

01962
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

T E S I S

"MODELO DE INTERVENCIÓN PSICOFISIOLÓGICO Y
CONDUCTUAL PARA EL TRATAMIENTO DEL
TRASTORNO DEL PÁNICO"

295500

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA CLÍNICA
PRESENTA:

PATRICIA EDITH CAMPOS COY

DIRECTOR DE TESIS: MTRO. SAMUEL JURADO CÁRDENAS

DIRECTORA DE LA FACULTAD:
DRA. LUCY MARÍA REIDL MARTÍNEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA,

AGOSTO 2001





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A mi querido esposo Armando por su apoyo constante para lograr conseguir esta meta

A mis queridísimos hijos Ana Paty y Armando quienes son mi fuente constante de motivación y alegría

A mis papás Tere y Guillermo

A mis hermanos Guillermo, Juan Carlos, Salvador y Francisco José

A mis queridos sobrinos Ceci, Sofi y Juan Jesús

A Sari, Javier, Ivette y Ricardo, Vicente y Caro, Susi y Jorge mis amigos de siempre por su aliento constante

A Moni por su valiosa amistad

A los pacientes que participaron en esta investigación

A mis Maestros

A la Facultad de Psicología

A la Universidad Nacional Autónoma de México

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor de tesis, Mtro. Samuel Jurado Cárdenas con cariño, admiración y respeto por compartir conmigo sus conocimientos, su orientación metodológica y sobre todo su amistad.

A mis maestros Dra. Dolores Rodríguez Ortiz y Dr. Benjamín Domínguez Trejo que tanto me han aportado con sus conocimientos.

A la Mtra. Luz María Álvarez Patiño por sus valiosos comentarios y orientación desde el nacimiento de este proyecto.

A mi amiga Mtra. Martha Maldonado Rubí por sus valiosos comentarios

A mi amigo Dr. Luis Xavier Sandoval García por haber participado estrechamente conmigo en la elaboración y asesoría de este proyecto en el área farmacológica

A mi esposo Mtro. Armando García de León por su valiosa ayuda en la presentación de resultados

A Gaby Jurado por su enorme ayuda en la captura de datos

A las siguientes personas del Instituto Nacional de Psiquiatría

Al Dr. Gerardo Heinze Director por el invaluable apoyo que siempre me ha brindado

Al Dr. José García Marín Jefe de la División de Servicios Clínicos por toda su ayuda y las facilidades para llevar a cabo la presente investigación

Al Dr. Humberto Nicolini Jefe de la División de Investigaciones Clínicas por su asesoría en las etapas iniciales del proyecto

Al Dr. Gady Zavicky y la Dra. Danelia Mendieta por su evaluación diagnóstica

Al Dr. Miguel Silva quien manejó el tratamiento farmacológico de los pacientes

A mis amigos los Drs. José Matías Sánchez y Ricardo Garnica por su colaboración y apoyo

A las Dras. Jacqueline Cortés y Areli Reynaga

A la Dra. Victoria Cárdenas

A la Lic. Mónica Salas por su ayuda en la organización del proyecto

A mi amiga Lic. Gloria Fierros Hernández por su invaluable apoyo

AGRADECIMIENTOS

A Irma por todo el tiempo de trabajo que compartimos juntas durante el cual me apoyó constantemente con las citas de los pacientes

Al Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz" por las facilidades que me brindaron para llevar a cabo este trabajo

“La ansiedad es la respuesta fisiológica, emocional, cognoscitiva y conductual que se presenta como resultado de la percepción real o imaginaria de una amenaza de pérdida; pérdida que iría desde la vida misma hasta, (en los seres humanos) la autoestima” Zumaya (1999).

INDICE

Resumen	1
Introducción	4
Capítulo I TRASTORNO DE PANICO	
1.1 Epidemiología y definición	8
1.2 Antecedentes	10
1.3 Teoría Conductual	14
1.4 Teoría Cognoscitiva	18
1.5 Modelo sistémico de la respuesta humana de estrés	22
1.6 Etiología neurobiológica	25
Capítulo II PRINCIPALES INTERVENCIONES TERAPEUTICAS	
2.1 Tratamiento farmacológico	37
2.2 Tratamiento psicoterapéutico	44
2.3 Tratamiento cognoscitivo conductual	46
Capítulo III BIORRETROALIMENTACION	
3.1 Antecedentes	58
3.2 Aplicaciones clínicas	68
3.3 Manejo de los trastornos de ansiedad con biorretroalimentación	76
3.4 Importancia de un protocolo de intervención cognoscitivo conductual asistido por biorretroalimentación para el trastorno de pánico	81
Capítulo IV TÉCNICAS DE RELAJACION	
4.1 Respiración diafragmática	84
4.2 Relajación muscular progresiva	85
4.3 Relajación autogénica	85
4.4 Imaginería	86

METODO

Planteamiento del Problema	87
Objetivo de la Investigación	88
Sujetos	89
Variables	90
Materiales e Instrumentos	90
Procedimiento	93
Resultados	104
Discusión y Conclusiones	158
Referencias	166

RESUMEN

El trastorno de pánico es un padecimiento cuya etiología tanto bioquímica como psicosocial lo hacen un fenómeno complejo. El tratamiento de dicho padecimiento está dirigido hacia la búsqueda de la efectividad de las intervenciones en donde se combinan tanto la administración de fármacos como la terapia cognoscitivo-conductual en la que se incluye el entrenamiento en estrategias de relajación y la reestructuración cognoscitiva.

Por otra parte la biorretroalimentación permite ejercer control sobre algunas respuestas que se alteran durante las crisis de ansiedad lográndolo primero mediante el control externo de dichas señales y transfiriéndolo posteriormente como refiere Schwartz (1995) a cogniciones psicofisiológicas internas y a conductas que permiten prevenir el inicio de los síntomas, o bien reducirlos o detenerlos en cuanto se detecten.

Se presentan a continuación los datos de 35 pacientes con diagnóstico de trastorno de pánico que fueron atendidos en el servicio de consulta externa del Instituto Nacional de Psiquiatría de la Ciudad de México.

Dichos pacientes fueron asignados sistemáticamente a uno de dos grupos:

- A) Grupo Control que recibió tratamiento farmacológico con imipramina
- B) Grupo Experimental que además de recibir imipramina recibió ocho sesiones de entrenamiento en relajación asistido por biorretroalimentación.

Todos los pacientes fueron evaluados con las siguientes escalas psicométricas:

INVENTARIO DE SALUD ESTILO DE VIDA Y COMPORTAMIENTO (SEVIC)

CUESTIONARIO DE ATAQUES DE PANICO (PAQ)

INDICE DE SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD (ASI)

INVENTARIO DE DEPRESION DE BECK

INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK

Cada dos semanas eran valorados por evaluadores clínicos "ciegos" con la escala clinimétrica de impresión global clínica mediante la cual se evaluaba la severidad del padecimiento, la mejoría global así como el efecto terapéutico del medicamento y sus efectos secundarios.

En estas valoraciones se pudo observar que desde la primera evaluación después de dos semanas de tratamiento tanto para el grupo "A" como para el "B" los pacientes fueron evaluados en su mayoría como levemente enfermos con mucha o moderada mejoría y con interferencia mínima de efectos secundarios por la administración de medicamentos. Estos resultados fueron muy diferentes a la evaluación pre-test durante la cual se les había evaluado como marcada o severamente enfermos.

Por otra parte, los datos de las escalas psicométricas mostraron que se obtuvo una muestra homogénea en cuanto a las mediciones iniciales de ansiedad, depresión e índice de sensibilidad a la ansiedad.

Los valores obtenidos en la comparación en el pretest postest para la muestra total fueron $t = 6.89$, 30 g.l., $p < .001$, para el Beck de ansiedad, $t = 7.40$, 30 g.l., $p < .001$, para el Beck de depresión y $t = 4.53$, 30 g.l., $p < .001$ para el índice de sensibilidad a la ansiedad.

La comparación pretest postest entre el grupo control y el grupo experimental mostró que no hubo cambios significativos en ambos grupos en ansiedad, y depresión, no obstante se encontraron diferencias significativas en la escala de sensibilidad a la ansiedad; $t = -2.71$, 30 g.l. $p < .05$.

Este hallazgo tiene implicaciones en la etiología cognoscitiva y conductual del pánico ya que para los pacientes del grupo experimental la visión catastrófica de las crisis de ansiedad se modificó.

En cuanto a las mediciones psicofisiológicas se observaron cambios importantes sobre todo en la actividad muscular, los cambios en la temperatura periférica y la respuesta electrodérmica no fueron significativos para ninguno de los dos grupos. Las repercusiones sobre la mejoría clínica de los pacientes del grupo experimental son en el ámbito de la "reatribución" de la sintomatología, lo cual se espera que promueva un menor índice de recaídas.

La eficacia de la biorretroalimentación y la relajación se explican sobre la base del modelo de Wickramasekera (1999) quien plantea que más que el cambio en la magnitud y dirección de las señales psicofisiológicas, los cambios en la sintomatología clínica son debidos a factores no específicos emocionales,

cognoscitivos y preceptuales relacionados con la percepción de amenaza o peligro.

En términos generales, todos los pacientes tuvieron mejoría clínica observándose reducción en la intensidad y frecuencia de las crisis de ansiedad y conductas evitativas reportadas por los pacientes en los autoinformes, pero el factor cognoscitivo de sensibilidad a la ansiedad se modificó de forma importante sólo en los pacientes del grupo experimental.

Se sugiere seguir utilizando el tratamiento combinado con estos pacientes e incluir sesiones de entrenamiento en control de ondas cerebrales alfa y teta.

Introducción

El presente trabajo plantea la intervención clínica desde la perspectiva cognoscitivo conductual del trastorno de pánico, que al igual que otros trastornos de ansiedad limitan la calidad de vida de quienes lo padecen de forma importante.

Las crisis de pánico son una experiencia de miedo intenso que van acompañadas generalmente de sensaciones tales como acortamiento de la respiración, ritmo cardíaco acelerado, náusea, sensación de mareo, temblor y pensamientos de que algo muy grave va a suceder, los sujetos que las padecen reportan gran temor a morir, volverse locos o perder el control de sus acciones.

El trastorno de pánico se diagnostica cuando dichas crisis se hacen frecuentes y ocurren sin un evento desencadenante específico y están asociadas a un temor constante por parte de los pacientes a que vuelvan a presentarse en cualquier momento.

El tratamiento de este padecimiento se ha manejado tanto por medio de antidepresivos y benzodiazepinas como por medio de intervenciones psicoterapéuticas.

Las aportaciones en el ámbito de la psicoterapia principalmente con enfoque cognoscitivo conductual son amplias y aunque el pánico es un fenómeno complejo en el que existen factores tanto bioquímicos como psicosociales que interactúan entre sí, el psicólogo clínico contribuye al manejo interdisciplinario de los pacientes que lo padecen de forma importante.

El trabajo psicoterapéutico en este trastorno cobra gran relevancia debido a que es importante trabajar con los procesos de pensamiento que están presentes en los sujetos con este padecimiento y que los llevan a pensar en situaciones extremistas y catastróficas como la posibilidad de volverse locos o perder el control específicamente en este rubro el manejo de estrategias de afrontamiento a los síntomas somáticos y a la interpretación que de ellos se hace influye directamente sobre la presencia de conductas evitativas que afectan la calidad de vida de los pacientes.

Las intervenciones con entrenamiento en relajación y retroalimentación biológica dan al paciente la oportunidad de ejercer control sobre sus síntomas y con ello modificar la percepción catastrófica de los mismos así como la sensibilidad a la ansiedad que en ellos se encuentra incrementada

Se establece por ello en esta investigación la comparación entre la intervención farmacológica y el tratamiento combinado con la utilización de imipramina y entrenamiento en relajación asistido por retroalimentación biológica a pacientes con este trastorno planteándose el cambio en la frecuencia e intensidad de los síntomas de crisis de ansiedad, ansiedad anticipatoria y conductas de evitación por medio de la evaluación tanto psicométrica con las siguientes escalas

Inventario sobre Salud, Estilo de Vida y Comportamiento

Inventarios de ansiedad y depresión de Beck

Cuestionario de Ataques de Pánico

Indice de Sensibilidad a la ansiedad

como clinimétrica por medio de una impresión global clínica que se llevó a cabo por médicos psiquiatras con los pacientes que participaron en el protocolo.

En diversas investigaciones tanto en el campo de la psicoterapia como de la farmacoterapia se establece que el tratamiento combinado ofrece importantes beneficios a los pacientes ya que se suman las ventajas de ambos tipos de intervención.

Por otra parte, las intervenciones cognoscitivo-conductuales están siendo utilizadas con éxito por diferentes especialistas en el manejo de trastornos de ansiedad y su utilidad es ampliamente demostrada al emplearse tanto de forma combinada con fármacos como en intervenciones puramente psicoterapéuticas.

En la primera parte de este trabajo, se abordan como aspectos relevantes la definición y epidemiología del trastorno de pánico así como su etiología desde la perspectiva de las teorías psicológicas cognoscitiva y conductual, también se revisa la teoría sistémica de estrés y la etiología neurobiológica de este padecimiento.

En la segunda parte, se expone la revisión de investigaciones relevantes tanto en la terapia conductual como en la cognoscitiva y farmacológica dando un panorama general acerca de las principales intervenciones terapéuticas del trastorno de pánico.

La tercera parte está dedicada a la definición y aplicaciones clínicas de la retroalimentación biológica, mostrando la utilidad e importancia de ésta en el manejo de los trastornos de ansiedad y resaltando la importancia de la intervención psicofisiológica en el manejo del trastorno de pánico.

La cuarta parte está dedicada a la descripción de las diferentes técnicas de relajación empleadas en esta investigación y su importancia en el manejo de la ansiedad.

En la quinta parte se abordan los aspectos metodológicos del trabajo y los resultados obtenidos.

Finalmente se exponen las conclusiones en donde se plantea la importancia del uso combinado de la farmacoterapia y la intervención cognoscitivo-conductual del trastorno de pánico y se plantea asimismo un modelo de curación mente-cuerpo propuesto por Wickramasekera y los mecanismos de acción que intervienen en este proceso explicándolos dentro del marco de los resultados obtenidos en este trabajo.

Se concluye con las limitaciones y aportaciones del estudio en este campo de investigación .

TRASTORNO DE PANICO

1.1 Epidemiología y Definición

En la Ciudad de México, el Trastorno de Pánico tiene una prevalencia en la vida de 1.1% en los hombres y 2.5% en las mujeres, presentándose con mayor frecuencia en las edades comprendidas entre los 25 y 34 años siendo más frecuente en hombres solteros y mujeres casadas con un promedio de escolaridad de entre 7 y 9 años (Caraveo, 1995).

Definición del Trastorno de Pánico

De acuerdo al D.S.M IV el trastorno de pánico consiste en la aparición de crisis de ansiedad caracterizadas por un intenso sentimiento de aprehensión y amenaza inminente que se presenta de forma espontánea y que está asociada con una amplia sintomatología física que puede ser neurológica, gastrointestinal, cardíaca o pulmonar.

Los síntomas afectivos se caracterizan por miedo y angustia acompañados de intensa disforia, en tanto que los síntomas cognoscitivos generalmente conllevan un pensamiento catastrófico con una sensación de miedo inminente, o la creencia de que se perderá el control y la salud física y /o mental.

De acuerdo al DSM IV y a lo sugerido por autores como Stahl y Soefje (1995) las conductas van orientadas hacia la huida y en algunos casos evitación fóbica de situaciones provocadoras de ansiedad.

De acuerdo a estos autores un sujeto debe tener al menos cuatro de los siguientes trece síntomas para que un episodio de ansiedad sea clasificado como ataque de pánico:

- 1 Palpitaciones o frecuencia cardiaca acelerada
- 2 Sudoración
- 3 Temblor
- 4 Sensación de acortamiento de la respiración
- 5 Sensación de ahogo, sofocamiento, asfixia
- 6 Dolor o molestias en el pecho
- 7 Náusea o malestar gastrointestinal
- 8 Mareo, inestabilidad, sensación de ligereza en la cabeza o desmayo
- 9 Sentimientos de desrealización o despersonalización
- 10 Miedo a perder el control o volverse loco
- 11 Miedo a morir
- 12 Parestesias
- 13 Bochornos

Las crisis de pánico ocurren tanto en trastornos fóbicos como no fóbicos. Dentro de los primeros, las crisis se presentan en situaciones temidas (como estar en el supermercado para los agorafóbicos) pero algunas crisis se producen en situaciones "seguras" incluso estando en la propia casa de los pacientes.

Algunas crisis de ansiedad siguen a un evento precipitante claramente identificable o después de un periodo de ansiedad prolongado pero otros son percibidos por los pacientes como "fuera de lugar", o lo que se conoce como crisis "espontáneas".

La mayoría de los pacientes que experimentan frecuentes crisis de pánico caen dentro de las categorías diagnósticas del D.S.M IV.

De acuerdo a dichos criterios diagnósticos la característica principal del Trastorno de Pánico es la presencia de crisis de ansiedad recurrentes e inesperadas seguidas de al menos un mes de preocupación respecto a tener otra crisis, miedo acerca de las posibles consecuencias o implicaciones de las mismas o un cambio conductual significativo relacionado con los episodios de pánico.

Las crisis no deben ser el efecto fisiológico directo de una sustancia (como la cafeína) o de una condición médica como el hipertiroidismo.

Tampoco deben ser parte de otros padecimientos tales como la fobia social, el trastorno obsesivo-compulsivo o el estrés post-traumático.

Este trastorno a veces se presenta con agorafobia, la cual ha sido definida originalmente como el "miedo a los espacios abiertos" sin embargo implica en realidad como lo menciona Agras (1989) el temor a "abandonar una situación segura".

1.2 Antecedentes

De acuerdo a Guarnier (1984) la angustia ha sido considerada como una alteración de acuerdo con los escritos médicos desde Hipócrates.

A mediados del siglo XIX Griesinger, fue el primero en diferenciar la melancolía de la angustia, afirmando que ésta acompaña también a los estados psicóticos. Sin embargo en esa época los médicos notaron que la angustia también era el síntoma principal de una persona que no padecía algún trastorno psiquiátrico pero que reaccionaba con ella a las enormes tensiones de la vida (Guarnier, 1984).

