremento paradójico en la ventilación, logrando un efecto contrario al propósito expresado del entrenamiento en respiración.

Otra potencial limitante es que nuestros resultados provienen de una muestra pequeña por lo que deben ser considerados como un estudio preliminar para investigaciones de tratamiento con muestras pequeñas.

Conviene considerar además que nuestra muestra se integró con pacientes con 3 o más síntomas del síndrome de hiperventilación considerados como fuertes o severos, por lo que la evaluación efectuada antes y después del tratamiento incluyó los niveles de ansiedad (cognoscitiva-somática), perfil Psicofisiológico (temperatura periférica bilateral, electromiografía del músculo frontalis) y presencia e intensidad de los síntomas del síndrome de hiperventilación; por lo que en este estudio, no se hicieron evaluaciones específicas para el desorden de pánico y agorafobia, de tal forma que los resultados obtenidos por estos pacientes nos permiten concluir que el tratamiento les permitió afrontar adaptativamente la sintomatología del síndrome de hiperventilación, disminuyendo los niveles de estrés y ansiedad mejorando la calidad

de vida del paciente. Por último, consideramos pertinente hacer una **recomendación** básica: previamente al inicio del tratamiento es preciso identificar posibles causas orgánicas como productoras de los síntomas como lo son hipertiroidismo, enfermedades cardíacas, enfermedades respiratorias, epilepsia, etc. Por lo que siempre es recomendable solicitar una evaluación médica especializada concurrente al principio del tratamiento y de ser posible un monitoreo médico alternado en diferentes momentos del proceso terapéutico. Lo que redundará en el establecimiento y ampliación de acciones realmente multidisciplinarias para los cada vez más complejos problemas de salud manejados con procedimientos no-invasivos psicológicos.

Kraaier V., Van Huffelen A.C. Wieneke G.H., Van Der Worp H.B & Bar P.R. (1992) Quantitative EEG changes due to cerebral vasoconstriction. Indometachin versus hyperventilation induced reduction in cerebral flow in normal subjects. *Electroencefalography and Clinical Neurofisiology* 82(3), 208-212.

Lazarus (1986, 1991). *Estrés y Procesos Cognitivos*. Ed. Martínez-Roca. Barcelona España.

Ley R. (1985). Agoraphobia, the panick attack and the hiperventilation Syndrome. *Behavior Research and therapy*. 23 (1) 79-81.

Ley R. (1987). Panic Disorder and agoraphobia: fear of fear of the syntoms produced by hiperventilation. *Journal Behavior Therapy & Experimental Psychitry*, 18 (4). 305-316.

Ley R. (1988). Panic Attacks during relaxation and relaxation inducing anxiety: a hyperventilation interpretation. *Journal Behavior Therapy & Exp. Psychiat..* 19 (4) 253

Ley R. (1989). Dysneic-fear and catastrophic cognitions in hiperventilation panic attacks. *Behavior Res. Therapy* 27, (5) 549-554.

Ley R. (1991). The efficacy of breathing retraining and the centrality of hiperventilation in panic disorder: a reinterpretation of experimental finding. *Beha, Resear. Ther.* 29 (3) 301-304

BIBLIOGRAFÍA.

Aguilar, S.A. (1991). Definición de Retroalimentación Biológica y Autorregulación. Boletín de la Academia Mexicana de Retroalimentación Biológica. 1 (1), 15-16.

Antología Metodológica (1991), Programa de Publicaciones de Material Didactico. Facultad de Psicología. U.N.A.M.

Beck J.G., Berisford M.A. & Taegmeyer H. (1991). The Effects of Voluntary Hyperventilation on Patients with Chest Pain Without Coronary Artery Disease. Behavior Research and Therapy. 29 (6), 611-621.

Bulbena A., Santos M., González, R.J.L. y González, P.A. (1991). Factores de Estrés y Ansiedad. Revista de Psiquiatría Fac. Med. Barna., 18 (7), 295-304.

Carr R. E., Lehrer P.M., Rausch L. L. & Hochron S. M. (1994) anxiety sensitivity and panic attacks in an astmatic population, Behav. Res. Ther., 32 (4), 411-418.

Carr R.E. & Lehrer P.M. (1994) Reply to Ley's "dyspneic-fear theory explains hyperventilatory panic attacks" Behav. Res. Ther., 32, 1, 113-114.

Carrobles J.A. & Godoy J. (1987). Biofeedback . Edit. Martínez Roca, Barcelona.

Casas J.M. (1988). Cognitive Behavioral Approaches, a Minority Perspective. The Counseling Psychologist, 16 (1), 106-110.

Chertock L. (1985). *Lo Conocido y Desconocido en Psicoterapia; La Hipnosis entre el Psicoanálisis y la Biología*. Edit. Fondo de Cultura Económica, México.

Chertock L. (1992), *Hipnosis y sugestion*, Publicaciones Cruz O. S.A., México.

Clark D.M. & Hemsley D.R. (1982). *The effects of hyperventilation; individual variability and its relation to personality*. *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.* 13 (1) 41-47.

Clark D.M. , Salkovskis P.M. & Chakley (1985), *Respiratory Control as a Treatment for panics attacks*. *J. Behav. Ther. And Exp. Psychiat.* 16 (1) 23-30.

Cosío V. I., Celis S. A. y Cosío P.M. (1982). *Aparato Respiratorio*. Librería de Medicina, México.

Davis N., McKay y Eshelman E. (1985). *Técnicas de Autocontrol Emocional*. Ed. Martínez Roca, Barcelona.

Defares P.B. & Grossman P. (1988). *Hyperventilation, Stress and Health-risk Behavior*. *Topics in Health Psychology*. Edited by S. Maes, C.D. Spielberger, P.B. Defares and I.G. Sarason. John Wiley & Sons Ltd.

Deffenbacher J.J.L. & Suinn M.R. (1988). *Systematic Desensitization and the Reduction of Anxiety*. *The Counseling Psychologist* 16 (1), 9-30.

Deffenbacher J.J.L. (1988a). *The Practice of Four Cognitive*

Behavioral Approaches to Anxiety Reduction. *The Counseling Psychologist*, 16 (1), 3-5.

Deffenbacher J.J.1. (1988b). *Some Recommendations and Directions, the Counseling Psychologist*, 16 (1), 91-95.

Deguire, Gervitz, Hawkinson & Dixon (1996) *Breathing retraining and Funtional Cardiac Syntoms. Biofeedback and Self Regulation*. 21 (2), 190-197.