En el año de 1871 Beard, un médico estadounidense refirió por vez primera el término neurastenia haciendo referencia a un conjunto de síntomas que incluían cansancio después de haber llevado a cabo la menor actividad física o ante el más mínimo esfuerzo mental, bajo rendimiento laboral, sensación de debilidad extrema, dolores y molestias musculares, vértigo, cefalea tensional, inestabilidad general así como una gran preocupación por la falta de bienestar mental (Dupont, 1999).

En ese mismo año, Jacob Mendes Da Costa reportó un síndrome caracterizado por palpitaciones, taquicardia, falta de aire y dolor precordial entre otros, dicho síndrome se conoció con el nombre de "corazón irritable".

Estos síntomas llamaron la atención de Da Costa porque aunque podían formar parte de un cuadro clínico cardíaco se presentaban en ausencia de un problema de ésta índole y se relacionaban a situaciones de fuerte estrés ya que se presentaba en soldados que habían participado en la guerra de secesión (Dupont, 1999).

Más tarde, en 1894, Sigmund Freud definió este padecimiento de forma precisa y detallada y utilizó el término "neurosis de angustia" para referirse a una entidad clínica caracterizada por:

a) Excitabilidad general que de acuerdo a este autor acompaña generalmente a muchos estados nerviosos, en este rubro destaca especialmente la "hiperestesia auditiva" a la que se refiere como una hipersensibilidad con respecto a los ruidos, siendo en ocasiones causa de insomnio en los pacientes.

b) Expectativa ansiosa que se manifiesta por una "tendencia a la visión catastrofista de las cosas".

Freud la menciona como el síntoma nodular de la neurosis considerando que ésta podría "irrumper de repente en la conciencia sin ser despertada por el curso de la imaginación y provocar así un "ataque de angustia" que puede consistir en la sensación de angustia no asociada a ninguna representación, o unida a la de la muerte o la locura o bien estar acompañada de una parestesia cualquiera (análoga al aura histérica) o enlazada a la perturbación de una o más funciones físicas, tales como la respiración, la circulación, la inervación vasomotora o la actividad glandular."

Otra característica de este trastorno es lo que este autor definió como "el miedo a la propia conciencia", o "a los escrúpulos exagerados".

Los "ataques de angustia" de acuerdo a las observaciones clínicas de Freud estaban acompañados de los siguientes síntomas:

- a) "Perturbaciones de la actividad cardiaca, palpitaciones, arritmias breves, taquicardia duradera, y hasta graves estados de debilidad del corazón, difíciles de diferenciar de una afección orgánica".
- b) "Perturbaciones de la respiración, formas diversas de disnea nerviosa, ataques análogos a los de asma (No siempre acompañados de angustia perceptible)"
- c) "Ataques de sudor, a veces nocturno".
- d) "Ataques de temblores y convulsiones, fáciles de confundir con los histéricos"
- e) "Ataques de bulimia acompañados a veces de vértigos"
- f) "Diarreas emergentes en forma de ataques"
- g) "Ataques de vértigo locomotor"
- h) "Neurastenia vasomotora"
- i) "Ataques de parestesias"

Asimismo menciona en la neurosis de angustia el “pavor nocturnus” acompañado generalmente de sensación de angustia, disnea, sudores etc.

La teoría psicoanalítica establece que la ansiedad proviene de conflictos inconscientes que surgen de la incomodidad producida por éstos durante la infancia o la niñez. Desde esta perspectiva la ansiedad puede ser resuelta identificando y resolviendo los conflictos inconscientes, de esta forma los síntomas que simbolizan el conflicto pueden desaparecer.

Con base a estos antecedentes, se originó el paradigma psicodinámico de la ansiedad siendo considerada originalmente por Freud como una neurosis basada en causas biológicas. Sin embargo, en 1925, modificó este punto de vista considerándola producto de una señal de peligro que procede de una fuente desconocida. Esta teoría fue presentada en la publicación *Inhibición, Síntoma y Angustia* (Freud, 1948) en donde también menciona que la ansiedad surge como anticipación al peligro definiéndola como un “afecto señal” que sirve como un signo para que el “yo” movilice medidas protectoras ante los peligros internos o externos (Islas, 1999).

La ansiedad y sus defensas inconscientes son postuladas como el mecanismo patogénico central de todos los síntomas neuróticos incluyendo los síntomas histéricos, las obsesiones, compulsiones, depresiones neuróticas y fobias (Ballenger, 1990).

Posteriormente, con el surgimiento de nuevas teorías respecto a la psicopatología de la ansiedad se ha abordado el trastorno de pánico bajo la perspectiva de las teorías conductual y cognoscitiva que se describen a continuación.

Etiología del trastorno de pánico

1.3 Teoría Conductual

El punto de vista conductual explica por medio del aprendizaje las crisis de ansiedad.

Según el modelo propuesto por Barlow y Cerny (1988) una crisis de pánico inicial es conceptualizada como una "falsa alarma", una respuesta autónoma ante el estrés.

Esto es común que ocurra en sujetos que son vulnerables, ya sea biológica o psicológicamente. La naturaleza traumática de la crisis inicial es central en la determinación del desarrollo subsecuente del trastorno de pánico de acuerdo a este autor.

Dependiendo de factores sociales y culturales, el individuo puede desarrollar asociaciones hacia estímulos externos, propiciando así que se presente la agorafobia mostrando después de la crisis inicial gran aprehensión respecto a la presentación de futuras crisis. Ello resalta el proceso de condicionamiento interoceptivo incrementando la reactividad autónoma y por lo tanto la presencia de sensaciones somáticas. De acuerdo con lo anterior, el principal miedo en el trastorno de pánico es el miedo a las sensaciones físicas, particularmente las asociadas al umbral del sistema nervioso autónomo (Barlow y Cerny, 1988).

Con base al concepto de aprendizaje en el desarrollo del pánico se ha considerado la técnica de exposición situacional (Marks, 1987) como un ingrediente necesario en el tratamiento aunque como lo mencionan Michelson y

Marchione (1991) la sola técnica de exposición no es suficiente para la completa remisión de la sintomatología.

Para Marks y Marks (1990) el principio en el que se basa la exposición situacional como técnica conductual es la persuasión del paciente a confrontar repetidamente las señales que evocan miedo o pánico durante periodos prolongados hasta que ocurra la habituación a las mismas. En dicha exposición que puede durar una hora o mas se enfatiza por parte del terapeuta la confrontación con las señales temidas ya que se considera que la constante evitación de las mismas mantiene las crisis de ansiedad y la agorafobia.

El tratamiento de exposición por lo tanto, puede ayudar a reducir tanto las crisis de pánico espontáneas como las situacionales ya que de acuerdo a estos mismos autores, la técnica de exposición puede modificar la fisiología, la evitación y las cogniciones del paciente con trastorno de pánico.

Diversas investigaciones sustentan el concepto de aprendizaje en las conductas evitativas, por ejemplo, Marks, Swinson, Basoglu, Kuch, Noshirvani, Sullivan, Lelliot, Sengun, Wickwire y McNamee (1993) realizaron un estudio controlado en Londres y Toronto en el cual compararon dos grupos: uno al que se le administró alprazolam, y otro al que se le dio terapia conductual de exposición. Los autores concluyen que el tratamiento de exposición debe convertirse en el primer tratamiento de elección en los pacientes agorafóbicos, encontrándose que la terapia conductual fue el doble de efectiva que la administración de alprazolam.

Durante el periodo de reducción de dosis y seguimiento, las ganancias obtenidas con el alprazolam desaparecieron, mientras que las obtenidas con la exposición se

mantuvieron. Igualmente se determinó que la combinación de alprazolam con exposición no produjo ganancias significativas durante el tratamiento.

Por otra parte, Fava Zielezny, Savron y Grandi (1995) realizaron una investigación en la cual evaluaron los efectos a largo plazo del tratamiento conductual de pacientes con pánico y agorafobia. En dicha investigación se observó que de los 110 pacientes tratados 93 completaron doce sesiones de 30 minutos de autoexposición guiada encontrándose que 81 de los 93 pacientes que completaron el tratamiento tuvieron una notable mejoría después del mismo y la mantuvieron por un periodo de seguimiento de 2 y 9 años. El 96% de los pacientes se mantuvieron en remisión por 2 años, 77% por cinco años y 67% por 7 años.

Los autores concluyen que la técnica conductual de exposición otorga beneficios que se mantienen a largo plazo y que pueden ser superiores a los que otorga el tratamiento farmacológico.

En otra investigación, Fava, Sivron, Zielesny, Grandi, Rafanelli y Conti (1997) llevaron a cabo una investigación en la que participaron 21 pacientes con trastorno de pánico con el objetivo de explorar la efectividad de tres modalidades de tratamiento en un grupo de pacientes que no habían obtenido beneficios suficientes de un tratamiento conductual individual basado en la exposición en vivo.

Este grupo de pacientes fue sometido a evaluación post-tratamiento después de haber completado 12 sesiones en las cuales se habían dado instrucciones por parte del terapeuta para realizar tareas de exposición conductual, estos 21 pacientes habían formado parte de un grupo original de 149 que completaron las

12 sesiones pero que aún continuaban sufriendo de crisis de ansiedad, por lo cual se les ofreció otra alternativa de tratamiento.

Los investigadores asignaron a los 21 pacientes al azar en tres diferentes paquetes de tratamiento que consistían en tres modalidades terapéuticas separadas por un periodo de cuatro semanas sin tratamiento.

Las modalidades terapéuticas fueron las siguientes:

- a) Prolongación de las tareas de exposición en vivo
- b) Añadir tratamiento farmacológico con imipramina a las tareas de exposición
- c) Añadir terapia cognoscitiva a las tareas de exposición.

Todos los pacientes recibieron los tres paquetes de tratamiento pero en diferente orden, cada bloque de tratamiento consistió en 8 sesiones semanales de 45 minutos, el tratamiento fue individual y se utilizó la exposición en vivo.

Se dividió al grupo en 3 subgrupos de 7 pacientes cada uno:

Los primeros fueron asignados al bloque que consistía en la siguiente secuencia: exposición, exposición + imipramina, exposición + terapia cognoscitiva.

Otros fueron asignados al siguiente bloque con la secuencia:

exposición+ imipramina, exposición + terapia cognoscitiva, exposición

La tercer secuencia consistió en.

Exposición + terapia cognoscitiva, exposición, exposición + imipramina

Doce de los 21 pacientes lograron la remisión de la sintomatología, en ocho casos ésta ocurrió después de la exposición sola y en dos casos después de la imipramina y de la intervención cognoscitiva respectivamente.

Los resultados revelan un efecto significativo del factor tiempo y la superioridad de la exposición sola comparada con otras modalidades de tratamiento.

Los autores sugieren que el tratamiento conductual a largo plazo puede ser de gran utilidad en los pacientes que no responden rápidamente a las estrategias de intervención conductual ayudando a inducir la remisión clínica. No obstante, los pacientes que no muestran mejoría por este método son aquellos con poca tolerancia y adherencia al tratamiento farmacológico, por lo cual es menos probable que alcancen la remisión ya sea por medio de la imipramina o de la intervención cognoscitiva.

1.4 Teoría Cognoscitiva

La teoría cognoscitiva se enfoca en el proceso de pensamiento que ocurre durante una crisis de pánico. Clark (1986) propuso un modelo cognoscitivo del pánico en el cual se considera a los ataques de ansiedad como resultado de una inadecuada interpretación de ciertas sensaciones corporales. Las sensaciones físicas malinterpretadas son respuestas comunes de una situación en la que se percibe peligro tales como las palpitaciones, la sudoración, mareo, etc.

Existe, según este modelo una tendencia a realizar interpretaciones catastróficas percibiendo las sensaciones físicas como más peligrosas de lo que son en realidad (Clark, 1986).

Paradójicamente, el modelo cognoscitivo está fundamentado en los trabajos enfocados en las aproximaciones neuroquímicas y farmacológicas. Estos trabajos, han establecido que en pacientes, los ataques de pánico pueden ser provocados

por un amplio rango de agentes farmacológicos y fisiológicos como lo mencionan Gorman, Leibowitz, Fyer y Stein (1989).

Sin embargo, el modelo cognoscitivo plantea con base a estos hallazgos y otros en los cuales se utilizaron la hiperventilación e inhalación de CO₂ como agentes provocadores de pánico en sujetos normales, que los individuos varían considerablemente en su respuesta afectiva a estos procedimientos y que lo más importante en cuanto a la percepción de las sensaciones de pánico es la "actitud y expectativa del sujeto" más que el agente provocador en sí.

Estos hallazgos sugieren que varios agentes fisiológicos y farmacológicos tienen un efecto como provocadores de pánico sólo si las sensaciones corporales experimentadas son interpretadas como catastróficas.

Según Clark (1986) existe un estímulo ya sea externo ó interno disparador de la percepción de peligro, lo cual conduce a una incrementada aprehensión, a sensaciones corporales como las antes descritas y finalmente a una interpretación catastrófica de las mismas, creándose de esta manera un círculo vicioso que sólo puede reestructurarse al cambiar la interpretación de los eventos fisiológicos experimentados.

Diversas investigaciones apoyan el punto de vista de la etiología cognoscitiva del pánico (Beck, Sokol, y Clark, 1992; Margraf y Schneider, 1991; Williams y Rappaport, 1983; Craske y Maidenberg, 1995; Shear, Pilkonis, Coitre y León 1994; Clark, Salkovskis, Hackman, Middleton, Anastasiades, y Gelder, (1994), debido a que se ha podido corroborar la importancia de la reestructuración de las distorsiones cognoscitivas en el tratamiento del trastorno de pánico.

Salkovskis, Clark y Hackmann (1991) sostienen que los pacientes que mantienen ganancias post tratamiento son aquellos que dejan de malinterpretar sus respuestas corporales ante la ansiedad. Estos mismos autores manejaron con un grupo de pacientes sesiones de terapia cognoscitiva enfocada exclusivamente en la reatribución de las sensaciones corporales. El tratamiento empieza por identificar la secuencia exacta de las sensaciones corporales, las interpretaciones catastróficas, la ansiedad y otras sensaciones que ocurren durante las crisis de pánico. Se revisan con el paciente las evidencias a favor y en contra de las interpretaciones catastróficas y se cambian por pensamientos alternativos o equilibrados, esta reestructuración de pensamientos se apoya con autoinformes de los pacientes así como por una reevaluación de la respuesta racional y de la interpretación catastrófica. Otro grupo fue asignado a terapia cognoscitiva no focalizada en sensaciones corporales.

Los datos reportados en este estudio, sugieren que es posible reducir sustancialmente el pánico usando un tratamiento cognoscitivo breve que excluye el reentrenamiento en respiración y la exposición ya sea a situaciones temidas o a sensaciones corporales.

De los siete pacientes que participaron en el grupo de tratamiento focalizado, seis mostraron una marcada reducción en la frecuencia de las crisis de pánico. En los otros dos pacientes que no recibieron inicialmente terapia focalizada, las interpretaciones catastróficas y la frecuencia de las crisis de pánico permanecieron iguales hasta que se introdujo la terapia focalizada, en ese momento tanto la evaluación de creencias como la frecuencia de las crisis disminuyeron conforme a lo esperado.

Sin embargo, Salkovskis, Clark y Hackmann (1991) concluyen que a pesar de los exitosos resultados obtenidos con este tipo de intervención puramente cognoscitiva es importante incluir experimentos de exposición conductual sobre todo en pacientes con agorafobia.

Otra investigación que apoya la etiología cognoscitiva del pánico es la de Mc Nally y Foa (1987) en la cual examinaron el procesamiento selectivo de señales amenazantes en pacientes con trastorno de pánico.

A los sujetos que participaron en ella se les pidió que nombraran los colores con los que estaban escritas palabras "neutrales" como "típico" palabras de miedo como "pánico", palabras que incluían sensaciones corporales como "taquicardia", y palabras catastróficas como "ataque cardíaco".

Los sujetos control fueron terapeutas especialistas en el tratamiento del pánico y los sujetos experimentales pacientes con pánico, los resultados mostraron interferencia en el procesamiento de información de las palabras asociadas con catástrofe. Estos hallazgos sugieren que el trastorno de pánico al igual que otros trastornos de ansiedad, está asociado con una atención en el procesamiento de información amenazante.

En comparación con los sujetos control, los pacientes con pánico requirieron más tiempo para nombrar los colores de palabras amenazantes relacionadas con su trastorno, concluyendo los autores que las dificultades de los pacientes para desactivar fácilmente conceptos amenazantes puede ser el sustrato de la disfunción cognoscitiva que subyace al trastorno de pánico.

Asimismo Mc Nally (1995) en una revisión de la literatura menciona que los hallazgos parecen indicar que el tratamiento cognoscitivo y la relajación mejoraban

considerablemente los síntomas de los pacientes con pánico aún sin tratamiento conductual de exposición. Sin embargo este mismo autor reporta que otras investigaciones parecen indicar que la terapia cognoscitiva sin exposición reducía las crisis de pánico pero no el miedo a las sensaciones corporales, la evitación fóbica , la depresión o la ansiedad generalizada , mientras que la exposición en vivo era efectiva en todos los parámetros anteriores excepto en la frecuencia de las crisis.

Por otra parte, en un estudio realizado por Westling y Öst (1995) se investigó la vía cognoscitiva en los pacientes con pánico por medio de un cuestionario originalmente desarrollado por Clark (1988) para evaluar las interpretaciones ambiguas de los eventos externos e internos. Los resultados mostraron que comparados con sujetos normales, los pacientes con pánico interpretan las sensaciones corporales de una manera más amenazante, aunque no existe diferencia significativa en la interpretación de eventos externos.

A diferencia de los pacientes con crisis de pánico, los pacientes que han remitido su sintomatología han reducido importantemente la apreciación de amenaza en el post-tratamiento y seguimiento, lo cual según los autores apoya la teoría cognoscitiva.

1.5 Modelo sistémico de la respuesta humana de estrés

El modelo presentado por Everly (1989) respecto a la respuesta humana de estrés es una de los más completos y permite ubicar diferentes estrategias de tratamiento.

El modelo de proceso interactivo multidimensional posee los siguientes elementos:

En primer lugar se habla de la presencia de un evento estresor el cual puede ser psicosocial o biogénico. El estresor psicosocial se refiere a eventos medioambientales que no "causan" directamente la respuesta de estrés pero se convierten en amenazantes debido a los mecanismos cognoscitivos de afrontamiento.