Diccionario de la Lengua Castellana, (1980). Madrid

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. (1974).

Domínguez T.B. (1991). *Enfoque Estratégico y Comportamiento Hipnótico, Lineamientos Clínicos*. Facultad de Psicología U.N.A.M.

Domínguez T. B. (1992). *Hipnosis y Retroalimentación Biológica*. *Revista de Cultura Psicológica*. 1 (2), 16-25.

Domínguez T. B. (1993). *Stress, Calidad de Vida y Salud*. Humanidades. Cd. Universitaria. D.F. (69), 3

Domínguez T. B. (1996). *Manejo Psicológico no Invasivo del dolor crónico y el estrés ;de el estudio de la nocicepción a la reestructuración de la actividad cognoscitiva*. Tesis de Doctorado. UNAM, Facultad de Psicología. México.

Domínguez T. B. (1997), *Aportaciones y problemas de investigación Psicológica en el campo del dolor crónico y estrés (1988-1997)*. Versión mayo 1997. Facultad de Psicología U.N.A.M.

Domínguez T. B. (1998). *Manual para la Evaluación y el Control del Estrés*. Facultad de Psicología U.N.A.M.

Down (1991), *Manual de Psicología Clínica Aplicada*. Ed. Por Buela y Caballo. Siglo XXI Ed.. S.A. México.

DSM-IV, *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*: (1995) Masson S.A. Barcelona.

Dryden W. & Rentoul, (1991). *Adult Clinical Problems; a Cognitive Behavioral Approach*. Routledge, E.E. U.U.

Echeburua y Corral (1991). *Tratamiento Psicológico de los Desórdenes de Ansiedad*. *Manual de Psicopatología Clínica Aplicada*. Edit. Siglo XXI S.A. Ed. Por Buela C.G. y Caballo V.E., México.

Eifert G.H. (1992). *Cardiophobia: a paradigmatic behavioral Model of heart-focused anxiety and non-angical chest pain*. *Beh. Res. Ther.*. 32, 1. 113-114.

Ellis A. y Abrahams (1986) *Terapia Racional Emotiva*. Ed. Pax , México.

Ellis A y Dryden W. . (1989). *Práctica de la Terapia Racional Emotiva*. Ed. Desclee de Brouwer. S.A. Bilbao.

Ellis A. (1988). *Desarrollando los ABC de la Terapia Racional Emotiva*, en Mahoney M.J. Y Freeman A. (1988). *Cognición y Psicoterapia*. Edit. Paidós, Barcelona.

Emmelkamp P.M. G., Bouman T.K. & Scholing A. (1992). *Anxiety disorders. A practitioners Guide*. Wiley Publishers. England.

Ferlinz R. (1980). *Enfermedades de los Pulmones y los Bronquios*. Ed. Toray S.A. Barcelona.

Fishman M.D. (1991). *Tratado de Neumonía*. Edit. Doyma (T.1, Cap. 24), Barcelona España.

Folgering H. & Snik A. (1988). *Hyperventilation Syndrome and Muscle Fatigue*, *Journal of psychosomatic research*, 32 (2). 165-171.

Freeman L.J., Ashley V.C. Conway & Nixon P.G.F. (1986). *Heart Rate Response, Emotional Disturbance and Hyperventilation*. *Journal of Psychosomatic Research*, 30 (4). 429-436.

Galassi J.P. (1988). *Four Cognitive-Behavioral Approaches*. *The Counseling Psychologist* 16 (1). 102-105.

Garssen B., Van Veenendaal W. & Bloemink (1983). *Agoraphobia and the Hyperventilation Syndrome*. *Behav. Res. Ther.* 21 (6). 643-649.

Gilbert C. PhD (1994), *Uses of capnometer in Clinical Psychophysiology*, *Biofeedback* 22 (4) 6-7.

Goldfried M.R. y Davison G.C. (1988). *Técnicas Terapéuticas Conductistas*. Ed. Paidós Buenos Aires.

Goldfried, M.R. And Davison (1994). *Clinical Behavior Therapy*. A Wiley-Interscience Publication. John Wiley & Son, Inc. U.S.A.

Hegel Mark., Abel G. , Etscheidt M., Cohe C.C. & Wilmer C.I , (1989). Behavioral Treatment of Angina-Like Chest Pain Patients with Hiperventilation Syndrome. *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat*, 20 (19). 31-39.

Hibbert G.P. And Pilsbury D. (1988) hyperventilation in panic attacks, ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry*, 153, 76-80.

Hornsveld H., Garseenn B., Fiedeldij D.N.F. & Van Spiegel P. (1990), Symptom Reporting During Hyperventilation y Mental Load: Implications for Diagnosing Hyperventilation Syndrome. *Journal of Psychosomatics research*, 34, (6) 687- 697.

Huebner Lois A. (1988). Some Thoughtgs on the Aplicacion Cognitive Behavioral Therapies. *The Counseling Psychologist*. 16 (81). 96-101.

Huey S.R. & West S.G. (1983). Hyperventilation; Its Relation to Syntom Experience and to Anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 92 (4), 422-432.

Kamiya J. (1997), 28 Reunión Anual de la Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, San Diego California. Entrevista videograbada por Domínguez T.B, 5ª Reunión de Instrumentación de Retroalimentación Biológica. Facultad de Psicología. UNAM. México.

Kenardy J., Fried L., Kraemer H.C, & Taylor (1992) Psychological precursor of panic attacks. *British Journal of Psyachiatry*. 160, 668-673.

Kihlstrom J. (1985). Hypnosis. *Ann rev. psychol*. 36. 385-418.

Ley R. (1992). The many faces of pain: psychological and physiological differences among three types of panic attacks". *Behav. Res. Ther.* 30 (4) 347-357.

Ley R. (1994). "The suffocation Alarm" theory of panic attacks; a critical commentary. *J. Behavior Ther. & Exp. Psychiat.* 25 (4) 269-273.

Liceaga A.E. (1997). Evaluación Psicofisiológica de la técnica de escritura emocional autorreflexiva. Tesis, UNAM. Facultad de Psicología, México.

Lindsay S., Saqi S., & Bass V. (1991). The Test-Retest Rability of the Hyperventilation Provocation Test . *Journal of Psychosomatic Research.* 35 (213), 155-162.

McNally R.J., Horning C.D., & Donnell C.D. (1995). Clinical versus non clinical panic: a test of soffocation false alarm theory. *Beh. Res. Ther.*. 33 127-131.

Mannamarino M. (1991). The Present and Future Roles of Biofeedback in Successful Aging. *Biofeedback and Self Regulation.* 16 (4), 391-397.

Mc Kay, Davis M. y Fanning P. (1988). Técnicas Cognitivas para el Tratamiento del Estrés. Ed. Martínez-Roca. Barcelona España.

Martínez T.A. (1989). Desórden de pánico: Conceptualización y Tratamiento Psicológico. *Revista Latinoamericana de Psicología.* 21 (2). 137-162.

Meichenbaum D. (1987). *Manual de Inoculación de Estrés*. Ed. Martínez Roca, Barcelona España.

Meichenbaum D.H. (1988). *Stress Inoculation Training*. *The Counseling Psychologist*. 16 (1). 69-90.

Michelson L., Marchioni K., & Greenwald, M.G.L., Glanz & Marchron) (1990). *Panic Desorden : Cognitive-Behavioral Treatment*. *Behavior Res. Ther.* 28 (2) 141-151.

Miller R.C. & Berman J.S. (1983). *The efficacy of cognitive behavior therapies a cuantitative review of the research evidence*. *Psichological Bulletin* 94 (1), 39-53

Muran J.C. & Safran J.D. (1993). *Emotional and Interpersonal Considerations in Cognitive Therapy* Ed. by Kuehlwein K.T., Rosenhug. *Cognitive Therapies in Action*. Jossey Bass Publisers. U.S.A.

O'Sullivan G., Harvey I., Bass C., Sheeny M., Toone B. & Turner S. (1992). *Psychophysiological Investigations of Patients With Unilateral Simptoms in the Hyperventilation Syndrome*. *British Journal of psychiatry*, 160. 664-667.

Pennebaker J.M. & Beall S.K. (1986). *Confronting a Traumatic Event: Abnormal Psychology* 95 (3). 274-281.

Pennebaker J.M. (1990). *Opening up, the Healing Power of Confiding in Others*. New York: Morrow. Trad. y comentarios Domínguez T.B. Centro de Servicios Psicológicos. Facultad de psicología UNAM.

Pennebaker J.M. (1993). Putting Stress Into Words: Health, linguistic, and Therapeutic Implication. *Behav. Res. Ther.* 31 (6). 539-548.

Peniston E.G. (1997). Neurofeedback alfa theta un acercamiento clínico prometedor para el futuro de psicoterapias y terapéuticas en medicina. Trad. Dra. Liliana Mattulich. *Latin American biofeedback Association.*

Plata L. Chapela R., Aguirre R. y Salas (1988). Aplicación de la Biorretroalimentación de una Estrategia Derivada del Entrenamiento Autogénico en el Tratamiento del Asma. *Salud Mental*, 11 (2). 13-19.

Porzelius J., Vest M. & Nochomovitz M., (1992). Respiratory Function, Cognitions and Panic in Chronic Obstructive Pulmonary Patients. *Behav. Research and Ter.* 30 (1). 75-77.

Rappe R.M., (1985). A Case of Panic Disorder Treated with Breathing Retraining. *J. Behav. Ther. and Exp. Psychiat*, 16 (1). 63-65.

Robles T. (1990), *Concierto para cuatro cerebros en psicoterapia*, Instituto Milton H. Erickson de la Ciudad de México, México.

Salkovskis P.M. , Jones D.R.O. & Clark D.M. (1986). Respiratory Control in the Treatment of Panics Attacks: Replication and Extension with Concurrent Measurement of Behavior and PCO₂. *British Journal of psychiatry* 148. 526-532.

Salkovskis P.M., Warwick H.M.C., Clark P.M. & Wessels D.J. (1986).

A Demonstration of Acute Hyperventilation During Naturally Occurring Panic Attacks. Behav. Resch. Ther., 24 (1). 91-94.

Salkovskis P.M. and Clark D.M., (1990). *Affective responses to hyperventilation :A test of cognitive models of panic. Behavioral research and therapy. 20 (1), 51-61.*

Salvatierra S.Y Borrás E. (1996). *Validez y Confiabilidad del Cuestionario de Ansiedad Cognoscitiva Somática en muestras clínicamente significativas. (tesis) U.N.A.M. México.*

Sandin B. y Chorot P. (1991). *Trastorno de Pánico;Consideraciones sobre su Naturaleza, Etiología y Tratamiento. Ed. por Buela C. y Caballo (comp.. Manual de Psicología Aplicada. Ed. Siglo XXI S.A. 305-320.*

Schwartz J. (1987). *S:O:S: Estoy Tenso: Liberese de la Tensión en 15 días y Aprenda Técnicas Sencillas para un Alivio Inmediato. Edit. Pax-México*

Seligman M.E.P. (1981). *Indefensión en la Depresión, el Desarrollo y la Muerte. Edit. Debate Madrid.*

Spinhoven P.H., Onstein E.J., Sterk P.J. & Lehaen-Versteijnen D. (1992). *The Hyperventilation Provocation Test in Panic Disorder. Behavior Res. Ther. 30 (5). 453-461.*

Svebak S. & Grossman P. (1985). *The Experience of Psychosomatic Symptoms in the Hyperventilation Provocation Test and in non Hyperventilation Tasks. Scandinavian Journal of Psychology.* 26 (4). 327-335.

Thyer B.A., Papsdorf & Wright P. (1984). *Physiological y Psychological Effects of Acute Intentional Hyperventilation. Behavior Res. Ther.* 22 (5). 587-590.

Valdez Manuel (1985). *Psicobiología del Estrés: Conceptos y Estrategias de Investigación.* Edit. Martínez-Roca Barcelona España.

Valderrama I.P., Domínguez. TB.y Liceaga A.E.(1995) *Criterios Psicofisiológicos del cambio terapéutico en la escritura emocional-autorreflexiva, Memorias, Sesión Científica de Investigación Clínica, 14 Aniversario del Centro de Servicios Psicológicos, Dr. Guillermo Dávila. Facultad de Psicología. U.N.A.M.*

Van Den Hout M.A., Jong D.P., Zandbergen Jan and Merckelbach B.H. (1990). *Waning of panic sensations during prolonged hyperventilation . Behavior Research and Therapy.* 28 (5) 445-448.

Van Den Hout M.A., Hoekstra R., Arntz A., Christianse M. Ranschalert W. & Schovten E.(1992). *Hyperventilation is not Diagnostically Specific to Panic Patients. Psychosomatic Medicine* 53. 182-191.