Por otra parte, están los estresores biogénicos que elicitán la respuesta de estrés y que trabajan directamente en los núcleos disparadores neurológicos y afectivos, sobrepasando la evaluación o apreciación cognoscitiva.

Debido a sus propiedades bioquímicas inician la respuesta de estrés sin el procesamiento cognoscitivo-afectivo; este es el caso de algunas sustancias como las anfetaminas, la cafeína, algunos estímulos que provocan dolor, etc.

Sin embargo, como muchos estresores son de tipo psicosocial, Everly (1989), habla de un segundo componente en su modelo: la integración cognoscitivo-afectiva.

Este elemento se refiere a la forma en la cual un estímulo estresor es interpretado (evaluación cognoscitiva) con su concomitante emoción. Esta integración representa la determinación de si un estímulo se convertirá o no en estresor, este proceso de percepción es individual y vulnerable a ciertas predisposiciones biológicas, patrones de personalidad y recursos de afrontamiento.

Los mecanismos disparadores neurológicos representan el siguiente elemento en el modelo de Everly (1989) estos mecanismos son el locus ceruleus, el sistema límbico y el complejo disparador eferente hipotalámico. Estas estructuras realzan la respuesta de estrés y son capaces de establecer un tono neurológico determinado de manera endógena que puede autoperpetuarse.

Se plantea así la posibilidad de un patrón preferencial de responsividad del sistema nervioso simpático, éste puede con el tiempo servir de base para la aparición de trastornos psiquiátricos y psicofisiológicos.

El siguiente componente del modelo es la respuesta de estrés (el mecanismo de mediación fisiológico), que posee al menos 3 ejes eferentes principales que representan numerosas combinaciones y permutaciones de actividad eferente dirigida hacia numerosos y diversos "órganos blanco" Estos eferentes son neurológicos, neuroendócrinos y endócrinos.

El eje neurológico consiste en la movilización de los sistemas simpático, parasimpático y neuromuscular.

El eje neuroendócrino, conduce a la liberación de epinefrina y norepinefrina que produce la respuesta de "ataque o huida".

Finalmente el eje endócrino tiene un papel importante en la disfunción y enfermedad crónica y es explicado por el "síndrome general de adaptación" planteado por Selye.

De esta forma se realiza la activación de un "órgano blanco" que puede presentarse en forma de dolor muscular crónico de cabeza, espalda, hombros, malestares gastrointestinales, cardiovasculares, etc.

Desde el punto de vista del tratamiento es muy importante el apartado que Everly (1989) llama "habilidades de afrontamiento" que se dan antes de la activación patógena del órgano blanco".

Gracias a las habilidades de afrontamiento el sujeto tiene la oportunidad de "actuar" a nivel cognoscitivo o medioambiental para reducir o mitigar el nivel de

activación que alcanza a los "órganos blanco". Si el umbral de estrés es excesivo ya sea de forma crónica o aguda, se presentará la disfunción patológica.

Desde este punto de vista el Trastorno de Pánico representa una forma específica de respuesta de estrés patológica, que incluye como estímulos estresantes tanto los biogénicos como los psicosociales y que por lo tanto tiene elementos tanto de evaluación cognoscitiva como de integración afectiva y mecanismos neurológicos disparadores que según las teorías psicológicas antes descritas, no muestran estilos de afrontamiento adecuados por lo cual se presenta la disfunción que conlleva a este padecimiento, este punto se retomará en el siguiente apartado sobre tratamiento.

1.6 Etiología neurobiológica

A continuación se enumeran los hallazgos que existen en relación a los diferentes tipos de neurotransmisores así como estudios neuroquímicos que explican la posible fisiopatología de los ataques de pánico (Sandoval y Sánchez 1998).

Función adrenérgica:

Desde 1979 se ha puesto atención a este sistema de neurotransmisión después de que Redmond descubrió que la estimulación del locus coeruleus en los primates provocó reacciones de ansiedad muy similares a las que se observan en los pacientes con ataques de pánico (Johnson y Lydiard, 1995). De hecho ésta región produce aproximadamente el 70% de la cantidad total de norepinefrina en el cerebro (Boer y Westenberg, 1990) y tiene proyecciones directas tanto a la rama simpática como parasimpática del sistema nervioso autónomo.

Por otra parte, la estimulación de los receptores b-adrenérgicos periféricos en los pacientes con este trastorno puede presentar una respuesta anormalmente incrementada; por ejemplo, la administración de isoproteronol, un agonista b-adrenérgico que rara vez produce ataques de pánico en controles no ansiosos, produce en gran medida ataques de pánico en individuos que lo padecen. Sin embargo, lo anterior no es una prueba de que existe un incremento en la sensibilidad de los receptores adrenérgicos, pues también puede deberse a una hipersensibilidad cognitiva hacia las sensaciones físicas inducidas (Balon, Pohl y Yeragani, 1988).

Otra forma de valorar el estado funcional del receptor alfa 2 adrenérgico ha sido mediante la infusión de yohimbina, un antagonista de éste receptor que previene la inhibición de la liberación de norepinefrina, y con el que se ha observado que los pacientes con ataques de pánico son ostensiblemente más sensibles a los efectos ansiogénicos de esta sustancia que los sujetos controles (Charney y Heninger, 1984, 1985,1986; Charney y Woods, 1987; Abelson, Glitz y Cameron 1992)

Función Serotonérgica

Inicialmente se observó que algunos pacientes con este trastorno pueden presentar una mayor sensibilidad en la activación de los receptores serotoninérgicos postsinápticos cuando reciben inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Sin embargo, al administrarles precursores de serotonina como triptofano y 5 hidroxitriptofano (Charney y Heninger, 1985) no sólo se evidenció la incapacidad de producirles síntomas de pánico, sino que, de hecho,

se observó una disminución de la ansiedad. Además, tampoco exhibieron respuestas endócrinas anormales. Posteriormente, al infundir agonistas directos a pacientes con ataques de pánico y controles tales como la metoclofenilpiperazina (MCP) se observaron las mismas respuestas ansiogénicas en ambos grupos, lo cual sugiere que la función serotoninérgica se encuentra involucrada, pero no reafirma una mayor sensibilidad por parte de los pacientes.

En la exploración de las respuestas en la cognición mediante la administración de fenfluramina comparada con la infusión de lactato, la primera presentó respuestas ansiosas con un inicio y una desaparición de forma más gradual que la segunda, lo que apoyaría el que la acción serotoninérgica provoque más bien un estado de ansiedad anticipatoria, y no tanto un estado panicoso agudo (Hollander y Liebowitz, 1990).

Además, los sujetos que presentaron el fenómeno descrito con ambos medicamentos habían tenido más ataques de pánico en la semana previa, lo cual podría apoyar que la ansiedad anticipatoria tiene un papel importante para la mayor sensibilidad de los sujetos afectados, y que este antecedente pudiera provocar una mayor sensibilidad serotoninérgica.

Sistema dopaminérgico:

La observación empírica de la pobre efectividad de los neurolépticos y el antidepresivo bupropion en los ataques de pánico, parecen colocar a la dopamina fuera de la etiología de este trastorno. Al respecto, tenemos algunos hallazgos contradictorios, como el hecho de encontrar una elevada respuesta en estos pacientes de la hormona de crecimiento a la apomorfina, un agonista

dopaminérgico, al compararlos con sujetos deprimidos (Pitchot, Ansseau, y González, 1992).

Mientras tanto, no se han encontrado anormalidades ni en el líquido cefalorraquídeo (Eriksson, Westberg y Alling, 1991) ni en los niveles plasmáticos de dopamina y sus metabolitos (Johnson y Lydiard, 1995).

Sistema gaba/benzodiacepínico.

La importancia del receptor de las benzodiacepinas se hizo evidente mediante la observación empírica de la eficacia de estos medicamentos en el tratamiento de los ataques de pánico, así como la observación de respuestas de ansiedad severas al utilizar agentes agonistas inversos del receptor citado (Dorrow, Horowski, y Paschelke, 1983).

Función de los quimiorreceptores:

Está bien documentado el efecto ansiogénico mediante la infusión con lactato y la inhalación de dióxido de carbono. Mediante la primer técnica se ha observado que la presentación de ataques de pánico en los pacientes con el trastorno varía desde 26% hasta 100% (Johnson y Lydiard, 1995), con un promedio del 67%, mucho mayor que los controles que se encuentra en el 13% (Cowley y Arana, 1990). Las características de estos cuadros son similares a los que se producen de forma espontánea (Dillon, Gorman, y Liebowitz, 1987), y presentan una respuesta farmacológica similar a los medicamentos convencionales (Carr, Sheehan, Surman, 1986; Cowley, Dager, Roy-Byrne, 1991; Fyer, Liebowitz, y Gorman, 1985; Rifkin, Klein, y Dillon 1981; Woods, Charney, y Delgado 1990).

Se ha pensado, respecto a los hallazgos con el bióxido de carbono, que los sujetos en general tienen una alarma de sofocación que se establece cuando el lactato y el CO₂ llegan a ciertos niveles y que en muchos de los sujetos con ataques de pánico este umbral se encuentra deprimido, lo cual hace que se presente la hiperventilación crónica que conduce a reducir los niveles de CO₂ por debajo de los umbrales.

Una hipótesis alternativa sería que los sujetos con trastorno de pánico presentan una respuesta de ansiedad debido a una interpretación catastrófica de los cambios físicos que se experimentan durante las crisis de ansiedad, lo cual se apoya en el hecho de que el entrenamiento cognitivo previo a la infusión de lactato disminuye la presentación de las crisis de pánico (Johnson y Lydiard, 1985).

Es interesante mencionar que cuando los sujetos con el trastorno inhalan CO₂ en los estadios 3 y 4 del sueño existen cambios fisiológicos más importantes en relación a los sujetos normales (Koenisberg, Pollack y Fine (1992,1994) pero no se producen los ataques de pánico, lo cual realza la importancia tanto de los elementos biológicos como psicológicos del padecimiento.

Hallazgos neuroanatómicos

El modelo neuroanatómico propuesto por Gorman, Liebowitz, Fyer y Stein (1989) busca combinar tanto la etiología biológica como cognoscitiva y conductual del Trastorno de Ansiedad con el fin de sugerir un modelo integral que explique la naturaleza del mismo y diversas formas de tratamiento.

A continuación se presenta un resumen de dicho modelo (Liebowitz y Gorman 1986).

Los episodios de pánico constan de tres componentes:

- a) Las crisis agudas de ansiedad
- b) La ansiedad anticipatoria
- c) La evitación fóbica

Según este modelo cada uno de estos componentes es generado en diferentes sitios del sistema nervioso central :

- a) Tallo cerebral
- b) Lóbulo límbico
- c) Corteza prefrontal

En cuanto a la hipótesis que relaciona las crisis de pánico con el tallo cerebral se argumenta que los pacientes experimentan “tormentas de actividad” del sistema nervioso autónomo, debido a diversos agentes farmacológicos tales como el lactato de sodio, la yohimbina, el bióxido de carbono, la cafeína el isoproterenol y la norepinefrina.

Estudios realizados con estas sustancias, indujeron crisis de ansiedad en varios sujetos (Balon, Pohl, y Yegarani 1988; Charney, Woods, Goodman, y Heningere 1987; Woods, Papp, Klein, y Gorman,1983). Estos hallazgos van de acuerdo con la idea de que las crisis de pánico empiezan con la estimulación de focos de una de las tres áreas del tallo cerebral como los quimiorreceptores medulares, el locus ceruleus pontino noradrenérgico o el rafé dorsal serotoninérgico del cerebro medio.

También se presupone la existencia de focos cerebrales hiperexitables que se activan por toxinas endógenas o por transmisión neural aberrante.

Por otra parte, se relaciona la corteza prefrontal con la evitación fóbica, ya que se considera a esta un fenómeno aprendido que involucra esencialmente una

capacidad cognoscitiva consciente, por lo que es probable que la descarga del tallo cerebral sea interpretada por los centros de la corteza prefrontal, por ser el área del cerebro más implicada en el aprendizaje y las emociones complejas.

En este sentido, se maneja la etiología conductual del trastorno de pánico ya que éste puede explicarse como un condicionamiento hecho entre la asociación de ciertas señales disparadoras de pánico y la evitación de las mismas con el alivio de no tener crisis de pánico.

Estas señales pueden ser externas, como estar en una multitud o un puente, o pueden ser internas como la taquicardia y la sudoración.

Una vez que las señales internas o externas han sido apareadas con la respuesta (crisis de pánico), las asociaciones pueden irse generalizando cada vez más.

Finalmente, se relaciona al lóbulo límbico con la ansiedad anticipatoria, debido a que éste es el centro de muchas emociones básicas, entre las que se encuentran el enojo, la excitación y el miedo, se hipotetiza que una vez que un sujeto ha sufrido una crisis de pánico desarrolla una sensación de que ocurrirán más ataques y de que ello será desastroso.

Actualmente Gorman, Kent, Sullivan y Coplan (2000) han hecho una revisión de la teoría neuroanatómica del pánico antes descrita tomando en cuenta el desarrollo en el entendimiento preclínico de la neurobiología del miedo y la evitación, a través de una revisión reciente de la literatura respecto a la fenomenología, neurobiología y tratamiento del trastorno de pánico así como del desarrollo de la neuroanatomía del miedo condicionado en animales.

Para estos autores, en el caso de la ansiedad, el miedo y las respuesta de escape y evitación se pueden entender a través de la filogenia animal. Por ejemplo, un

roedor que evita entrar a una jaula en la cual ha sido presentado un estímulo adverso tiene una respuesta similar a la del paciente fóbico que rehúsa manejar sobre un puente, situación ante la cual previamente ha experimentado un ataque de pánico. De forma similar el animal presenta incremento de la frecuencia cardiaca, presión arterial, respiración y liberación de glucocorticoides después de la presentación de un tono que ha sido apareado con un choque eléctrico demostrándose muchas de las respuestas autónomas que ocurren en las crisis de ansiedad.

Aunque el modelo animal del miedo condicionado no es exacto, se pueden considerar algunas vías neuroanatómicas que ayuden a entender el trastorno de pánico. En su revisión sobre el modelo neuroanatómico, Gorman et al. (2000), plantean la ruta de las principales vías cerebrales y neurotransmisores que se ven involucrados en la adquisición del miedo condicionado.

El modelo revisado plantea que en los animales las respuestas de miedo están mediadas por una "red" en el cerebro que está centrada en la amígdala e involucra su interacción con el hipocampo y la corteza prefrontal media.

Las proyecciones de la amígdala hacia el hipocampo y el tallo cerebral explican muchas de las señales observadas en la respuesta del miedo condicionado. Se especula que algo similar ocurre en el trastorno de pánico. Por otra parte, las evidencias experimentales planteadas en esta revisión de Gorman convergen en concluir que tanto factores hereditarios como eventos estresantes vividos particularmente durante la niñez son responsables del inicio de este padecimiento. La "red neuroanatómica" del miedo condicionado es la siguiente:

El input sensorial para el estímulo condicionado corre a través del tálamo anterior hacia el núcleo lateral de la amígdala, y desde ahí es transferido al núcleo central de ésta desde donde se disemina la información que coordina respuestas conductuales y autónomas.

Los eferentes del núcleo central de la amígdala tienen varios objetivos:

- a) El núcleo parabranteal que produce un incremento de la frecuencia respiratoria.
- b) El núcleo lateral del hipotálamo que activa el sistema nervioso autónomo causando alertamiento y descargas simpáticas.
- c) El locus ceruleus que conduce a un incremento de la liberación de norepinefrina y contribuye a la elevación de la presión arterial, frecuencia cardíaca y respuesta conductual de miedo.
- d) Núcleo paraventricular del hipotálamo que causa un incremento en la liberación de adrenocorticoides.
- e) La proyección del núcleo central de la amígdala a la sustancia gris periacueductal es responsable de las respuestas conductuales de defensa y "congelamiento" o "paralización" que pueden ser el equivalente animal de la evitación fóbica.

Por otra parte, de acuerdo a Le Doux (1988) y Davis (1992) las respuestas conductuales, neuroendócrinas y autónomas que ocurren durante las crisis de pánico son muy similares a las que presentan los animales como resultado de la activación de estas regiones cerebrales durante la respuesta de miedo ante un estímulo condicionado.

También existen conexiones entre la amígdala y el tálamo sensorial, la corteza prefrontal, la ínsula y la corteza somatosensarial primaria.

La amígdala recibe el input sensorial de las estructuras del tallo cerebral y del tálamo sensorial permitiendo una respuesta rápida al estímulo potencialmente atemorizante, asimismo recibe aferentes de regiones corticales involucradas en el procesamiento y evaluación de la información sensorial.

Potencialmente, un déficit neurocognoscitivo en estas vías de procesamiento cortical puede dar como resultado la inadecuada interpretación de la información sensorial, lo que puede considerarse desde el punto de vista cognoscitivo como el punto más relevante del trastorno de pánico, conduciendo a la activación inapropiada de la "red de miedo" por el input excitatorio que es guiado erróneamente hacia la amígdala.

Pareciera que existe un déficit en el relevo y coordinación de la información sensorial cortical que da por resultado una activación amigdalар elevada con el incremento en la actividad neuroendócrina, autónoma y conductual.

La activación del tallo cerebral desde este punto de vista es probablemente un epifenómeno de la actividad en otra área del cerebro.

Gorman et al. (2000) mencionan que el Trastorno de pánico parece originarse neuroanatómicamente en esta "red de miedo" anormalmente sensible que incluye la corteza prefrontal, la ínsula, el tálamo, la amígdala y proyecciones amigdalares hacia el tallo cerebral y el hipotálamo.

Ciertos agentes provocadores de pánico como el CO₂, la yohimbina, el ácido láctico, etc. interactúan con esta red de miedo provocando sensaciones físicas

desagradables debido a una especial sensibilidad por lo que dicha red queda condicionada a responder al estímulo nocivo.

Con el tiempo, varias proyecciones del núcleo central de la amígdala a sitios del tallo cerebral como el locus ceruleus y la sustancia gris pariacueductal pueden hacerse más fuertes o débiles.

Los medicamentos sobre todo los inhibidores de recaptura de serotonina se hipotetiza que desensibilizan la "red de miedo" desde la amígdala hasta sus proyecciones hacia el hipotálamo y el tallo cerebral.