Van Den Hout M.A., Arntz, A. & Hoekstra R. (1994). *Exposure Reduced Agoraphobia but not Panic, and Cognitive Therapy Reduce Panic but not Agoraphobia. Behav. Res. Ther.* 32 (4). 447-451.

Van Der Molen G. M., Van Den Hout M.A., Merkelbach H., Van Dierin A.C. & Grietz E., (1989). The Effects of Hipocapnia on Extintion on Conditioned Fear Responses. *Behav. Res. Ther.* 27 (1). 71-77.

Vick, L.R. (1987) *Fisiología Médica Contemporánea*. Ed. McGraw-Hill. México.

Whittal M.L. , Goetsch V.L., & Suchday S. (1994). Infrecuent panic: physiological and subjetive reactions to hiperventilation. *Behav. Res. Ther.* 32 (4) 453-457.

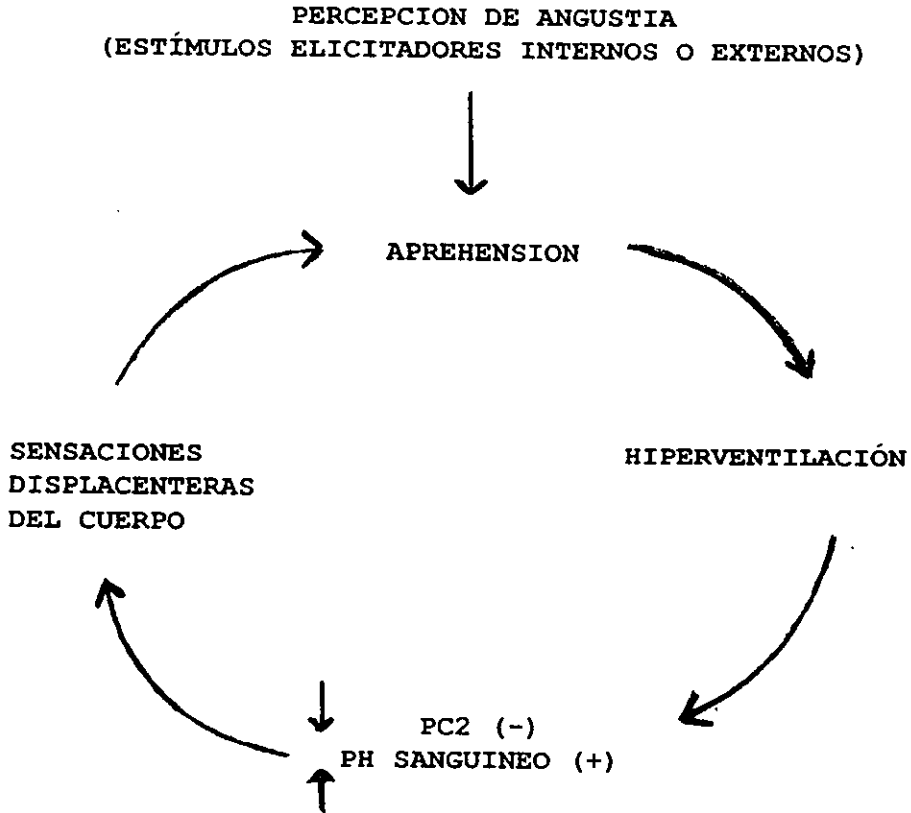
Wolpe J. & Rowan V. (1988), *Panic Disorder: a product of classical conditioning*, *Behav. Res. Ther.* 26 (6) 441-450.

Zincer Otto. (1987). *Psicología Experimental* Ed. Mc. Graw-hill Latinoamericana S.A. Bogotá Colombia.

ANEXO 1

SÍNTOMAS DEL ATAQUE DE PÁNICO (DSM-III-R)	SÍNTOMAS DE HIPERVENTILACIÓN
DISNEA	DISNEA
SOFOCACIÓN	SOFOCACIÓN
MAREO	MAREO
DESMAYO	DESMAYO
PALPITACIONES	PALPITACIONES
DOLOR O MOLESTIAS EN EL PECHO	DOLOR PRECORDIAL
ENTUMECIMIENTOS, HORMIGUEOS	PARESTESIAS
SENTIMIENTO DE IRREALIDAD	IRREALIDAD
TEMBLOR O SACUDIDAS	TEMBLOR
NAUSEAS O MOLESTIAS ABDOMINALES	AEROFAGIA, FLUTULENCIA
RÁFAGAS DE CALOR O FRÍO	FRÍO PERIFÉRICO
APRENSIÓN	APRENSIÓN
SATURACIÓN	
MIEDO A VOLVERSE LOCO	
MIEDO A MORIR	

Semejanza entre las manifestaciones del ataque de pánico y la hiperventilación (Adaptado de Bass y Lelliott 1989, p.32 (Sandín y Chorot, 1991).



Representación esquemática de la interacción de los mecanismos fisiológicos y cognitivos en el ataque de pánico.
Según Clark, Salkovskis & Chalkley , (1985).

ANEXO 3

TEMÁTICAS COGNOSCITIVAS REPORTADAS DURANTE UN
ATAQUE DE PÁNICO

ENFERMEDAD	44%
RECHAZO INTERPERSONAL....	34%
PERDER CONTROL.....	13%
OTROS.....	9%

Basado en Beck, Laude y Bohnert (1974) tomado
de Martínez 1989.

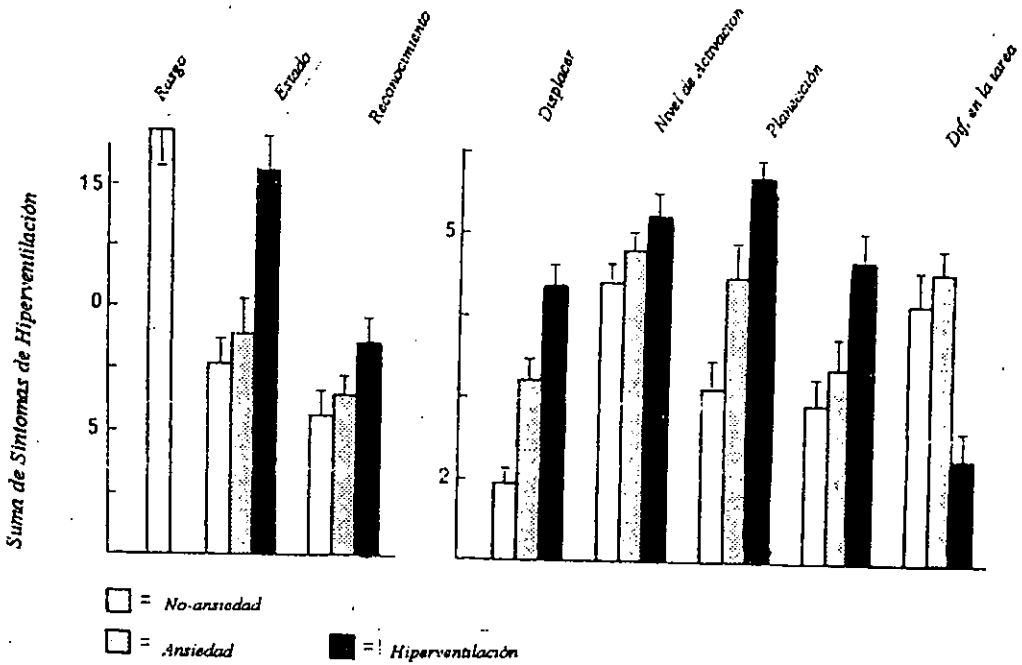
ANEXO 4

	TIPO I (AP CLÁSICO)	TIPO II. (AP ANTICIPATORIO)	TIPO III. (AP COGNI TIVO)
DISTINCIONES PSICOLÓGICAS/SUBJETIVAS (PROBABLEMENTE E INTENSIDAD ESPERADA)			
1) MIEDO	TERROR (EXTREMO MIEDO DISNEICO CON DESEO A HUIR	MIEDO O ANSIEDAD ANTICIPATORIA (FUERTE TEMOR DE LO QUE PODRÍA SEGUIR).	ANSIEDAD APRENSIVA
2) DISNEA (DIFICULTAD DE RESPIRAR, SENSACIÓN DE AHOGO)	ALTA (SENTIDO INMINENTE DE SOFOCACIÓN)	MEDIO	BAJA
3) PALPITACIONES	ALTAS	MEDIO	BAJA
4) COGNICIONES CATASTRÓFICAS	ALTAS (IRREAL O CONDUCTAS BIZARRA)	MEDIO (PENSAMIENTOS TEMEROSOS PERO NO EN UN CONTEXTO DE IRREALIDAD)	BAJA (PENSAMIENTOS TEMEROSOS MEDIOS)
5) DEMÁS SÍNTOMAS DEL DSM-III	ALTA	MEDIO	BAJOS
DISTINCIONES FISIOLÓGICAS/OBJETIVAS (+ = PRESENTE, - = AUSENTE)			
6) CAÍDA AFILADA EN LA PCO, 10mmhg.	+	-	-
7) INCREMENTO AFILADO EN EL PORCENTAJE DE RESPIRACIÓN	+	-	-
8) INCREMENTO ACELERADO EN LA VELOCIDAD DEL CORAZÓN	+	+, -	-
9) INCREMENTO ACELERADO EN LA RESPUESTA ELECTRODERMAL	*	+	-
10) BAJA TEMPERATURA DEL DEDO	+	-	-

Tipos de ataques de pánico propuestos por Ley 1992.

ANEXO 5

Sintomas de Hiperventilación



Promedio y desviaciones estadísticas para puntuaciones sobre (1) la llamada Lista Checable de Síntomas de Hiperventilación, mostrando los síntomas más experimentados.

ANEXO 6

EJERCICIO DE RELAJACIÓN MUSCULAR PROGRESIVA

Tenga muy presente que durante este ejercicio no es necesario que haga ningún movimiento que le pueda lastimar o agravar alguna lesión antigua, o producir molestias... (9seg.).

Comience tensando y después relajando cada grupo muscular un par de veces... fíjese en la diferencia de las sensaciones cuando los músculos están tensos y cuando los mismos se encuentran relajados... Fíjese cuidadosamente en como relaja cada uno de sus músculos... (5seg.).

Para comenzar tome dos respiraciones profundas y lentas, deje que sus pensamientos se aclaren... (7seg.). Comience ahora a subir sus cejas... levántelas cada vez más... sin mover su cabeza, sienta como su cráneo parece encogerse y arrugarse... (4seg.), deje ahora que comience la relajación en este grupo muscular lentamente... y observe las sensaciones... (8seg.). Repita el ejercicio una vez más... (8seg.), tome su tiempo, observe las sensaciones de tensión cuando levante sus cejas lentamente hasta llegar a su punto original y se relajen lentamente... (7seg.), observe la relajación en esos músculos ... (4seg.)

Ahora cierre sus ojos y sus párpados apriételes con fuerza... note la tensión que se produce... déjela aumentar un poco más y ahora relájela ...deje que se relaje lentamente... lentamente... (9 seg.). Repita una vez más el mismo ejercicio, observe las sensaciones de tensión que se van produciendo al apretar sus ojos y sus párpados... (6 seg.). Deje que se relajen lentamente y vuelvan a su posición original... (9seg.).

Ahora comience a apretar sus mandíbulas... y endurezcalas junto con todos los músculos de su barba y note las sensaciones de tensión que se van produciendo... (3seg.), ahora deje que estos músculos se relajen lentamente y observe estas sensaciones... (10 seg.). Repita el ejercicio una vez más ... (6seg.). Note las sensaciones de tensión que se van produciendo y deje ahora que se relajen lentamente, que la relajación se riegue por esos mismos grupos musculares... (6 seg.), respire profundamente... (5seg.), y mientras respira y deja que el aire entre lentamente y salga lentamente por su boca. Las sensaciones de tensión en sus cejas, en sus ojos y en su mandíbula se van desvaneciendo junto con el aire que va saliendo... (12 seg.)

Ahora, eche su cabeza hacia atrás y note las sensaciones de tensión que se van produciendo en los músculos del cuello... deje ahora que la relajación comience regresando a la posición original lentamente... lentamente...note las sensaciones de relajación que se van produciendo... (6 seg.). Repita el mismo ejercicio una vez más... (6seg.). Observe las sensaciones de tensión que se va produciendo al echar su cabeza hacia atrás... (5 seg.) y ahora deje que las sensaciones de relajación se vayan produciendo mientras regresa su cabeza lentamente a la posición original... (11 seg.)