Por otra parte, la psicoterapia especialmente la cognoscitivo conductual y la psicodinámica son útiles porque:

- a) la evitación fóbica representa una forma de aprendizaje contextual similar al del miedo condicionado en animales, este aprendizaje tiene sus bases en el sistema de memoria del hipocampo.
- b) La sensibilidad a la separación temprana de los padres o cuidadores, el miedo a la catástrofe inminente y la muerte así como la sobrerreacción ante las señales somáticas están mediados por niveles corticales superiores.

Por lo cual los tratamientos psicosociales efectivos pueden ayudar a reducir el miedo contextual y las inadecuadas interpretaciones de los síntomas a nivel de corteza prefrontal e hipocampo. Asimismo, se espera que los actuales estudios de neuroimágenes ayuden a clarificar si ésta hipótesis es correcta.

Terminaremos este capítulo haciendo notar que aunque la literatura científica relacionada con los ataques de pánico demuestra un importante avance tanto a nivel de conceptos teóricos psicológicos como de nuevas formas de intervención terapéutica tanto psicológica como farmacológica, y aunque es un trastorno con

una prevalencia muy baja 1% a 2.5%, se trata de un problema que por sus características en sintomatología biológica y conductual se convierte en un trastorno incapacitante que afecta profundamente la vida de quien lo padece por lo cual es deseable continuar sus estudio a fin de buscar nuevos elementos que permitan llegar a conocer con claridad que lo origina y como se puede modificar.

A continuación el capítulo II se abocará al análisis de las principales aplicaciones terapéuticas de este problema.

PRINCIPALES INTERVENCIONES TERAPEUTICAS

2.1 Tratamientos Farmacológicos:

Hay cuatro clases de medicamentos que se utilizan actualmente para el tratamiento farmacológico de los ataques de pánico (Sandoval y Sánchez, 1998).

- a) Antidepresivos tricíclicos
- b) Inhibidores de la monoaminoxidasa
- c) Benzodiazepinas
- d) Inhibidores selectivos de recaptura de serotonina

Antidepresivos tricíclicos:

La imipramina es el antidepresivo tricíclico más extensa y frecuentemente utilizado, habiendo probado su utilidad en estudios abiertos (Zitrin, Klein, Woerner 1978, 1980); Sheehan, Ballenger, y Jacobsen, 1980), así como su superioridad en relación al placebo en múltiples estudios doble ciego controlados (Zitrin, Klein, Woerner y Ross, 1983; Sheehan, Ballenger, y Jacobsen, 1980).

La imipramina requiere generalmente al menos de 4 a 6 semanas, y para algunos hasta 12 a 24 semanas, antes de alcanzar alguna mejoría clínicamente significativa. Los resultados que se han observado con este fármaco han sido consistentemente buenos con una mejoría de moderada a marcada (Ballenger, 1986). Al comparar la utilización de imipramina con distintos tipos de terapia conductual se ha observado que diferentes técnicas conductuales pueden ser útiles al asociarse al uso de este antidepresivo (Zitrin, Klein y Woerner, 1980).

En los estudios abiertos la clomipramina ha documentado su eficacia en el tratamiento de la agorafobia (Van Blakom, DeBeurs, Koele, 1996) y de los ataques de pánico (Gloger, Grunhaus, Birmacher, 1981); sin embargo, también los estudios controlados con placebo han mostrado su utilidad en la agorafobia (Fyer, Sandber, 1988) y en los ataques de pánico (Ballenger, 1993).

Los nuevos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina también han mostrado su utilidad en el tratamiento de este trastorno. La comparación entre la fluoxetina y la desipramina en una muestra con pacientes que se distribuyeron de manera aleatoria y se les dio cualquiera de los dos medicamentos por un espacio de 8 semanas mostró que ambos eran igualmente útiles en el tratamiento (Bystritsky, Rosen, Murphy, 1994). La fluvoxamina ha mostrado su utilidad en este trastorno cuando se ha comparado con placebo (Shear, 1996; DeBeurs, VanBalkom, y Lange, 1995), con maprotilina (Boer y Westenberg, 1990) y con benzodiacepinas con una vida media larga (Van Balkom y de Beurs, 1996) por otra parte, con resultados menos claros, pero también favorables la sertralina ha sido superior al placebo en un estudio de seguimiento de 12 semanas en cuanto a la frecuencia de crisis de ansiedad por semana.

También, en una serie de casos reportados, se sugiere que la venlafaxina puede ser un agente promisorio en el tratamiento de estos trastornos (Shear, 1996; Geraciotti, 1995).

Otros antidepresivos que han mostrado ser efectivos son la maprotilina (Lydiard 1987; Muskin y Fyer, 1984), la nortriptilina, la amitriptilina, la doxepina (Ballenger, 1993), fluoxetina (Liebowitz, Fyer, Gorman, 1984) y paroxetina (Ballenger, 1983).

Sin embargo, algunos no han demostrado su efectividad, tales como el bupropion (Ballenger,1993) La trazodona tiene hallazgos contradictorios, en algunos ha mostrando su eficacia (Mavissakalian, Perel, y Bowler,1987) y en otros resultados no favorables (Heninger,1986).

Los hallazgos indican que los antidepresivos tricíclicos son efectivos, teniendo su principal dificultad en el retraso para el inicio de su acción, así como los síntomas secundarios que pueden presentar en algunos individuos.

2.2 Inhibidores de la monoamino oxidasa

Aunque han sido menos estudiados son comparables en su efectividad a los antidepresivos tricíclicos. La fenelzina es el inhibidor de la monoamino oxidasa más frecuentemente investigado con múltiples reportes controlados con placebo. Un estudio realizado por Sheehan, Ballenger y Jacobsen (1980), compararon la fenelzina a dosis de 45 mgrs/día, la imipramina a dosis de 150 mgrs/día y el placebo por espacio de 12 semanas, junto con instrucciones para la auto-exposición y sesiones de terapia de grupo semanal. Los pacientes tratados con medicamento (fenelzina e imipramina) presentaron una mejoría mucho mayor en relación a los que recibieron placebo. Los pacientes en ambos grupos de tratamiento farmacológico reportaron una importante reducción de la ansiedad fóbica, ansiedad generalizada, evitación agorafóbica así como menos impedimento tanto en su vida laboral como social. El grupo de fenelzina, además reportó mejoría en las escalas conductuales que evalúan la severidad de los síntomas fóbicos y de evitación y que son calificadas por los médicos y los

pacientes. Sin embargo, dicha diferencia disminuyó después del estudio cuando se incrementaron las dosis de los medicamentos.

Otro estudio significativo es el de Liebowitz, Quitkin y Stewart, (1985), quienes compararon la respuesta al tratamiento en pacientes con criterios depresión atípica, utilizando inhibidores de la mono amino oxidasa, terapia electroconvulsiva y placebo, observando que la presencia de ataques de pánico como antecedente predecía una buena respuesta al antidepresivo, una moderada respuesta al tratamiento eléctrico y una pobre respuesta al placebo. En otro estudio se observó que en los pacientes deprimidos y con ataques de pánico la fenelzina fue más útil que la amitriptilina para el control del trastorno afectivo (Robinson, Yingling, Howard, Corcella y Laux, 1988). También se ha comparado la fenelzina con el lorazepam, el alprazolam o imipramina y con la técnica conductual de autoexposición por un espacio de 12 semanas, encontrando que la fenelzina fue ligeramente superior a los otros grupos (Ballenger, 1993). En otro estudio, a los pacientes se les administró el inhibidor de la recaptura de serotonina, inhibidores de monoamino oxidasa, alprazolam e imipramina o placebo y todos los que recibieron una droga activa mejoraron significativamente.

Otros medicamentos del mismo grupo también han reportado su efectividad (Ballenger, 1993), en el que el 90% de los pacientes que recibieron tranilcipromina, clomipramina y alprazolam respondieron adecuadamente. Asimismo, la iproniazida fue claramente más efectiva que el placebo para la reducción de la ansiedad pero no en la evitación fóbica.

La mejoría con estos medicamentos, también se observa después de ser administrados durante 4 a 8 semanas.

Benzodiazepinas:

El alprazolam es la benzodiazepina que cuenta con más estudios que muestran su utilidad para el control de los pacientes con el trastorno de pánico.

En un estudio que incluyó 526 sujetos con el trastorno a quienes se les administró alprazolam o placebo y ninguna medida psicoterapéutica, mostró que el 50% de los pacientes que recibieron el medicamento activo mejoraron marcadamente, y 41% de ellos mejoraron moderadamente.

El medicamento mostró su utilidad tanto para reducir las crisis espontáneas como las situacionales y aproximadamente el 60% de los pacientes reportaron ausencia completa de las crisis al final de la octava semana de tratamiento.

También fue significativamente efectivo en la reducción de las fobias, ansiedad fóbica y ansiedad anticipatoria, inclusive mejoró el funcionamiento en los roles social y ocupacional (Ballenger, Burrows, y Du Pont, 1988).

Estudios más recientes, que comparan la dosis de 6 mgrs/día o de 2 mgrs/día, indican que la dosis más alta es más efectiva, particularmente para una resolución completa de las crisis y una reducción en la conducta fóbica (Lydiard Lesse y Ballenger, 1992).

En otro estudio se incluyeron a 1168 sujetos y se comparó al alprazolam con la imipramina y el placebo y se reconfirmó la efectividad de este medicamento. Aunque la benzodiazepina mostró su utilidad desde la primera semana, al mes de tratamiento el antidepresivo resultó igual de efectivo y con una intensidad de efectos indeseables parecida.

Cuando se comparó la efectividad del alprazolam con la de la imipramina y con la trazodona, se observó una mejoría menor con la benzodiazepina que con el

antidepresivo tricíclico, 56% y 70% respectivamente con una respuesta buena o completa, mientras que sólo el 6% alcanzó esta característica con la trazodona (Charney, Woods, y Goodman, 1986).

Mientras que algunos estudios han mostrado la efectividad del alprazolam en las conductas fóbicas (Liebowitz Fyer y Gorman, 1986; Ballenger, Burrows, Du Pont, Lesser, Noyes, Pecknold Rifkin, Swinson 1988) otros no han reportado la misma mejoría (Rizley, Kahan, y Mc. Nair, 1986).

Uno de los inconvenientes mostrados por el aprazolam en el tratamiento crónico es el desarrollo de la tolerancia y por ende la dificultad para continuar su tratamiento con otras benzodiazepinas (Cowley, Roy-Byrne, y Radant, 1995).

El clonazepam también ha mostrado su efectividad, por ejemplo un estudio que incluyó a pacientes que originalmente no habían presentado una respuesta favorable con el triazolam, mostró que el 70% de los incluidos experimentó una remisión completa de los síntomas (Tesar y Rosenbaum, 1985). Otro estudio que también incluyó a pacientes con fracaso terapéutico, con varios medicamentos, mostró que éste fue efectivo en el 78% de los pacientes. Cuando se mantuvieron con este tratamiento durante un año, el 90% continuaba con un control sintomatológico de su padecimiento, porcentaje similar al encontrado en otros estudios reportados por Pollack, Tesar, y Rosenbaum, (1986).

Otra benzodiazepina que se ha utilizado es el diazepam, medicamento que ha demostrado su eficacia cuando se administra a dosis 10 veces mayores que el alprazolam Dunner, Ishiki, y Wilson (1986).

También el lorazepam ha mostrado que puede ser útil para este trastorno (Rizley, Kahan, y Mc.Nair, 1986; Schweizer, Rickels, y Case, 1990). Inclusive este medicamento ha mostrado la misma efectividad en relación al alprazolam.

Charney y Woods (1989) llevaron a cabo un estudio comparativo en el que los pacientes que recibían lorazepam, se autoevaluaban con una mejoría mayor en comparación con los que tomaron alprazolam. También el bromazepam (Beaudry, Fontaine, y Chouinard (1984) y el oxazepam Fogelson (1988) han mostrado su utilidad para el tratamiento de este trastorno.

Una buena estrategia en el tratamiento de este padecimiento ha sido el inicio simultáneo de benzodicepinas y de un antidepresivo, medida que aunque no ha sido estudiada extensivamente Woods, Nagy, y Koleszar (1992), parece ser efectiva y razonable. La principal ventaja de utilizar una benzodicepina es un rápido alivio, con mejoría significativa durante la primera semana de tratamiento. Además, las benzodicepinas son bien toleradas y proveen una buena protección contra la ansiedad anticipatoria y los ataques de pánico. Una desventaja menor es la necesidad de tomar el medicamento más de una vez al día que realmente no tiene gran importancia para la mayoría de los pacientes. Entre los efectos secundarios tenemos la sedación la cual se resuelve en algunas semanas en la mayoría de los pacientes.

Tiene la ventaja de que puede irse disminuyendo de forma gradual, y con flexibilidad (Schweizer Rickels y Case, 1990; Fontaine, Chounard, y Annable, 1984).

Las actuales evidencias muestran la necesidad de prolongar el tratamiento por espacio de 6 a 18 meses (Mavissakalian, y Perel, 1992; Shatzberg, y Ballengere,

1991). La mayoría de los clínicos utilizan el tratamiento cuando menos durante 12 a 18 meses. Sin embargo, sólo del 35% al 45% de los pacientes permanecen asintomáticos después de dejar el medicamento por lo que se requiere una reinstalación del mismo. Parece ser que períodos más prolongados de tiempo reducen el grado de recaídas (Mavissakalian y Perel, 1992).

2.3 Tratamiento Psicoterapéutico

El tratamiento psicoterapéutico que se revisa para este trabajo está enmarcado dentro de las teorías psicológicas cognoscitivas y conductuales, ya que este enfoque se utiliza frecuentemente debido a su especificidad y alivio pronto de los síntomas en promedio de 12 a 20 sesiones.

"El modelo terapéutico cognoscitivo establece que los trastornos disfuncionales, psiquiátricos y psicológicos o conductuales, están caracterizados por un pensamiento disfuncional y que éste tiene un peso importante tanto en los síntomas afectivos como en los conductuales" (Beck, 1997).

De acuerdo a Cottraux (1996) las técnicas terapéuticas que se utilizan en el tratamiento cognoscitivo conductual del trastorno de pánico incluyen:

A) Explicación al paciente respecto a su padecimiento resaltando que las crisis de ansiedad son un fenómeno frecuente expresando asimismo algunos de los factores etiológicos que pudieron estar presentes en la aparición de dichas crisis, tales como situaciones estresantes, miedo al miedo y conductas evitativas.

Es importante dar al paciente esta explicación por escrito (puede hacerse por medio de folletos explicativos especiales).

- B) La relajación
- C) Regulación Respiratoria
- D) El control del ritmo cardiaco
- E) La exposición situacional y por medio de la imaginería
- F) La exposición interoceptiva
- G) La reestructuración cognoscitiva enfocada en el manejo de los pensamientos catastróficos que acompañan a este padecimiento, la cual va asociada a la modificación de la emoción

Este autor, después de hacer una revisión de algunas investigaciones sobre el manejo del pánico con estrategias cognoscitivo-conductuales concluye que dichas intervenciones tienen un valor importante en la evolución a largo plazo e incluso ayudan a la prevención de recaídas en los pacientes después de haber suspendido el uso de antidepresivos.

También señala que la técnica de exposición tiene efectos muy positivos en los síntomas de agorafobia mientras que la terapia cognoscitiva actúa más sobre las crisis de pánico. Asimismo que la terapia combinada con benzodicepinas no es recomendable sobre todo a altas dosis debido a que puede disminuir los efectos adquiridos por ésta, sin embargo también se ha demostrado (Cottraux, 1996) que este tipo de intervención facilita su retiro.

El tratamiento combinado con antidepresivos tiene un efecto adicional y se recomienda si el sujeto que está siendo tratado tiene también síntomas depresivos o si no mejora notablemente después de seis semanas de tratamiento psicoterapéutico. Finalmente señala que si los antidepresivos ayudan al paciente a

lograr una mejoría a corto plazo, las intervenciones cognoscitivo conductuales lo hacen a largo plazo (Cotraux, 1996).

Existe una gran variedad de investigaciones en donde el factor cognoscitivo es utilizado junto con técnicas conductuales como los estudios que se mencionan a continuación.

2.4 Tratamiento cognoscitivo conductual

Se revisan aquí algunos de los trabajos más representativos realizados bajo este enfoque.

Shear, Pilkonis, Cloitre y León (1994) reportaron un estudio en el cual compararon el tratamiento cognoscitivo conductual y el no prescriptivo para el Trastorno de Pánico. Utilizaron como estrategias cognoscitivo conductuales la respiración diafragmática la relajación muscular, la exposición interoceptiva y el reencuadre de pensamientos catastróficos.

Se reportan resultados post-tratamiento y seguimiento que favorecen a ambos tipos de tratamiento, no encontrándose en este caso ventajas del Tratamiento cognoscitivo conductual sobre el no prescriptivo en el cual solamente se manejaba la información del trastorno en una etapa inicial al igual que el otro grupo y después sesiones de psicoterapia en las cuales se escuchaba al paciente sin darle ninguna prescripción específica.

Sin embargo en otra investigación realizada por Craske y Maidenberg (1995) semejante a la de Shear, Pilkonis, Cloitre y León (1994) se encontraron diferencias significativas a favor de la terapia cognoscitivo conductual con relación a la terapia no directiva en función del decremento en la frecuencia e intensidad de los síntomas de pánico 38% de los 30 pacientes que recibieron tratamiento

cognoscitivo conductual mejoraron lo suficiente como para dejar la opción farmacológica que se les había ofrecido al concluir el tratamiento. Asimismo pudo observarse que al finalizar éste ya no cubrían los criterios diagnósticos del DSM IV para el Trastorno de Pánico.

Estos resultados sugieren el valor de informar a los pacientes respecto al tratamiento cognoscitivo conductual como una elección primaria antes de tomar medicamentos de acuerdo a la opinión de estos autores.

Por otra parte en una investigación bibliográfica acerca del estado del tratamiento cognoscitivo conductual del trastorno de pánico se mencionan diversas investigaciones en las cuales se han combinado la terapia cognoscitiva con técnicas conductuales como la exposición e inundación, farmacoterapia, imaginaria, inoculación del estrés, relajación aplicada y listas de espera a grupos de pacientes con pánico demostrándose la utilidad terapéutica de dichas técnicas combinadas bajo diferentes condiciones experimentales que conducen a la mejoría de los síntomas no sólo en cuanto a la presentación de las crisis de pánico sino de la ansiedad anticipatoria y la evitación fóbica (Beck, y Zebb 1994).