Ahora, intente tocar con su barba su pecho y endurezca los músculos de su mandíbula... (3 seg.), note las sensaciones de tensión que se van produciendo... (3 seg.), deje ahora que la cabeza vuelva a su posición original y se produzcan las sensaciones de relajación lentamente... lentamente ... (3 seg.). Repita el ejercicio una vez más... (6 seg.), note cómo se van produciendo las sensaciones de tensión y ahora deje que la relajación comience regresando la cabeza a su posición original lentamente... (4 seg.), observe las sensaciones de relajación... (7 seg.).

Ahora, levante sus hombros como si quisiera alcanzar sus orejas, observe las sensaciones de tensión que se van produciendo... (4 seg.) y deje ahora que la relajación comience, dejando que los hombros regresen a su posición original lentamente... (8 seg.). Repita el ejercicio una vez más, levante sus hombros, sienta la tensión y deje ahora que se relajen mientras regresan lentamente a su posición original... (9seg.). Respire profundamente y mientras deja salir el aire lentamente , deje que los músculos de su cello, de su barba y de sus hombros se relajen aun más mientras el aire sale, lentamente por su boca (11 seg.).

Ahora, apunte con los dedos de sus pies hacia sus rodillas... levante lentamente sus piernas y note las sensaciones de tensión que se van produciendo... Ahora relaje, deje que se relajen lentamente estos músculos regresando a su posición original ... (10seg.). Repita el mismo ejercicio una vez más, levante lentamente sus piernas y con los dedos de sus pies orientados hacia su cuerpo, note la tensión que se va produciendo... y deje ahora que se relajen lentamente... (12seg.)

Ahora, apoye con fuerza sus talones en el piso y note las sensaciones de tensión que se van produciendo en sus piernas, deje ahora que se relajen lentamente... (7seg.). Repita el ejercicio una vez más... (3seg.) Note la tensión que se va produciendo y deje que sus músculos se relajen lentamente.

Para terminar tome aire por la nariz en 5 ocasiones y dejelo salir lentamente por la boca... (12seg.). Mueva su cuerpo.

Tomese su tiempo... (10seg.). El ejercicio a concluido.

ANEXO 7

FRASES DE ENTRENAMIENTO AUTOGÉNICO

Escuche con atención cada una de las siguientes frases, y deje que se repitan silenciosamente en su cabeza durante 5 o 10 segundos después de escucharlas.

1. Me siento bastante tranquilo.
2. Estoy empezando a sentir relajación.
3. Siento mis pies pesados y relajados.
4. Siento mis tobillos, rodillas y caderas, pesados, relajados y cómodos.
5. Siento el pecho...la zona central de mi cuerpo relajados..., tranquilos...descansados.
6. Siento mis manos, brazos y hombros pesados, relajados y cómodos.
7. Siento mi cuello, mandíbula y frente flojos...cómodos y suaves.
8. Siento mi cuerpo pesado...cómodo y relajado.
9. Siga haciendo lo mismo...por unos instantes.
10. En este momento estoy con bastante relajación.
11. Ahora mis brazos y mis manos están pesados...y calientes.
12. En este momento siento bastante tranquilidad.
13. Ahora mi cuerpo esta relajado; mis manos están calientes, relajadas.
14. Siento mis manos calientes.
15. El calor está fluyendo a mis manos.
16. Puedo sentir el calor fluyendo de mis brazos a mis manos.

17. Mis manos están calientes, relajadas y calientes.
18. Continúe haciendo lo mismo por unos instantes más...
19. Puedo sentir mi cuerpo quieto, cómodo y relajado.
20. Ahora mi mente está tranquila..., serena..., estable...,
tranquila.
21. Puedo apartar fácil, naturalmente mis pensamientos de los
alrededores y sentir calma..., tranquilidad..., serenidad.
22. Puedo concentrarme en mis pensamientos y tener tranquilidad.
23. En el fondo de mi mente, me veo con relajación..., comodidad...,
tranquilidad.
24. Puedo estar alerta, pero siento una tranquilidad interior.
25. En este instante... mi mente está tranquila.
26. Puedo sentir una tranquilidad interior.
27. Deje que siga ocurriendo lo mismo por unos instantes más.
28. El relajamiento y el ensueño han concluido... el cuerpo entero se
reactiva con una respiración profunda, con movimientos ligeros y
las siguientes frases:
"siento vida y energía fluyendo por mis piernas, caderas,
plexo solar, pecho, brazos y manos, cuello y cabeza... la
energía me hace sentir con bastante ligereza y con mucha vida".
¡Estírese! ¡Mueva sus manos!
Comente sus reacciones durante el ejercicio

El ejercicio ha concluido

* Deje una pausa de 8 a 15 segundos entre cada frase.

ANEXO 8

EJERCICIO DE RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA.

Prepare su ambiente...y acomódese para reducir o no tener ninguna interrupción durante los próximos siete minutos.

Siéntese cómodamente...con sus brazos y sus piernas extendidas, si lo considera necesario afloje su ropa (cinturón, corbata, etc.)... (4 seg.). Si lo prefiere cierre sus ojos o vea fijamente a un punto por arriba del nivel de sus ojos... (10 seg.). Va a empezar a relajarse, a medida que lo logra, todos sus músculos comenzarán, a partir de sus pies, a aflojarse...hasta llegar a su cabeza... (5 seg.). Después de unos segundos, enfoque toda su atención en su respiración... (4 seg.). Respire sin prisa, dejando entrar el aire lento y profundamente de manera que pueda sentir como su estómago se va inflando... (7 seg.), aumentando de tamaño... (10seg.). Cuando deje salir el aire hágalo que dure dos veces más que el tiempo que le tomó dejarlo entrar... (6 seg.). Tome aire de 3 a 5 veces por minuto, preste atención en los momentos en los cuales la respiración sale y el momento en el cual el aire entra... (5 seg.). Fijese en todo lo que le sea posible acerca de su respiración, observe sus músculos endurecidos, el sonido del aire y la sensación al entrar y salir, el movimiento o la inmovilidad de su pecho, alguna sensación de resequead o más humedad en su nariz y algunas otras cosas... (7 seg.), después de algunos ciclos de respiración lenta y profunda comience a fijar su atención en una palabra, en una frase o en una imagen o en un sabor o lo que usted prefiera, hágalo cuando el aire vaya saliendo lentamente, palabras como: relajarse, aflojarse, estar con serenidad y tranquilidad pueden funcionar para estos fines... (5 seg.), use únicamente una palabra o imagen durante todo el ejercicio...solo una... (7 seg.), trate de ver la palabra o la imagen con el "ojo de su mente" o trate de escucharla con el "oído interno"... (17 seg.). Algunas distracciones pueden estar presentes, pueden ser sonidos, voces, pasos o pensamientos de otros lugares y otros momentos, use estos distractores como un recordatorio para seguir en su ejercicio y fijar más su atención en su respiración lenta y profunda y en su palabra o imagen escogida... (16 seg.), algunas personas escogen la imagen y las sensaciones de un lugar cómodo, agradable, tranquilo, y a medida que van avanzando en el ejercicio el lugar va siendo más claro y más cercano, continúe haciendo lo mismo por unos segundos más / 13 seg.) Tómese su tiempo y empiece a abrir sus ojos, a mover su cuerpo, sus manos, sus pies y a comentar como se siente... (7 seg.).