Estos autores menciona la importancia de desarrollar tratamientos altamente efectivos para el trastorno de pánico, que permitan manejar más específicamente tiempo y frecuencia de las sesiones de tratamiento, el uso concurrente de farmacoterapia y los mecanismos de acción de diferentes elementos del tratamiento.

También consideran que es una tierra fértil de investigación tanto básica como aplicada que puede plantear todavía muchas interrogantes, el objetivo de estas

investigaciones será no sólo el de entender y tratar el trastorno de pánico sino también el de prevenirlo.

Por otra parte, Margraf, Barlow, Clarck y Telch (1993) hacen una revisión de algunos estudios como el realizado en Albany en donde se comparó la condición de lista de espera con 3 tipos de tratamiento diferentes en 56 pacientes.

- 1) tratamiento con relajación muscular progresiva
- 2) reestructuración cognoscitiva + exposición interoceptiva
- 3) relajación muscular progresiva combinada con reestructuración cognoscitiva y exposición interoceptiva.

Los resultados mostraron que los sujetos del grupo reestructuración +exposición interoceptiva tuvieron mejor evolución post tratamiento que los del grupo de relajación muscular después de 6 y 24 meses de seguimiento, sin embargo no se observaron cambios significativos en cuanto a la evitación fóbica.

Otro dato importante de esta investigación fue que los pacientes de los grupos 2 y 3 que fueron tratados con exposición interoceptiva tuvieron más cambios favorables en sintomatología que los del grupo 1.

Por lo que según estos resultados se recomienda determinar los cambios en las respuestas fisiológicas post-tratamiento ya que pueden ser medidas útiles en la predicción de resultados a largo plazo.

En otro estudio, Margraf y Schneider (1991) investigaron tanto el factor cognitivo de "atribución" como el factor conductual de "habitación" en el tratamiento del trastorno de pánico por medio de la técnica de exposición.

Dividieron a su población de 82 pacientes en tres grupos que incluían las condiciones: 1) Terapia Cognitiva, 2) Terapia Conductual de exposición, y 3)

Grupo Cognitivo-conductual. A ninguno de los 3 grupos de pacientes se les administró medicamento.

Los análisis preliminares de resultados revelaron efectos positivos en los autoinformes de los pacientes que incluían bitácoras de pánico, de autoexposición, escalas clínicas, monitoreo psicofisiológico ambulatorio y respuesta a la inducción de pánico con CO₂.

Se encontraron relaciones significativas entre el éxito del tratamiento y el factor de "reatribución" de los síntomas ansiosos, el tratamiento de exposición solo no produjo cambios significativos en factores cognoscitivos.

De ello se concluye que el papel de la "reatribución" (reestructuración de la evaluación cognitiva) en el tratamiento cognoscitivo conductual del trastorno de pánico es más importante que el de "habitación" (exposición a situaciones temidas).

Otra investigación citada por Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) fue la realizada en Oxford con 64 pacientes con pánico quienes se compararon en 4 condiciones de tratamiento:

- 1) Terapia Cognoscitiva
- 2) Relajación Aplicada
- 3) Administración de imipramina
- 4) Lista de espera

Según los resultados de este estudio, la condición más exitosa fue la del tratamiento cognoscitivo, 90% de los pacientes de este grupo permanecieron sin crisis de pánico después del tratamiento, le siguió el grupo de Imipramina con 55%

y finalmente el grupo de relajación aplicada con 50%. Estos porcentajes se mantuvieron después de 12 meses de seguimiento.

También se observó que los pacientes tratados con imipramina tuvieron más recaídas y requirieron reiniciar al tratamiento.

En otro estudio citado también por Margraf et al. (1993) manejó por medio de sesiones de grupo a 67 pacientes a los que se les dio "Entrenamiento en Inoculación del Pánico" comparado con un grupo de lista de espera en 12 sesiones de 90 minutos.

A los pacientes del grupo activo se les dieron como estrategias: a) Información del trastorno de Pánico, b) Reestructuración Cognoscitiva, c) Exposición Interoceptiva, y d) Entrenamiento en Respiración.

La recuperación post-tratamiento fue del 85%, observándose la ventaja de manejar las técnicas cognoscitivas y conductuales juntas para potenciar los efectos de ambas, se hace hincapié en que los índices de recaída después de la terapia cognoscitivo conductual son consistentemente más bajos que los obtenidos por pacientes tratados con fármacos., lo cual concuerda con otras investigaciones en donde se ha observado que el índice de recaídas es mayor cuando el medicamento se va reduciendo o es retirado (King, Nicolini y De la Fuente, 1990).

Margraf et al. (1993) después de la revisión de estas investigaciones concluye que la aplicación de las técnicas cognoscitivo conductuales se basa en evidencia experimental, firme y suficiente, que justifica ampliamente su aplicación en la práctica clínica.

Sin embargo se requiere una continua línea de investigación para maximizar los costos-beneficios y aprender más respecto a los mecanismos involucrados en el cambio terapéutico resultante de este tipo de intervenciones.

Beck y Zebb (1994) en la amplia revisión bibliográfica del estado del tratamiento psicológico del trastorno de pánico, mencionan que el tratamiento cognoscitivo conductual está considerado como uno de los más exitosos, debido a que tiene componentes de intervención específicos, accesibilidad a manuales de tratamiento y disponibilidad para los pacientes de manuales de auto-ayuda.

Al respecto citan como elementos importantes del tratamiento cognoscitivo conductual: a) Decremento del umbral fisiológico, y b) Decremento de errores cognoscitivos relacionados con los síntomas de pánico (lo cual incluye reestructuración cognoscitiva y habilidades de afrontamiento), exposición al estímulo temido, tanto de sensaciones internas como de señales externas medioambientales.

Las típicas intervenciones para el manejo de la reactividad fisiológica incluyen el entrenamiento en respiración y la relajación muscular progresiva.

Cuando se usan como parte de un paquete integral de tratamiento, se introduce la relajación en las primeras etapas.

Las intervenciones cognoscitivas incluyen técnicas como la educación respecto al trastorno, imaginaria, reestructuración cognoscitiva e intervenciones de terapia cognoscitiva.

Dichas intervenciones están diseñadas para dar al paciente herramientas y habilidades de afrontamiento y reestructuración de la atribución a las sensaciones somáticas.

Se les enseña a identificar y cambiar la ideación catastrófica por medio de las habilidades cognoscitivas, antes de introducir la técnica conductual de exposición para poder manejar los pensamientos relacionados al pánico.

Un meta-análisis del tratamiento de Trastorno de Pánico con y sin agorafobia enfatiza asimismo la importancia de la exposición tanto interoceptiva como exteroceptiva junto con la administración de habilidades de afrontamiento (Clum, Clum y Surls ,1993).

Otro estudio de meta análisis (Van Balkom, Bakken y Spinhoven, 1997), en donde se analiza la eficacia de diferentes tratamientos para el trastorno de pánico tales como la administración de benzodiazepinas de alta potencia, la administración de antidepresivos, el manejo cognoscitivo conductual del pánico sin exposición en vivo, la exposición en vivo, la combinación de placebo y exposición en vivo, la combinación de antidepresivos y exposición en vivo y el manejo cognoscitivo conductual con exposición en vivo muestra que:

- a) Todas estas intervenciones son efectivas para el tratamiento de las crisis de pánico.
- b) Las benzodiazepinas de alta potencia, los antidepresivos y el manejo psicológico del pánico son igualmente efectivos que la exposición en vivo para la evitación fóbica.
- c) La técnica de exposición en vivo no es efectiva para las crisis de pánico
- d) El tratamiento a corto plazo más efectivo para las crisis de pánico es la combinación de antidepresivos y exposición en vivo.

El tratamiento conductual del Trastorno de Pánico ha sido uno de los que más se han utilizado.

Como se menciona anteriormente, para la teoría conductual el Trastorno de Pánico es producido por un proceso de aprendizaje por asociación, por lo cual el objetivo terapéutico bajo este enfoque es “crear” nuevas relaciones de contingencia entre el estímulo disparador de ansiedad y la respuesta dada por el sujeto.

Diversas investigaciones (Moras, Craske y Barlow 1990; Barlow, Craske, Cerny y Klosko 1989; Craske y Brown, 1991) han manejado la técnica de exposición en vivo y exposición interoceptiva principalmente para el manejo del pánico.

La exposición en vivo consiste en la aplicación del principio de desensibilización sistemática mediante el cual un sujeto jerarquiza situaciones y/o lugares temidos debido a la asociación que ha realizado entre éstos y los síntomas de taquicardia, sudoración, mareo, falta de aire, etc. y se los comunica al terapeuta quien le va dejando como tarea en diferentes sesiones enfrentar los lugares y situaciones temidos manejando al mismo tiempo técnicas de relajación previamente aprendidas con el objeto de que estas situaciones temidas dejen de serlo al cambiar las relaciones entre el estímulo discriminativo, la respuesta de ansiedad y el estímulo reforzador.

Si un sujeto logra exponerse con éxito a la situación menos temida en su jerarquía de temores, ésta perderá su capacidad de provocar ansiedad, lo cual refuerza su autoconfianza y lo motiva a seguirse exponiendo hasta lograr la desensibilización casi total y manejar con éxito la evitación fóbica.

También se ha trabajado con la Técnica de Inundación en la cual la desensibilización no se hace de manera gradual sino que de manera desmesurada al sujeto se le enfrenta a las situaciones temidas para que se

habitúe a ellas y empiece a utilizar diferentes técnicas de afrontamiento y pueda desensibilizarse y controlar su ansiedad.

En un estudio realizado, en pacientes con pánico, por Chambless, Foa, Groves y Goldstein (1982) se compararon 3 tipos de tratamiento: Inundación, Inundación con sedantes y control de la Atención, encontrándose que la técnica de inundación sin la ayuda de sedantes fue superior a los otros dos tipos de tratamiento lo cual se observó en las escalas clínicas y autoinformes de los pacientes.

Marks, Swinson, Basoglu, Kuch, Noshirvani, H O'Sullivan, Lelliot, Kirby, Sengun, Wickwire, Mc.Namee (1993) condujeron una investigación en la que se compararon las siguientes condiciones experimentales:

- a) Tratamiento Alprazolam y Exposición
- b) Alprazolam y relajación
- c) Placebo y exposición
- d) Placebo y relajación

Se observó que los 4 grupos de pacientes obtuvieron mejoría al finalizar el tratamiento. Sin embargo la técnica de exposición resultó el doble de efectiva que el alprazolam para el tratamiento de las fobias.

En otro estudio realizado por Mavissakalian, Michelson y Dealy (1983) en el cual se compararon los tratamientos: a) Imipramina e inundación, b) Imipramina, c) Inundación, y d) Control. Se observó que los 3 tratamientos activos fueron mejores que el control y que la mejoría alcanzada se mantuvo después de 3 meses de seguimiento lo cual implica que las técnicas conductuales pueden ser tan efectivas como las farmacológicas en el control del pánico.

En un estudio semejante realizado por los mismos autores en 1986 en el cual se comparó la imipramina y la inundación, se observó que ambos tratamientos son igualmente efectivos.

En cuanto a la exposición interoceptiva se maneja el mismo principio de desensibilización y como estímulos internos provocadores de pánico se considera a la taquicardia, el mareo, etc. Esta exposición interoceptiva se hace a través de tareas que se le pide al paciente que lleve a cabo como por ejemplo hacer ejercicio hasta que se incremente su frecuencia cardiaca o que gire en una silla giratoria hasta provocar sensación de mareo (Shear, Pilkonis, Cloitre y León 1994). El objeto de la exposición interoceptiva es desensibilizar al paciente a las señales de ansiedad y enseñarle a que aprenda que éstas pueden presentarse no sólo en situaciones de crisis de angustia sino al hacer ejercicio o realizar cualquier otra actividad.

Como se puede apreciar del análisis de la literatura expuesto en este capítulo se puede concluir que el uso de antidepresivos durante un lapso de 12 a 18 meses y el uso de técnicas psicológicas tales como el control respiratorio, la relajación, la exposición interoceptiva y la reestructuración cognoscitiva resultan ser los procedimientos de intervención terapéutica de mayor eficacia para el trastorno de pánico. El siguiente capítulo revisará las aportaciones que se han hechos desde la perspectiva de la retroalimentación biológica

BIORRETROALIMENTACION

Existen en la literatura numerosas definiciones respecto al término de biorretroalimentación. Olson (1995) en una revisión de dichas definiciones resume algunos conceptos básicos citados por otros autores que pueden sintetizarse en la siguiente definición:

La biorretroalimentación se considera un conjunto de procedimientos terapéuticos que mediante instrumentos electrónicos mide, procesa y retroalimenta información a un sujeto acerca de su actividad autónoma y neuromuscular tanto normal como anormal.

Dicha información tiene propiedades reforzantes, las cuales son percibidas por el sujeto en forma de señales analógicas o binarias, visuales o auditivas.

De acuerdo a este autor, los objetivos terapéuticos implican ayudar a las personas a desarrollar un mayor conocimiento y control voluntario sobre los procesos fisiológicos que generalmente están fuera de la conciencia, esto se lleva a cabo primero mediante control externo de una señal y posteriormente por medio de la detección de señales psicofisiológicas internas.

De acuerdo a esta definición, se considera a la retroalimentación biológica un conjunto de procedimientos terapéuticos debido a que no se utiliza una modalidad única, sino que se involucran diferentes sitios de colocación de electrodos, formas de dar retroalimentación y procesos de intervención.

Algunos de estos procedimientos implican instrucciones verbales, atención focalizada, entrenamiento de técnicas de relajación, aprendizaje de habilidades motoras y manejo del estrés.

Se utilizan instrumentos electrónicos especializados como una forma externa de dar información respecto a los sistemas internos de retroalimentación. Estos instrumentos permiten medir, procesar y retroalimentar con exactitud a un sujeto con el objeto de proporcionarle información fisiológica significativa.

Esta condición lo lleva a asumir un papel activo en el proceso terapéutico siendo el terapeuta un entrenador que guía la ejecución del paciente por medio de la información relevante que se le proporciona y que tiene propiedades reforzantes ya que desde la perspectiva conductual un sujeto aprende a autorregular sus procesos fisiológicos con la ayuda de la información que recibe debido a que ésta facilita, aumenta y realza el aprendizaje cognoscitivo y fisiológico.

Los procesos somáticos registrados incluyen tanto actividades neuromusculares como viscerales. Para ello se utiliza la retroalimentación continua o analógica y la dicontinua o binaria tanto en la modalidad visual como auditiva.

No obstante, el hecho de estar conectado a un equipo de biorretroalimentación por sí solo no produce cambios, se requiere de la guía de un terapeuta especializado que proporcione al paciente preparación cognoscitiva por medio de instrucciones adecuadas.

Por otra parte, como en cualquier otra forma de terapia, las habilidades del terapeuta de acuerdo a Olson (1995) su personalidad y su atención al paciente afectan el resultado que se obtiene.

Es por ello que el profesional que guía la terapia es parte integral de la intervención siendo el objetivo terapéutico desarrollar autorregulación sobre una actividad fisiológica medida con exactitud que se controla en un primer momento mediante una señal externa debido a que los instrumentos que se utilizan detectan

cambios mínimos en la actividad bioeléctrica que los sistemas sensoriales humanos no pueden detectar ya que un sujeto aprende primero el control de una señal externa y después desarrolla control sobre sus procesos fisiológicos por medio de señales internas, esto constituye la meta mas importante en este proceso, lo cual implica la autorregulación sin retroalimentación externa de los instrumentos, los sujetos aplican lo aprendido en su vida cotidiana logrando identificar las señales internas indeseables y reproduciendo las señales deseables que están asociadas con los cambios fisiológicos aprendidos y reforzados por medio de la información externa.

Un programa efectivo de biorretroalimentación incluye métodos para ayudar a las personas a transferir y generalizar respuestas de autorregulación aprendidas. (Olson, 1995)

3.1 Antecedentes

Los principales modelos teóricos en los que se basa el concepto de biorretroalimentación incluyen el modelo de la teoría del aprendizaje, el modelo cibernético y el modelo de manejo del estrés.

En cuanto a la teoría del aprendizaje se abordan como temas principales el condicionamiento clásico y el instrumental.

De acuerdo al paradigma del condicionamiento clásico un evento fisiológico que es condicionado aparece inicialmente como una respuesta incondicionada, por ejemplo la salivación a un estímulo incondicionado como la comida, subsecuentemente se observa que durante la presentación de un estímulo neutral, por ejemplo una campana, y después de haberse apareado repetidamente con el

estímulo condicionado (comida) se evoca la respuesta inicialmente incondicionada (salivación, que al ser provocada por un estímulo ahora condicionado (campana) se vuelve respuesta condicionada.

Por otra parte, bajo el paradigma del condicionamiento operante, se enfatiza una relación de contingencia entre cambios fisiológicos antecedentes como por ejemplo el incremento de la tasa cardiaca y consecuencias medioambientales programadas experimentalmente como la entrega de comida a un animal hambriento cada vez que incrementa su tasa cardiaca.

Se establece una relación de contingencia porque el estímulo reforzador que puede ser comida o evitación de un choque eléctrico ocurre sólo si la respuesta fisiológica deseada se presenta.

El estímulo reforzador puede ser un reforzador primario como el agua o la comida, en un animal sediento o hambriento, o bien puede ser la información que se proporciona a los pacientes con el objetivo de aprender a controlar ciertas respuestas fisiológicas que son reforzadas en el momento en el que ocurre un cambio en la dirección deseada.

La exposición de las señales fisiológicas registradas por medio de equipo especializado pone al paciente en la posibilidad de poder controlarlas y lograr de esta forma una desensibilización cognoscitiva ante los cambios en dichas señales (Gatchel y Price, 1979).

Es importante resaltar en este sentido el papel del aprendizaje como un cambio en la conducta que se da como resultado directo de la experiencia que involucra la mediación de procesos cognoscitivos tales como el pensamiento, las expectativas,

la visualización, la imaginaria así como la planeación, anticipación y estrategias de solución de problemas (Schwartz y Olson, 1995).

En cuanto al modelo cibernético, éste se considera un modelo homeostático enfocado en el estudio de mecanismos de control y comunicación basados en retroalimentación informadora (Cofer y Apley, 1978). Dentro de este esquema teórico utilizado en diversas disciplinas, la autorregulación juega un papel fundamental ya que permite que una máquina o un organismo como en el caso de los seres humanos controlen su propia ejecución. De acuerdo a ello, según Birk (1973) se explica la eficacia de la biorretroalimentación biológica debido a que cada organismo es un sistema de autorregulación propio de su propia existencia, su estabilidad y su conducta.

De acuerdo a este modelo las señales de biorretroalimentación son fuentes de información que completan un circuito de retroalimentación externa. El control de los procesos fisiológicos ocurre debido a que un sujeto motivado recibe información acerca de ciertas señales en condiciones de reposo y estrés y gracias a ello aprende a regularlas.

Por otra parte, el concepto de estrés y su manejo psicológico son también aspectos teóricos relevantes en el desarrollo de la biorretroalimentación, bajo este enfoque, desde mediados de los años 30's el concepto se hizo muy popular debido a una extensa serie de publicaciones hechas por Hans Selye , quien llevó a cabo un trabajo basado en los conceptos de Claude Bernard y Cannon sobre adaptación y homeostasis (Cofer y Apley, 1978).

Selye considera al estrés como un estado del organismo que viene tras el fracaso de los mecanismos reguladores homeostáticos normales de adaptación. También

hace referencia al "Síndrome general de adaptación" por medio del cual se manifiesta el estado de estrés que incluye tres etapas:

1. Reacción de alarma
2. Etapa de resistencia
3. Etapa de agotamiento

En base a ello, las enfermedades tanto físicas como mentales ocurren debido a un mal funcionamiento de los mecanismos de retroalimentación homeostáticos, el estrés es uno de los mayores efectos de este desbalance homeostático.

Estos trabajos contribuyeron de forma significativa al campo de la medicina conductual resaltándose la importancia del papel del estrés en los trastornos físicos y mentales, lo cual contribuyó a la aplicación de la biorretroalimentación en trastornos relacionados con la respuesta de estrés y su manejo mediante la utilización de diversas estrategias (Schwartz y Olson, 1995).

De acuerdo a este modelo la biorretroalimentación es una de las técnicas no invasivas que comparten con otras la meta de resaltar la habilidad de un sujeto para manejar el estrés y autorregular mecanismos homeostáticos de adaptación (Olson, 1995).

De acuerdo a los modelos teóricos brevemente descritos se considera que dando información apropiada, es posible que un sujeto aprenda a modificar funciones del organismo que se han considerado inaccesibles al control voluntario.

Modalidades de biorretroalimentación

Existen diferentes procedimientos y modalidades de dar información a un sujeto respecto a las condiciones de funcionamiento de su organismo, cada una de ellas

tiene un propósito terapéutico claro y está enfocado en diversas aplicaciones clínicas.

A continuación se describen brevemente las modalidades de biorretroalimentación más utilizadas.

Retroalimentación electromiográfica

Esta modalidad se refiere a la captación de impulsos eléctricos generados por los músculos mediante electrodos colocados en la piel que contienen un gel que se usa como medio de conducción, el impulso eléctrico detectado es amplificado y procesado por el equipo en forma de gráficas, barras, luces, etc. y de un sonido que se relaciona con la magnitud de la señal, esta información que recibe el paciente es utilizada por el terapeuta para dar instrucciones sobre el cambio requerido en la modificación de una función específica (Everly, 1989).

Aunque la detección de la señal electromiográfica se refiere a los músculos estriados que están bajo el control voluntario, existen dificultades cuando la tensión muscular se va incrementando poco a poco y el sujeto no la percibe hasta que se presenta un espasmo, el registro electromiográfico permite al individuo estar conciente de la tensión muscular y de cambios pequeños que podrían ser imperceptibles permitiéndole aprender a relajarlos y evitar el espasmo y el dolor.

Las indicaciones para utilizar esta modalidad de biorretroalimentación están orientadas a :

1. Aprender a relajar un músculo particular; como el masetero en el caso del bruxismo.

2. Ejercitar un músculo afectado; como en el caso de la rehabilitación física y la reeducación muscular
3. Propiciar un estado generalizado de relajación

Retroalimentación de la temperatura periférica

El empleo de esta modalidad de retroalimentación está basado en el hecho de que la temperatura periférica es una función de la vasodilatación y la vasoconstricción.

La medición de la temperatura de las extremidades, es un indicador de la vasoconstricción y debido a que tanto esta como la vasodilatación están controladas por la rama simpática del sistema nervioso autónomo, es posible obtener una medida indirecta de la actividad simpática (Everly, 1989).

En este caso el sensor que se utiliza es un termistor que se coloca en uno de los dedos de la mano del sujeto que está siendo entrenado.

Dicho termistor está conectado a un equipo que transforma la señal eléctrica original en un señal que es amplificada y procesada de un forma entendible para el sujeto proporcionándole así información sobre los cambios en la temperatura periférica.

Las indicaciones para utilizar esta modalidad están orientadas a las funciones circulatorias como en el caso de la enfermedad de Raynaud y otros trastornos vasculares periféricos.

Este tipo de retroalimentación tiene también un papel muy importante en el tratamiento de la respuesta de estrés ya que es un buen indicador del umbral del sistema nervioso autónomo, es por ello que constituye una herramienta

fundamental que se utiliza sola o combinada con otras modalidades, lo cual da mas información tanto al sujeto como al terapeuta.

Retroalimentación de la respuesta electrodérmica

La variación de las características eléctricas de la piel como la conductancia y la resistencia son también indicadores de la actividad simpática.

El objetivo de retroalimentar esta respuesta es reducir los niveles del tono y la reactividad de la rama simpática del sistema nervioso autónomo (Everly, 1989).

Una de sus importantes aplicaciones clínicas es que ayuda a realizar el proceso de desensibilización sistemática en el tratamiento de las fobias y la ansiedad en la terapia conductual.

También se utiliza como una herramienta de exploración en otro tipo de psicoterapias ya que pueden mostrarse al paciente gráficamente los tópicos o áreas mas significativas de su relato con el terapeuta y utilizar esta información como una especie de "lenguaje corporal" que ayuda en el proceso de interpretación (Everly, 1989).

Retroalimentación electroencefalográfica

Esta modalidad de biorretroalimentación se refiere al registro y retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral. La detección de las señales eléctricas del sistema nervioso autónomo se remonta a 1848 cuando investigadores como Dubois-Reymond reportaron que éstas aparecían como marcadores del impulso nervioso lo cual reveló que la conducción periférica involucraba la presencia de impulsos eléctricos que podían ser medidos.

Con base a estos hallazgos, Caton (1845) propuso un modelo similar para la actividad de ondas cerebrales en estudios con monos y conejos, posteriormente Hans Berger (1929) publicó un artículo en donde describía un patrón de actividad eléctrica oscilatoria registrada en un ser humano. Estas observaciones llevaron a pensar que si la técnica de Berger (conocida como electroencefalograma) podía ser usada para medir y definir marcadores biológicos correspondientes a la conducta humana podría convertirse en una herramienta útil tanto de diagnóstico como de tratamiento que permitiría objetivizar el impacto de las intervenciones clínicas (Cantor, 1999).

Durante los años 30's y 40's el electroencefalograma se convirtió en un tema de gran interés tanto para los neurólogos como para los psiquiatras ya que cada vez se hizo mas evidente que esta técnica era una herramienta que podía ser usada para la confirmación de diversos trastornos del sistema nervioso tales como la epilepsia al comparase patrones de actividad cerebral clínicos y normales.

El registro que se obtiene por este medio está conformado por la suma de billones de potenciales de acción de neuronas individuales. Los ciclos ritmicos que se observan son el resultado de la actividad neuronal entre el tálamo y la corteza cerebral.

Para llevar a cabo dicho registro se utiliza una forma convencional de colocación de electrodos que se conoce como sistema internacional 10-20 y fue sugerido por Jasper en 1958 como lo menciona Cantor. El término 10-20 se refiere a la colocación de electrodos 10 y 20 % de la distancia total entre diferentes localizaciones del cráneo.

Por otra parte, los hallazgos en cuanto a la cuantificación electroencefalográfica han continuado apoyando la idea original de Berger respecto a que una actividad eléctrica cerebral anormal refleja psicopatología. Esto se relaciona con la psicofarmacología al observarse que modificando el funcionamiento neurofisiológico por medio del uso de medicamentos se pueden cambiar ciertas conductas (Budzynski, 1999).

A continuación se describen los ritmos cerebrales y su utilización en la neuroretroalimentación.

Ritmo Alfa: Se presenta en un rango de frecuencia de entre 8 y 12 ciclos por segundo y una gran amplitud. Está relacionado con estados de relajación, serenidad, atención pasiva y calma.

Se observa que se incrementa en situaciones en las que el sujeto deja de poner atención a estímulos cognoscitivos, emocionales o somáticos que lo bloquean (Laibow, 1999).

Ritmo teta: Se presenta con una frecuencia de entre 3 y 7 ciclos por segundo y una amplitud de 20 o menos microvoltios.

Se relaciona con la presencia de imágenes arquetípicas, creatividad, surgimiento de recuerdos reprimidos y recuerdos infantiles en forma de ensoñaciones como en los trances hipnóticos. También se asocia a sensaciones de paz, calma, relajación y aparece cuando se está a punto de quedarse dormido.

Se utiliza en los protocolos alfa/teta, y sus principales aplicaciones clínicas están relacionadas con el manejo de adicciones, síndrome de estrés post-traumático (Peniston y Kulkosky, 1989), trastornos de la alimentación, ansiedad y síndrome pre-menstrual junto con intervenciones psicoterapéuticas.

Ritmo Beta bajo

Se presenta con una frecuencia de 15 a 18 ciclos por segundo con baja amplitud y es característico de un estado de atención y alertamiento.

Está asociado con procesos cognoscitivos superiores, resolución de problemas y concentración (Laibow, 1999).

Ritmo Beta rápido

Se relaciona con estados de alertamiento fisiológico y respuestas de estrés. Se encuentra incrementado en estados de pánico, ansiedad, miedo, dolor crónico e irritabilidad. Al disminuirlo mediante el entrenamiento dichas condiciones mejoran (Laibow 1999)

Se emplea asimismo en el entrenamiento para atletas o deportistas de alto rendimiento o en sujetos que requieren alcanzar un óptimo rendimiento en sus actividades como ejecutivos por ejemplo.

Ritmo Sensoriomotor

Se presenta con una frecuencia de entre 13 y 15 ciclos por segundo. Se relaciona con estados de atención focalizada y relajación muscular.

La retroalimentación de este ritmo se ha utilizado en el manejo de la epilepsia, el déficit de atención, la hiperactividad e impulsividad, trastornos del estado de ánimo como ansiedad, pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, miedo, migraña y trastornos relacionados con el estrés (Laibow, 1999).

El objetivo terapéutico de la neuroretroalimentación es la estabilización de la actividad eléctrica cerebral con el subsiguiente impacto en la bioquímica del sistema nervioso central

3.2 Aplicaciones clínicas

La biorretroalimentación es útil en el tratamiento de muchos padecimientos ya que se considera como una terapia no invasiva que puede ser utilizada en la modificación de patrones psicofisiológicos específicos (Schwartz ,1995).

Las aplicaciones clínicas en este campo están enmarcadas dentro de las diferentes modalidades de retroalimentación que se mencionan con anterioridad.

Actividad Muscular

Cefalea tensional

La aplicación de la biorretroalimentación a este tipo de padecimiento ha estado basada en la suposición de que los dolores de cabeza están asociados a una disfunción muscular específica que involucra los músculos de las áreas frontal y

occipital de la cabeza aunque también se incluyen músculos del cuello y trapecios (Yates, 1980).

En base a ello, el entrenamiento con esta técnica ha estado enfocado principalmente a la reducción de la actividad de los músculos frontales y occipitales en estado de reposo, asumiéndose que de esta forma existirá una importante reducción en la frecuencia e intensidad de las cefaleas.

Los primeros estudios llevados a cabo por Budzynski, Stoyva y Adler, 1970; Budzinski, y Stoyva, 1973; Budzynski, Stoyva, Adler y Mullanoy, 1973), demostraron claramente los efectos benéficos de la biorretroalimentación en la reducción de las cefaleas tensionales.

Efectos colaterales benéficos del manejo de las cefaleas con retroalimentación electromiográfica implicaron una disminución importante en el consumo de analgésicos y mejoría en síntomas de depresión, ansiedad e insomnio (Yates, 1980).

De acuerdo a los datos recabados en 30 años de investigación, se ha utilizado esta técnica exitosamente en el manejo de las cefaleas tensionales en conjunto con el entrenamiento en relajación así como dentro de un contexto más amplio de terapia conductual y programas de manejo del estrés (Schwartz, 1995).

Trastornos mandibulares

La aplicación exitosa de la biorretroalimentación en estos padecimientos está ampliamente fundamentada y se han conjuntado en su estudio tanto los aspectos

psicológicos como fisiológicos que contribuyen a la presencia de la disfunción y el dolor temporomandibulares.

Dichos trastornos se presentan acompañados de dolor facial, de cuello y cabeza así como de la presencia de factores emocionales y psicológicos que juegan un papel esencial en la etiología, mantenimiento y tratamiento de los mismos.

Las primeras investigaciones de biorretroalimentación con el bruxismo y el síndrome dolor-disfunción temporomandibular fueron llevados a cabo por Budzynski y Stoyva (1973) quienes desarrollaron una técnica de relajación que proporcionaba al sujeto retroalimentación visual o auditiva inmediata acerca de la actividad del músculo masetero.

Se observó que los sujetos que habían recibido retroalimentación para disminuir la actividad de dicho músculo en estado de reposo favoreció la disminución del dolor y la tensión en la zona temporomandibular liberando a los pacientes de los síntomas que padecían inicialmente, por lo cual se recomendó en nuevas investigaciones.

Los estudios realizados hasta la fecha muestran que la biorretroalimentación es efectiva en el tratamiento de estos problemas porque ayuda al paciente a disminuir la actividad muscular facial y decrementa los autoinformes de dolor.

Una hipótesis alternativa sugiere que la retroalimentación es efectiva en estos padecimientos porque ayuda a los pacientes a lograr un nivel de relajación general y nuevas habilidades y estrategias de afrontamiento. En muchos de los estudios llevados a cabo en este rubro se utiliza conjuntamente el entrenamiento en relajación y estrategias cognoscitivas y de manejo de estrés (Gevirtz, Glaros, Hopper y Schwartz 1995).

Por otra parte, la biorretroalimentación permite a los sujetos con problemas mandibulares incrementar su conciencia respecto a la tensión muscular en esa zona y estar alerta de los momentos en los que aprietan los dientes y tensan los músculos de la masticación.

De acuerdo a Dalen, K. Ellertsen B; Espelid, I. Gronningsaete, A.G (1986) este solo hecho es suficiente para producir los cambios deseados.

Enfermedad de Raynaud

Este padecimiento se caracteriza por la aparición de ataques episódicos en los que se presenta espasmo de las arteriolas y las pequeñas arterias en los dedos de los pies y las manos.

Estos ataques se caracterizan por cambios en la coloración de la piel que incluyen una primera fase de palidez, otra de cianosis en la que se observa un color azulado y finalmente otra de enrojecimiento o rubor de los dedos.

La duración de estos periodos de espasmo varía desde varios minutos hasta horas.

La exposición al frío predispone la aparición de los mismos, sin embargo se ha observado que los factores emocionales juegan asimismo un papel importante en su aparición.

En cuanto al tratamiento con biorretroalimentación, se ha utilizado la modalidad de retroalimentación de la temperatura periférica como una forma de autorregulación entrenándose a los pacientes para lograr calentar las manos bajo condiciones de frío.

Freedman (1991) en una revisión acerca de esta modalidad de retroalimentación concluyen que este procedimiento es superior a otras terapias de autorregulación

fisiológica que están enfocadas únicamente a la creación de un estado de bajo alertamiento general.

Hipertensión esencial

Este padecimiento se caracteriza por la elevación sostenida de las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica o ambas.

El término esencial se refiere a la etiología desconocida de la elevación en las cifras de la tensión arterial.

La utilidad de la biorretroalimentación en conjunto con el entrenamiento en técnicas de relajación ha sido ampliamente estudiado y se considera que debe ser implementado en todo manejo con o sin fármacos dentro de una aproximación de tratamiento bioconductual (Mc. Grady, Olson, Kroon 1995).

El manejo de este padecimiento con retroalimentación biológica incluye el registro de la temperatura de las manos, la tensión arterial, la respuesta electromiográfica y la respuesta electrodérmica.

Resultados de diversas investigaciones que aparecen citadas por Yates (1980) y Mc.Grady et al (1995) muestran que la biorretroalimentación en sus diferentes modalidades combinada con técnicas de relajación y programas de manejo del estrés son altamente efectivas para el control de la hipertensión esencial.

Retroalimentación de ondas cerebrales

La retroalimentación de diferentes ritmos cerebrales ha cobrado cada vez mas importancia en las aplicaciones clínicas de la biorretroalimentación.

El estudio del control voluntario de las ondas cerebrales tuvo sus inicios en los trabajos pioneros de los años 60's cuando aparecieron los primeros reportes de la relación entre la producción del ritmo alfa y su asociación con un estado de relajación en estado de vigilia en reposo (Budzynski, 1999).

De acuerdo a las investigaciones de Kamiya a principios de los años 60's se hipotetizó que el entrenamiento en el control del ritmo alfa podía ser utilizado en el manejo de la ansiedad (Yates, 1980).

Se llevaron a cabo numerosas investigaciones utilizando esta modalidad de retroalimentación conjuntamente con otras estrategias conductuales como la desensibilización sistemática en pacientes fóbicos.

Posteriormente, en años recientes, el desarrollo de la tecnología en la cuantificación de las señales electroencefalográficas y el refinamiento de los protocolos de intervención han permitido que las aplicaciones clínicas en esta área se vayan expandiendo cada vez más.