El ejercicio ha concluido

**ESCRIBIENDO SUS SECRETOS:
ENCONTRANDO EL MECANISMO DEL CAMBIO INDIVIDUAL**

EJERCICIO "A"

A PARTIR DE ESTE MOMENTO ESCRIBA SOBRE ALGÚN HECHO DE SU PROPIA VIDA (RECIENTE O ANTIGUO) QUE CONSIDERE EL MAS DOLOROSO DE SUS RECUERDOS.

ESCRIBA UTILIZANDO LA PRIMERA PERSONA DEL SINGULAR (YO, MI, PIENSO, SENTÍ, ETC.) DE MANERA CONTINUA Y SIN HACER PAUSAS.

MIENTRAS ESCRIBA HAGALO CON SINCERIDAD Y CON LA CONFIANZA DE QUE SU ESCRITO NO SERA DIVULGADO, NO SE PREOCUPE POR LA CLARIDAD DE SU LETRA NI POR LA ORTOGRAFÍA, GRAMÁTICA O SINTAXIS.

SI DE MOMENTO NO "RECUERDA NADA, NO SE PREOCUPE ESPERE A RECORDAR ALGO LLEGARA.

TENDRÁ 20 MINUTOS COMPLETOS PARA REALIZAR ESTA ACTIVIDAD.

**ESCRIBIENDO SUS SECRETOS:
ENCONTRANDO EL MECANISMO DEL CAMBIO INDIVIDUAL
EJERCICIO "B"**

A PARTIR DE ESTE MOMENTO ESCRIBA SOBRE ALGÚN HECHO DE SU PROPIA VIDA QUE CONSIDERE EL MAS DOLOROSO DE SUS RECUERDOS.

ESCRIBA UTILIZANDO LA PRIMERA PERSONA DE SINGULAR (YO, SIENTO, SUFRÍ, ETC.), SIN HACER PAUSAS DE MANERA CONTINUA Y LIBREMENTE

MIENTRAS ESCRIBA HAGALO CON LA SINCERIDAD Y CON LA CONFIANZA SE QUE SU ESCRITO NO SERA DIVULGADO.

EN ESTA OCASIÓN LE PRESENTAMOS UNA LISTA DE PALABRAS; INTENTE UTILIZARLAS EL MAYOR NUMERO DE LAS QUE LE ACOMODEN A SU PROPIO ESCRITO.

NO SE PREOCUPE POR LA CLARIDAD DE SU LETRA NI LA ORTOGRAFÍA, GRAMÁTICA O SINTAXIS, SI LO PREFERE PUEDE ESCRIBIR SOBRE EL MISMO TEMA DE SU PRIMER ESCRITO.

TENDRÁ 20 MINUTOS COMPLETOS PARA REALIZAR ESTA ACTIVIDAD.

**ESCRIBIENDO SUS SECRETOS:
ENCONTRANDO EL MECANISMO DEL CAMBIO INDIVIDUAL**

EJERCICIO "B"

LISTA DE PALABRAS

P. P.	P. N.	P. C.
AMOR	ODIO	DESCUBRÍ QUE...
APECTO	FRACASO	AL FIN COMPRENDÍ QUE...
FELICIDAD	FEALDAD	DESPUÉS DE UN TIEMPO...
BIENESTAR	TRANQUILIDAD	ESTOY BUSCANDO...
PAZ	INSOPORTABLE	ESTOY CERCA DE ...
ARMONÍA	DESTRUCTIVO	SOSPECHO QUE ...
BONITO	DESHONESTO	PRESIENTO QUE...
SERENO	TERRORÍFICO	POR FIN ENCONTRÉ QUE...
VIGOROSO	INTOLERABLE	LA RAZÓN DE...
AMABLE	DAÑINO	AHORA SE ...
SATISFACTORIO	SUFRIMIENTO	EL SENTIDO ES...
DISFRUTAR	QUEBRANTOS	AHORA ESTA MÁS CLARO...

**ESCRIBIENDO SUS SECRETOS:
ENCONTRANDO EL MECANISMO DEL CAMBIO INDIVIDUAL**

EJERCICIO "C"

A PARTIR DE ESTE MOMENTO ESCRIBA SOBRE ALGÚN HECHO DE SU PROPIA VIDA (RECIENTE O ANTIGUO) QUE CONSIDERE EL MÁS DOLOROSO DE SUS RECUERDOS, ESCRIBA UTILIZANDO LA PRIMERA PERSONA DEL SINGULAR (YO, NI, PIENSO, ETC.) DE MANERA CONTINUA Y SIN HACER PAUSAS.

MIENTRAS ESCRIBA HAGALO CON LA SINCERIDAD Y CON LA CONFIANZA DE QUE SU ESCRITO NO SERÁ DIVULGADO.

NO SE PREOCUPE POR LA CLARIDAD DE SU LETRA NI POR LA ORTOGRAFÍA, GRAMÁTICA O SINTAXIS.

SI LO PREFIERE PUEDE ESCRIBIR SOBRE EL MISMO TEMA DE SU PRIMER ESCRITO.

TENDRÁ 20 MINUTOS COMPLETOS PARA REALIZAR ESTA ACTIVIDAD.

ANEXO 12

**ESCRIBIENDO SUS SECRETOS:
ENCONTRANDO EL MECANISMO DEL CAMBIO INDIVIDUAL**

EJERCICIO "D"

A PARTIR DE ESTE MOMENTO HAGA SU ESCRITO EVITANDO UTILIZAR LA PRIMERA PERSONA DEL SINGULAR. EN ESTA OCASIÓN ESCRIBA SUS RECUERDOS UTILIZANDO LA TERCERA PERSONA (POR EJEMPLO ÉL SINTIÓ, ELLA PENSÓ)

ESCRIBA DE MANERA CONTINUA, Y SIN HACER PAUSAS SOBRE ALGÚN HECHO DE SU PROPIA VIDA (RECIENTE O ANTIGUO) QUE CONSIDERE EL MÁS DOLOROSO DE SUS RECUERDOS.

MIENTRAS ESCRIBA HAGALO CON LA SINCERIDAD Y CON LA CONFIANZA DE QUE SU ESCRITO NO SERÁ DIVULGADO.

NO SE PREOCUPE POR LA CLARIDAD DE SU LETRA NI POR LA ORTOGRAFÍA, GRAMÁTICA O SINTAXIS.

SI LO PREFIERE PUEDE ESCRIBIR SOBRE EL MISMO TEMA DE SU PRIMER ESCRITO.

TENDRÁ 20 MINUTOS COMPLETOS PARA REALIZAR ESTA ACTIVIDAD.

CUESTIONARIO DE ANSIEDAD COGNOSCITIVA-SOMÁTICA

Nombre: _____ Fecha: _____ Exped: _____

Instrucciones:

A continuación se presentan una serie de frases que se refieren a las reacciones que la gente comúnmente manifiesta cuando se enfrenta a situaciones de la vida que se tornan conflictivas. Lea con cuidado y procure identificar con una X la intensidad en que han aparecido estas reacciones en usted cuando a pasado por situaciones difíciles o desagradables

REACCIONES	INTENSIDAD				
	bastante	mucho	regular	poco	nada
1.- Me resulta difícil concentrarme					
2.- Mi corazón palpita más rápido					
3.- Me preocupo demasiado					
4.- Siento tembloroso mi cuerpo					
5.- Me imagino escenas terroríficas					
6.- Me dan ganas de ir al baño					
7.- No puedo sacar de mi mente imágenes que me provocan ansiedad					
8.- Siento tensión en mi estomago					
9.- Se me cruzan en la mente pensamientos que me molestan					
10.- Camino nerviosamente					
11.- No puedo pensar lo suficientemente rápido					
12.- Me quedo paralizado					
13.- No puedo quitarme pensamientos que me causan ansiedad					
14.- Sudo demasiado					

ANEXO 14

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Escolaridad: _____

A continuación se le presentan una lista de síntomas. Si usted ha padecido alguno de éstos en los últimos 3 meses márkelo con una X, y especifique el grado de severidad con que los ha experimentado de acuerdo a la siguiente escala:

- 0= nada
 1= Ligero
 2= Moderado
 3= Fuerte
 4= Severo

Taquicardia	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Dolor de pecho	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Sensación de sofocamiento	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Necesidad de aire	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Sensación de ahogo	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Mareos	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Sensación de irrealidad	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Aturdimiento	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Visión borrosa	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Zumbido de oídos	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Hormigueo o adormecimiento en manos o cara.	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Calambres en pies o dedos	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Manos o pies fríos	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Nauseas	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
Calambres en estómago	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)

Nombre: _____ Semana: _____ Expediente: _____

FECHA	HORA	DURACIÓN E INTENSIDAD (0 al 10)	QUE ESTABA HACIENDO ANTES DE INICIAR LOS SÍNTOMAS	SÍNTOMAS PRESENTADOS	PENSAMIENTOS ASOCIADOS	PERSONAS PRESENTES Y QUE ACTITUD TOMARON	QUE HIZO CUANDO SE PRESENTARON LOS SÍNTOMAS	QUÉ PASÓ DESPUÉS DE LA CRISIS

GLOSARIO

Alcalosis respiratoria. Estado patológico que se caracteriza por la disminución de concentración de iones de hidrógeno por lo que aumenta el pH.

Arterias. Conductos de paredes blandas y elásticas que tienen su origen en el corazón. Abastecen de sangre arterial (oxígeno y sustancias nutritivas) a todos los órganos y tejidos.

Capilares. Fina red de vasos sanguíneos delgadísimos (por su extrema finura son comparables a los cabellos). A través de la tenue pared de los capilares, la sangre (por fenómenos de recambio osmótico) cede a las células de los tejidos las sustancias nutritivas que necesitan para vivir y funcionar y recogen los productos tóxicos del recambio celular los cuales son eliminados a través de los riñones, el aparato respiratorio, el sudor, etc.

Capnógrafo. Es un instrumento diseñado para medir el bióxido de carbono contenido en una muestra de aire, el instrumento obtiene exhalación del individuo a través de un pequeño tubo de plástico el cual es fijado a una máscara facial colocada a un lado de la ventana de la nariz, los valores del CO₂ (llamados end-tidal Co₂ o Pet Co₂, en inglés) son mostrados y puestos con cada respiración expresados en mmhg (milímetros de mercurio)

Difusión. Es el proceso por medio del cual se expande un gas o una sustancia en solución debido al movimiento caótico de sus partículas para ocupar todo el volumen disponible. Las partículas disueltas de una sustancia en solución (moléculas o átomos) están en continuo

movimiento al azar. Una determinada partícula tiene la misma probabilidad de alejarse o aproximarse a una zona en que está muy concentrada , pero debido a que hay más partículas en la zona de mayor concentración ; mayor es el número total de partículas que se desplazan hacia esa zona de menor concentración ; es decir, existe un flujo neto de partículas del soluto desde zonas de mayor concentración a otras de menor concentración.

Hematosis. Proceso fisico-químico mediante el cual el oxígeno del aire alveolar de los pulmones pasa a la sangre donde se fija a la hemoglobina a nivel de los capilares . La diferencia de la presión parcial de oxígeno (PO_2) entre el aire alveolar (100 mmhg) y la sangre venosa de la arteria pulmonar permite la difusión de dicho gas , que penetra en los glóbulos rojos combinándose con la hemoglobina .

Hipercabnia. Es la retención del CO_2 en el cuerpo , de manera inicial estimula la respiración. La retención de mayor cantidad produce síntomas debido a la depresión del sistema nervioso central, confusión , agudeza sensorial disminuida y finalmente coma con depresión respiratoria y muerte.

Hipocapnia. Déficit del bióxido de carbono en la sangre (es el resultado de la hiperventilación).

Hipoxia. Deficiencia de oxígeno (O_2) a nivel de los tejidos.

Parestesia. Sensaciones de hormigueo, adormecimiento o ardor experimentados en piel.

Tetania. Contracciones dolorosas de los músculos.