Algunas de las principales aplicaciones clínicas en esta modalidad son las siguientes:

Trastorno por déficit de atención

Este trastorno se presenta junto con otros problemas de conducta y aprendizaje de tres formas:

- a) Como un problema de inatención
- b) Como un problema de hiperactividad e impulsividad
- c) Como un problema que combina la inatención y la hiperactividad

Para este padecimiento existen protocolos de intervención que fueron diseñados inicialmente por Lubar (1976,1977) desde los años 70's para el tratamiento de problemas de atención, aprendizaje e hiperactividad.

En términos generales este entrenamiento va dirigido al incremento de los ritmos beta y sensoriomotor asociados con procesos de atención y concentración y relajación muscular.

La retroalimentación en el incremento de dichos ritmos se da al mismo tiempo que se retroalimenta la inhibición del ritmo teta y el ritmo alfa en zonas centrales y frontales del cerebro, ya que el incremento de dicho ritmo en estas zonas está presente en problemas de inatención, hiperactividad, depresión y trastorno obsesivo-compulsivo (Lubar, 1995).

De acuerdo a investigaciones realizadas por Lubar y Shouse, (1976), Lubar y Shouse, (1977) y Lubar, (1991) existe evidencia suficiente que apoya el empleo de esta técnica como una forma de autorregulación del sistema nervioso central.

Trastorno de estrés post-traumático y adicciones

En este tipo de padecimientos se ha utilizado con éxito el protocolo de intervención de Peniston y Kulkosky (1989) quienes trabajaron con veteranos de la guerra de Vietnam inicialmente para manejo de alcoholismo y posteriormente para estrés post-traumático.

Este protocolo combina el entrenamiento en relajación y el control de la vasodilatación periférica con el entrenamiento en imaginaria y la inducción por

estos métodos de estados de conciencia que producen abreacciones y que están relacionados con el incremento de los ritmos alfa y teta.

Peniston y Kulkosky encontraron que después de 15 sesiones de 30 minutos de entrenamiento en los ritmos cerebrales alfa y teta los sujetos alcohólicos pudieron lograr abstinencia y disminuir la presencia de Beta endorfinas así como la autovaloración de síntomas de depresión de acuerdo al Inventario de Beck.

Estos resultados se mantuvieron después de 13 meses de seguimiento (Peniston y Kulkosky, 1989). Posteriormente en 1993 este protocolo de entrenamiento fue utilizado para el tratamiento del síndrome de estrés post-traumático con pacientes que habían estado en la guerra de Vietnam y que presentaban alcoholismo.

Se observó en estas investigaciones que el entrenamiento en alfa y teta produjo incrementos significativos en el porcentaje de sincronización de estos ritmos en el lóbulo parieto-occipital, lo cual favoreció que los sujetos tuvieran "abreacciones" en el momento de cruce entre el incremento de alfa y el de teta.

Este patrón característico se considera como "una ventana que abre la posibilidad de tener acceso a material inconsciente y reprimido dentro de un estado de "ensoñación" lo cual ayuda a optimizar las imágenes hipnagógicas (Peniston y Kulkosky, 1993).

Epilepsia

En cuanto al manejo de este trastorno, se ha utilizado la retroalimentación del ritmo sensoriomotor que fue estudiado inicialmente por Sterman, McDonald, y Stone, (1972), Sterman (1977) y Sterman, (1982).

De acuerdo a este autor se considera a este ritmo como un modelo de "compuerta inhibitoria" de la regulación sensoriomotora. Además, observó que cuando sus animales de experimentación (gatos) estaban relajados, con marcada reducción de movimientos, existía un elevado incremento en la actividad de este ritmo.

De esta forma los entrenó para que asumieran posturas de poco movimiento y pudieran producir este ritmo.

A partir de estos hallazgos se han llevado a cabo investigaciones y protocolos de intervención con la utilización de este ritmo como una forma de retroalimentación electroencefalográfica. En el caso de la epilepsia se busca lograr el control de las crisis mediante la autorregulación del ritmo sensoriomotor lo cual ha arrojado resultados positivos aunque se requiere de mas investigaciones en esta área.

3.3 Manejo de los trastornos de ansiedad con biorretroalimentación

Las primeras investigaciones relacionadas con el uso de la biorretroalimentación en el tratamiento de la ansiedad incluían la relajación muscular progresiva asistida por biorretroalimentación electromiográfica del músculo frontal (Yates, 1980).

Este procedimiento estaba sustentado en la tesis de que la relajación muscular tendría consecuencias benéficas sobre otros sistemas corporales y en la observación de que los pacientes ansiosos presentan niveles basales de actividad muscular elevados aun en estado de reposo (Stoyva, 1979).

En un estudio llevado a cabo por Townsend (1975) se compararon dos tipos de tratamiento con pacientes ansiosos crónicos. Un procedimiento consistía en el entrenamiento en relajación muscular y retroalimentación del músculo frontal y el otro en incluir a los pacientes en un programa de psicoterapia grupal.

Los resultados mostraron que los pacientes que fueron entrenados en relajación muscular y retroalimentación electromiográfica mostraron un decremento significativo de la actividad del músculo frontal, así como disminución de la ansiedad rasgo evaluada mediante el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado y cambios en cuanto a la mejoría general del estado de ánimo, estos resultados no se observaron en el grupo de pacientes que participaron en el programa de psicoterapia grupal.

Investigaciones posteriores similares referidas por Yates (1980) y Basmajian (1979) arrojaron datos respecto a la utilidad del entrenamiento en relajación asistido por biorretroalimentación en los trastornos de ansiedad, incluyendo asimismo otro tipo de intervenciones terapéuticas de gran utilidad como el entrenamiento asertivo, la desensibilización sistemática y el modelamiento entre otras.

El objetivo de la terapia de acuerdo a Stoyva (1979) debe estar orientado a que el paciente no solo aprenda a relajarse sino a reestructurar sus patrones maladaptativos de afrontamiento.

Por otra parte Barlow, Cohen, Waddel, Vermilea, Kiosko, Blanchard y DiNardo (1984) compararon un grupo de pacientes control en lista de espera con otro grupo de 11 pacientes diagnosticados con trastorno de pánico y otro de 9 pacientes con trastorno de ansiedad generalizada.

Los pacientes de los grupos experimentales recibieron un tratamiento que combinaba el entrenamiento en relajación muscular progresiva durante 12 sesiones, posteriormente entrenamiento con retroalimentación electromiográfica durante 8 sesiones de 30 minutos y finalmente 12 sesiones de terapia

cognoscitiva, los resultados obtenidos en este paquete de intervenciones mostraron efectos favorables significativos tanto en las mediciones electromiográficas como en los autoinformes de los pacientes.

En una revisión acerca de la literatura en cuanto al manejo cognoscitivo conductual del trastorno de pánico, Öst (1990), menciona los siguientes hallazgos:

- a) Que la biorretroalimentación electromiográfica fue superior al empleo de la meditación; según un estudio realizado por Lehrer (1978).
- b) Es tan efectiva como la meditación; de acuerdo a Raskin, Bali y Poeko, (1980).
- c) y es tan buena como la terapia cognoscitiva; de acuerdo a Craske y Barlow (1987).

El tratamiento del trastorno de pánico con biorretroalimentación ha sido utilizado también a través del manejo de la hiperventilación ya que ésta representa un síntoma importante que se encuentra presente en este padecimiento.

De acuerdo a Ley (1985,1987,1988,1989, 1991, 1994) la hiperventilación juega un papel central en las crisis de ansiedad. Este autor rechaza las hipótesis cognoscitiva de Clark considerando que la disnea y la taquicardia son los síntomas que experimentan los pacientes con pánico y que el miedo resultante es la percepción de una disnea incontrolable. También argumenta que otras quejas somáticas como el mareo son consecuencia de una hipocapnia hiperventilatoria, por lo cual los pensamientos catastróficos serían la consecuencia de la hipoxia cerebral inducida por la hiperventilación.

Sin embargo, como se refiere en la revisión de la literatura respecto a las intervenciones con técnicas cognoscitivas y conductuales, tanto los procesos de

pensamiento como las emociones y conductas que se presentan en este trastorno se pueden abordar clínicamente con éxito mediante el manejo de diversas estrategias encaminadas a enseñar al paciente una nueva forma de afrontamiento a sus síntomas.

Por otra parte, el manejo con biorretroalimentación no es fácilmente accesible a Instituciones de Salud Pública debido al costo que representa el equipo, por lo cual el trabajo más extensamente realizado en el tratamiento del pánico es la combinación de técnicas cognoscitivas conductuales y de relajación.

La respuesta de ansiedad ha sido uno de los principales focos de atención por medio de esta técnica. Los cambios fisiológicos que la acompañan están caracterizados por un incremento de epinefrina y norepinefrina en el sistema circulatorio.

El entrenamiento en biorretroalimentación enseña a los sujetos una forma diferente de manejar la sintomatología de la ansiedad, y los procedimientos que se llevan a cabo incluyen diferentes modalidades de retroalimentación para enseñar a un sujeto a relajarse. Dichas modalidades incluyen retroalimentación electromiográfica, de temperatura periférica, de sudoración de las manos y de actividad electroencefalográfica, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, etc.

Por ejemplo la retroalimentación electromiográfica se utiliza para entrenar a los pacientes en relajación muscular profunda la cual al asociarse con situaciones altamente estresantes que generalmente producen ansiedad, permite formar una nueva asociación que conduce a la desensibilización de dichos eventos.

Las primeras investigaciones relacionadas con el uso de la biorretroalimentación en el tratamiento de la ansiedad incluían la relajación muscular progresiva

propuesta por Jacobson en combinación con retroalimentación electromiográfica del músculo frontal basándose en la tesis de que la relajación muscular tendría consecuencias benéficas sobre otros sistemas corporales y en la frecuente observación de que los pacientes ansiosos presentan niveles basales de actividad electromiográfica altos en estado de reposo (Basmajian, 1979).

Las primeras observaciones clínicas al respecto mostraron que es muy importante que los pacientes ansiosos aprendan a manejar la respuesta de relajación a través de la retroalimentación ya que ésta les permite aprender mejor dicha respuesta con lo cual se pueden implementar posteriormente otras intervenciones clínicas tales como el entrenamiento en asertividad, la desensibilización sistemática, el modelamiento y la representación de papeles (Stoyva, 1979).

En el tratamiento del trastorno de pánico la biorretroalimentación es una de las técnicas indicadas sin embargo no se han realizado investigaciones en las cuales se maneje una aproximación de registro multimodal en la que se dé al paciente información sobre varias respuestas fisiológicas como un patrón y no sólo una de ellas.

Por otra parte, la neuroretroalimentación es uno de los tratamientos de elección en el campo de la biorretroalimentación ya que se parte del principio de que la regulación del sistema nervioso central conducirá a cambios importantes en toda la fisiología del sujeto.

Específicamente en cuanto al manejo de la ansiedad se han llevado a cabo desde los años 60 numerosas investigaciones con el ritmo alfa que fue registrado originalmente en un ser humano en el año de 1929 demostrándose que puede

incrementarse en estados de relajación y quietud con ojos cerrados (Gatchel y Price, 1979).

El entrenamiento en este ritmo fue originalmente reportado por Kamiya (1969) Las investigaciones estaban esencialmente dirigidas hacia el entendimiento de la experiencia subjetiva asociada con esta actividad electroencefalográfica.

Cuando se retroalimentaba este ritmo y se les pedía a los sujetos que lo incrementaran, reportaban sensaciones de relajación en estado de alerta, atención pasiva y tranquilidad mental. Posteriormente estos reportes subjetivos fueron etiquetados con el término "estado alfa". Estos reportes fueron similares a los reportados con el entrenamiento autogénico y la meditación.

Desde el punto de vista clínico, se observó que el incremento del ritmo alfa con las sensaciones de relajación asociadas son incompatibles con estados de dolor, ansiedad y depresión Gatchel y Price (1979).

En general y después de una revisión del tratamiento de Pánico con biorretroalimentación, parece ser que en un futuro próximo el tratamiento de elección será el entrenamiento de ondas cerebrales combinado con técnicas de relajación.

3.4 Importancia de un protocolo de intervención cognoscitivo-conductual asistido por biorretroalimentación para el trastorno de Pánico.

Tomando en cuenta el modelo sistémico de Everly (1989) un evento estresor como la sintomatología de las crisis de pánico en las cuales se presentan sudoración, palpitaciones, sensación de falta de aire; mareo, despersonalización,

etc., es interpretado por quien lo padece como un evento catastrófico (Evaluación Cognitiva), esta evaluación conduce al sujeto a una emoción de miedo (integración afectiva) que hace que se disparen mecanismos neurológicos que llevan a la presencia de nuevas crisis, conduciendo al sujeto a conductas evitativas y a una permanente alteración fisiológica que se convertiría no sólo en un órgano blanco sino en un patrón fisiológico blanco que al no contar con estrategias de afrontamiento efectivas llevaría a la cronicidad del padecimiento.

Es por ello que la presencia de crisis de ansiedad con su etiología tanto biogénica como psicosocial requiere de un tratamiento integral que implique el manejo de los siguientes elementos:

a) Reestructuración Cognoscitiva que permita al sujeto modificar la interpretación de su sintomatología para no verla como una situación de amenaza a su integridad física y mental.

a) Exposición interoceptiva por medio de retroalimentación multimodal que permita al sujeto hacerse consciente de su patrón de respuesta fisiológico, lo cual pretende inhibir la activación del "patrón blanco" en el Trastorno de Pánico ya que no es sólo una respuesta específica la que se ve alterada. Además una intervención de este tipo permite retroalimentar la respuesta o respuestas que para cada sujeto sean más amenazantes durante las crisis.

b) Entrenamiento en técnicas de relajación.

La biorretroalimentación como técnica terapéutica presenta muchas ventajas:

1.- Da acceso al paciente a paradigmas de aprendizaje que involucran funciones fisiológicas que no son comúnmente accesibles a la conciencia.

2.-Puede utilizarse como una técnica que modifique directamente la respuesta de estrés (o de crisis de ansiedad) a través de la respuesta de relajación y/o a través de la alteración de la actividad de una determinada respuesta fisiológica.

3.-Uno de los aspectos más importantes de la biorretroalimentación como técnica terapéutica es la creación de la percepción de "Auto-eficacia" en los pacientes.

(Crisswell, 1995).

En conclusión, además de la propuesta recién descrita, tal como ya se mencionó, parece ser que en un futuro próximo el tratamiento de elección para los ataques de pánico será el entrenamiento de ondas cerebrales además del entrenamiento en relajación con biorretroalimentación.

Por lo anterior, en el siguiente capítulo se hace una revisión acerca de las técnicas de relajación.

TÉCNICAS DE RELAJACION

4.1 Respiración diafragmática

De acuerdo a Everly (1989) el control voluntario de los patrones de respiración es quizá la técnica de reducción de estrés mas antiguamente conocida. Se ha utilizado a lo largo de la historia como una forma de reducción de la ansiedad y promover un estado generalizado de relajación.

Los orígenes de la utilización de esta técnica para producir relajación se encuentran en la tradición hindú del Hatha Yoga la cual está basada en varios patrones de respiración llamados pranayama que significa control de la respiración.

Aunque los mecanismos involucrados en la reducción del estrés por esta vía pueden diferir de técnica a técnica un aspecto terapéutico general es la habilidad de la respiración diafragmática para inducir un estado trofotrópico¹ temporal ya que los patrones inadecuados de respiración por sí solos provocan o exacerbaban las crisis de ansiedad.

De acuerdo a Harvey (1978) la respiración diafragmática estimula el plexo solar y el nervio vago derecho de tal manera que inerva a la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo facilitando la relajación.

Hymes (1980) considera que el funcionamiento autónomo puede ser modificado voluntariamente hacia la calma ejercitando el control voluntario de la respiración lo cual trae como consecuencia la reducción del dolor y la ansiedad.

¹ Este estado se deriva del Sistema Trofotrópico responsable de la regulación de las funciones vegetativas tales como la digestión, la relajación, el sueño etc. Durante este estado se experimentan diversas respuestas físicas y mentales tales como la vasodilatación, constricción de la pupila, decremento de la respuesta cardiaca y presión arterial y sincronización de los patrones electroencefalográficos.

El objetivo terapéutico de la utilización de esta estrategia en el manejo del paciente con trastorno de pánico es que éste pueda alterar deliberadamente y de manera no invasiva su patrón de respiración para favorecer un estado de relajación.

Hymes (1980) concluyó que el control de la respiración puede ser una clave importante para suavizar y balancear el funcionamiento del sistema nervioso autónomo lo cual contribuye tanto a la salud mental como física.

4.2 Relajación muscular progresiva

Las investigaciones llevadas a cabo por Edmund Jacobson (1938) lo llevaron a concluir que la tensión de los músculos estriados representaba la contracción de las fibras musculares. Posteriormente consideró que la tensión muscular jugaba un papel importante en los estados de ansiedad, enseñando a sus pacientes a reducir la tensión muscular Jacobson reportó éxito en cuanto a la reducción de los reportes subjetivos de ansiedad.

La relajación muscular está compuesta de una serie de ejercicios en los cuales el sujeto tensa y después relaja ciertos músculos de forma ordenada y predeterminada.

4.3 Relajación autogénica

Esta estrategia fue desarrollada por Schultz (1960); en Alemania en los años 20's. Es un procedimiento de autoinducción que consiste en una serie de ejercicios que están diseñados para producir una serie de sensaciones corporales asociadas con estados de relajación.

Se basa en la evocación de diferentes sensaciones corporales tales como la sensación de calor en las extremidades, la regulación cardiaca, concentración en la respiración y sensación de pesadez en el cuerpo.

4.4 Imaginería

La imaginería implica el uso de la mente para crear una imagen mental aparte de los estímulos externos sensoriales.

Esta técnica combinada con biorretroalimentación puede ser utilizada en varias formas con el objetivo de impactar tanto en la función cerebral como corporal.

Se utiliza para producir estados de relajación que estén asociados a situaciones placenteras, o bien para inducir cambios corporales tales como el incremento en la temperatura, la relajación muscular, etc. (Crisswell, 1995).

Debido a que no existen en la literatura reciente investigaciones realizadas con la combinación de biorretroalimentación multimodal y tratamiento farmacológico para el Trastorno de Pánico y debido a la amplia evidencia experimental que apoya la apertura de nuevas líneas de investigación en el Tratamiento de dicho trastorno se propone la siguiente investigación.

METODO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a la evidencia experimental que apoya la utilización de técnicas cognoscitivas y conductuales en el tratamiento del trastorno de pánico (Beck y Zebb, 1994; Brown y Barlow, 1995; Blanes y Raven, 1995; Westling y Öst.,1995; Ballenger, 1993; Craske Maidenberg y Bystnistky, 1995; Margraf, Barlow, Clark y Telch1993; Mc Nally, 1995; Bruce, Spiegel Gregg Nuzzarello 1995; Moras y Craske, 1990; Ollendick, 1995) se plantea la utilización de un modelo de intervención cognitivo conductual asistido por biorretroalimentación multimodal para el manejo del paciente con pánico. Dado que las evidencias experimentales antes mencionadas aplican la técnica conductual de exposición interoceptiva a través del manejo de sensaciones corporales provocadas por diferentes actividades (como hacer ejercicio) y no por medio de la biorretroalimentación multimodal, se considera que este ingrediente en el manejo cognoscitivo conductual será una aportación relevante para el campo de la investigación clínica del trastorno de pánico.

Se espera que en este caso el autocontrol se lleve a cabo a través de un proceso de aprendizaje durante el cual los síntomas físicos, los pensamientos catastróficos y la preocupación constante por tener una crisis de pánico, sirvan para los pacientes como estímulos discriminativos que les permitan responder con la aplicación de las técnicas aprendidas durante su tratamiento obteniendo como reforzamiento el decremento significativo en la intensidad y frecuencia de los síntomas del Trastorno de Pánico.

Asimismo, los cambios y diferencias que se encuentren en base a los autoinformes de los pacientes respecto a ansiedad anticipatoria (factor cognitivo), crisis de ansiedad (factor fisiológico) y conductas evitativas (factor conductual) con respecto a la comparación del tratamiento farmacológico y el psicológico, tendrá implicaciones de predicción y control ya que de acuerdo a la bibliografía respecto a trabajos de investigación referentes al tratamiento del Trastorno de Pánico con intervenciones farmacológicas, cognitivo conductuales y la combinación de ambos (Van Balkom, Bakker, Spinhoven, 1997).

OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

De acuerdo a lo expresado en el párrafo anterior el objetivo de este estudio es evaluar la eficacia del modelo de intervención psicofisiológico y conductual en la frecuencia e intensidad de los síntomas de:

- a) Crisis de Ansiedad
- b) Ansiedad Anticipatoria
- c) Evitación fóbica

Con el objeto de aportar datos respecto a la relación entre el tipo y frecuencia de las intervenciones terapéuticas, el uso combinado de la farmacoterapia y la terapia conductual y los mecanismos de acción de diversos componentes (fisiológico, cognitivo y conductual) del tratamiento.

Sujetos

Criterios de inclusión:

Participaron en esta investigación 35 sujetos de ambos sexos de edades entre 18 y 50 años quienes cumplieron los criterios diagnósticos del D.S.M IV para Trastorno de Ansiedad con y sin Agorafobia en Eje 1.

Ninguno de ellos había recibido anteriormente tratamiento psicoterapéutico.

Tipo de investigación

Se trata de una investigación experimental, exploratoria de medidas repetidas con grupo control.

Para probar la eficacia del modelo de intervención psicofisiológico y conductual propuesto sobre el decremento en la intensidad y frecuencia de los síntomas del Trastorno de Pánico, se diseñó esta investigación de manera que permitiera observar cambios no solamente en la sintomatología de ansiedad sino en las siguientes medidas psicofisiológicas:

- a) Nivel de actividad en reposo de los músculos extensor del antebrazo y frontal (medidas obtenidas en microvoltios).
- b) Nivel de sudoración de las manos (Cambio en el nivel de conductancia de la piel S.C.L).
- c) Temperatura de las manos (Medida obtenida en grados Fahrenheit)
- d) Autoinformes de la frecuencia, duración e intensidad de las crisis de pánico, pensamientos de ansiedad anticipatoria y conductas de evitación.

Variables

Variable Independiente:

Tipo de Tratamiento.- Tratamiento Farmacológico que consistió en la administración de imipramina.

Tratamiento combinado que incluyó el manejo farmacológico combinado con 8 sesiones de entrenamiento en relajación asistidas por biorretroalimentación.

Variable Dependiente:

Medidas psicofisiológicas y conductuales. (Cambios en las medidas de actividad electromiográfica, temperatura periférica, nivel de conductancia de la piel, así como modificaciones en la intensidad y frecuencia de los síntomas de:

- a) Ansiedad Anticipatoria
- b) Crisis de Pánico
- c) Conductas evitativas

Materiales e Instrumentos

Equipo de biorretroalimentación J&J 1-330 de cuatro canales con un "software" "unicomp" para windows, una computadora con procesador Pentium 120 grabadora portátil, cintas con instrucciones de relajación.

Electrodos Pediátricos para llevar a cabo los registros de respuestas electromiográficas, electrodos de registro de sudoración de las manos y termistor.

Algodón

Alcohol

Pasta conductora

Formatos de autoinformes de los pacientes

Inventario de Depresión de Beck.- Este inventario fue elaborado a partir de observaciones clínicas respecto a las actitudes y síntomas presentados frecuentemente por pacientes psiquiátricos deprimidos y de manera poco frecuente por pacientes no deprimidos y población normal (Beck, Steer y Garbin, 1988).

Ha sido uno de los instrumentos más ampliamente utilizados para evaluar la intensidad de la depresión.

Las observaciones clínicas que sirvieron de base para la creación de este instrumento fueron consolidadas sistemáticamente en 21 síntomas y actitudes que pueden calificarse de 0 a 3 en términos de intensidad.

Actualmente en México se cuenta con datos estandarizados por lo cual se considera un instrumento confiable para su utilización en esta investigación (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena y Varela, 1998).

Inventario de Ansiedad de Beck.- El inventario de ansiedad de Beck es una escala de 21 reactivos que mide la intensidad de síntomas ansiosos en jóvenes y adultos. Consiste en 21 afirmaciones descriptivas de ansiedad las cuales están clasificadas en una escala de 4 puntos con la siguiente correspondencia:

- a) "Para nada" (0 puntos)
- b) "Un poco" (1 punto)

c) "Moderadamente" (2 puntos)

d) "Severamente" (3 puntos)

Los reactivos incluyen diferentes síntomas físicos y psicológicos de la ansiedad.

En México, se cuenta con una versión en español del instrumento que cumple con los criterios de confiabilidad y validez requeridos para utilizarse con nuestra población (Robles, Varela, Jurado y Paez ,2001).

Cuestionario de Ataques de Pánico.- Este instrumento fue desarrollado por Norton y colaboradores en 1986 con el fin de identificar sujetos que no perteneciendo a la población clínica, han presentado crisis de ansiedad.

Incluye diferentes secciones que recaban información previa a las crisis de pánico así como de la frecuencia e intensidad de las mismas.-Es un instrumento ampliamente utilizado en las investigaciones sobre trastorno de pánico (Ehlers, Margraf, Roth, Taylor, y Birbaumer (1988), Brown y Cash, (1989); Norton y Dorward 1986, Wilson., Sandler., Asmundson., Ediger, Larsen, Walker R.J. (1992) Se cuenta con una versión estandarizada para la población mexicana (Jurado, inédito).

Inventario de Sensibilidad a la ansiedad (ASI).- Este inventario evalúa la creencia de los sujetos respecto a que la experiencia de la ansiedad tiene implicaciones catastróficas.

La sensibilidad a la ansiedad es una variable individual e incrementa la atención hacia las señales fisiológicas, la preocupación respecto a la posibilidad de ponerse nervioso en ciertas situaciones y la motivación para conductas evitativas, es por

ello que constituye un valioso instrumento de evaluación dentro del marco teórico de esta investigación (Reiss, Peterson, Gursky y Mc.Nally 1986). Se cuenta con una versión estandarizada para la población mexicana (Jurado, inédito).

PROCEDIMIENTO

En esta investigación, participaron 35 pacientes con diagnóstico de Trastorno de Pánico con y sin agorafobia que cumplían los criterios de inclusión antes citados de acuerdo a la evaluación clínica realizada por un médico psiquiatra en el servicio de preconsulta del Instituto Nacional de Psiquiatría.

Posterior a esta primera evaluación, los pacientes seleccionados eran canalizados con un médico adscrito a cita de primera vez en donde se les evaluaba nuevamente mediante el Mini-Mental Test con el objeto de corroborar que cubrieran los criterios diagnósticos del padecimiento de acuerdo al DSM IV, después de lo anterior eran canalizados al servicio de biorretroalimentación en donde se les invitaba a participar. Se les explicaba el objetivo del protocolo, se obtenía el consentimiento escrito de su deseo de participación y además se les daba un folleto informativo con aspectos básicos del trastorno de pánico (Colín s/f). También se les entregaban formatos de autoinforme para las crisis de ansiedad, para la ansiedad anticipatoria y para las conductas evitativas, explicándose detalladamente como debían ser llenados dichos formatos. Finalmente, se les entregaban un paquete con la batería de instrumentos psicológicos (SEViC, Inventario de Ansiedad, Inventario de Depresión, Índice de Sensibilidad a la Ansiedad y Cuestionario de Ataques de Pánico) dándoseles

explicación y asesoría para que pudieran contestarlos en casa y entregarlos una semana después en una nueva cita.

Posteriormente, se les incluía de forma sistemática ya sea en el grupo de tratamiento farmacológico o en el grupo de tratamiento combinado.

Después de lo anterior se procedía a la sesión de línea base de registro psicofisiológico en donde se registraban por primera vez, para todos los sujetos, las siguientes señales psicofisiológicas en las siguientes condiciones:

El registro de línea base constó de una sesión de 20 minutos dividida en 5 ensayos de 4 minutos cada uno en los que se registraba la actividad del músculo frontal, el músculo extensor del antebrazo, el nivel de conductancia de la piel y la temperatura periférica.

Los primeros cuatro minutos se les pedía que no hicieran nada en especial que simplemente permanecieran cómodamente sentados sin hablar.

Durante los siguientes cuatro minutos se les pedía que describieran al terapeuta su primera crisis de pánico, en dónde había sido, hace cuánto, qué estaban haciendo en ese momento, qué pensaron y qué hicieron.

Los siguientes cuatro minutos se les pedía descansar sin hablar.

Los cuatro minutos posteriores a este periodo de descanso, se les pedía que platicaran respecto a la crisis de ansiedad mas reciente que hubieran tenido, describiendo síntomas, qué pensaron, qué hicieron en ese momento y cómo habían llagado al Instituto en busca de ayuda.

Los últimos minutos de registro eran de reposo sin hablar.

Al llevarse a cabo la línea base, los sujetos aún no iniciaban el tratamiento farmacológico, inmediatamente después de este primer registro, el médico

psiquiatra le daba al paciente las indicaciones pertinentes para iniciar el tratamiento farmacológico con el objeto de empezar dicho tratamiento al mismo tiempo que la intervención psicológica.

Ambos grupos recibieron tratamiento farmacológico de acuerdo al siguiente esquema:

Administración de Imipramina en dosis diarias que fueron variando desde un mínimo de 25 miligramos diarios hasta alcanzar un máximo de 75 en un periodo de 4 semanas.

La administración del medicamento se hacía inmediatamente después de la sesión de línea base en el servicio de biorretroalimentación, ya que los pacientes, después de ser valorados por el médico-psiquiatra recibían de parte de éste una receta y las indicaciones pertinentes para el inicio del tratamiento.

La utilidad de la administración de imipramina se fundamenta en la literatura respecto al manejo farmacológico del trastorno de pánico en donde se documenta la observación de una notable mejoría con la administración de antidepresivos tricíclicos (Sandoval y Sánchez 1998)

Todos los pacientes eran evaluados cada dos semanas por el médico psiquiatra a su cargo quien valoraba su evolución así como los efectos colaterales que se hubieran presentado mediante el formato de Impresión Global Clínica.

Por otra parte, otro médico psiquiatra los evaluaba mediante la aplicación de una escala clinimétrica diseñada para evaluar la frecuencia e intensidad de los síntomas de pánico.

El procedimiento a partir de ese momento cambiaba para ambos grupos como se describe a continuación.

Tratamiento Farmacológico (TxF)

A los pacientes que formaron parte de este grupo se les pedía que al acudir a su cita con el médico psiquiatra pasaran al servicio de biorretroalimentación a entregar sus autoinformes de dos semanas y recoger nuevos formatos.

Estas valoraciones se llevaron a cabo a lo largo de 10 semanas, completándose 5 citas en total, una cada dos semanas.

Al finalizar la décima semana de tratamiento farmacológico se les citaba nuevamente para llevar a cabo un registro de línea base post-tratamiento y aplicar escalas de evaluación psicológica en fase de post-test . Las escalas que se aplicaban eran las siguientes:

- A) Cuestionario de ataques de pánico
- B) Inventario de Ansiedad de Beck
- C) Inventario de depresión de Beck
- D) Índice de sensibilidad a la ansiedad

Estos pacientes fueron incluidos después de diez semanas en un grupo de terapia cognoscitivo-conductual, a fin de dar cumplimiento a lo señalado en los protocolos internacionales y por la Secretaría de Salud en cuanto a la participación de sujetos en grupos control.

Tratamiento Combinado

Los pacientes que formaron parte de este grupo, fueron citados semanalmente en el servicio de biorretroalimentación en donde se les dio entrenamiento en

relajación mostrándoles cómo podían afrontar las crisis de ansiedad por medio de ellas y el control de las señales de actividad muscular, temperatura y conductancia de la piel.

El esquema de tratamiento consistió en el entrenamiento de las siguientes técnicas:

1.-Respiración diafragmática

2.-Relajación Muscular Progresiva

3.-Entrenamiento autogénico

4.-Imaginería

Todas ellas asistidas por biorretroalimentación en las siguientes modalidades:

a) Electromiografía

b) Temperatura

c) Nivel de conductancia de la piel

La medición de cambio en la frecuencia e intensidad de los síntomas se evaluó por medio de formatos de los autoinformes de los pacientes y de las evaluaciones hechas por los psiquiatras.

A los integrantes de este grupo se les dio reforzamiento por medio de señales visuales y auditivas que les proporcionaba el equipo de biorretroalimentación así como reforzamiento verbal de parte del terapeuta al explicar el significado de los cambios logrados y pedirles que lo asociaran con sus pensamientos, emociones y sensaciones durante la sesión.

El entrenamiento en relajación constó de ocho sesiones durante las cuales se entrenó a los pacientes en cada una de las técnicas de relajación antes descritas

retroalimentándose las señales de actividad muscular, temperatura de las manos y sudoración.

Las sesiones consistían en un registro de 30 minutos divididos en 6 ensayos de 5 minutos cada uno. Los primeros cinco minutos se dedicaban a la estabilización de las señales sin dar ninguna indicación especial, posteriormente cuatro ensayos eran dedicados al entrenamiento en la técnica de relajación que se estuviera practicando retroalimentándose ya sea la sudoración y la temperatura de las manos o la actividad muscular. Finalmente los últimos cinco minutos se dedicaban a la estabilización de las respuestas sin instrucciones.

A continuación se describe el procedimiento de acuerdo a las diferentes sesiones de entrenamiento :

Durante la primera sesión de entrenamiento, después de colocar los electrodos de registro electromiográfico en los músculos frontal y extensor del antebrazo y electrodos para registrar la conductancia de la piel en los dedos índice y anular de la mano derecha y el sensor de temperatura en el dedo medio, se explicaba a los pacientes el cambio que cada una de las señales mostraba cuando ellos estaban ansiosos. Permanecían cómodamente sentados en un sillón reclinable y frente a la pantalla de la computadora en donde se mostraban las señales de registro psicofisiológico.

Posteriormente se procedía a dejar en pantalla el registro de la conductancia y temperatura de la piel y después de los primeros cinco minutos de registro, se les pedía que respiraran por la boca, jadeando rápidamente durante 20 segundos, simulando la forma en la que respiran cuando se sienten nerviosos. Se les hacía notar como esta conducta se relacionaba con el decremento en la temperatura y el

incremento en la conductancia de la piel. Posteriormente se les enseñaba la respiración diafragmática haciendo énfasis en el movimiento abdominal que deberían realizar al llevar a cabo la inhalación, instruyéndoles sobre los cambios en la conductancia y la temperatura al practicar la respiración diafragmática lenta y profunda. Se retroalimentaba tanto visual como auditivamente por medio del equipo el decremento en la conductancia de la piel y el incremento en la temperatura haciendo énfasis en la sensación de manos "secas y calientitas".

Se les pedía que practicaran en casa este tipo de respiración 20 minutos diarios en su cama recostados y durante el día al realizar alguna actividad cotidiana como ir en un transporte público, lavar trastes, estudiar, etc. con el objeto de hacer esta forma de respiración parte de su vida diaria.

La segunda sesión se continuaba practicando esta técnica y se retroalimentaba el decremento en la conductancia y el incremento en la temperatura controlando el sonido de una pieza musical mientras permanecían cómodamente recostados en el sillón reclinable con los ojos cerrados.

La instrucción que se les daba consistía en que debían mantener la música todo el tiempo de la sesión (20 minutos) mientras utilizaban la estrategia de la respiración diafragmática.

La tercera sesión de entrenamiento consistía en retroalimentar la actividad de los músculos frontal y extensor, para ello se utilizó un casete con instrucciones para realizar respiraciones profundas y posteriormente llevar a cabo ejercicios de tensión-relajación empezando por los músculos de la cara y terminando con las piernas. Durante ese tiempo, el paciente recibía retroalimentación visual respecto al decremento de la actividad electromiográfica. Además, las instrucciones del

casete eran regrabadas, en un nuevo casete, al mismo tiempo que se practicaba la relajación de modo tal que al final de la sesión se les pudiera entregar solicitándoles que lo practicaran todas las noches, desde ese día hasta la siguiente semana.

Durante la cuarta sesión, se repasaban con ayuda de otro casete las instrucciones de relajación muscular empezando por los pies y terminado con los músculos de la cara, las instrucciones duraban 20 minutos, durante los primeros 10 minutos el paciente observaba las señales en la pantalla con retroalimentación visual y en los siguientes 10 minutos la retroalimentación era auditiva y el paciente permanecía cómodamente recostado en el sillón reclinable con los ojos cerrados.

Las instrucciones del casete también les eran grabadas y entregadas para su práctica en casa.

La quinta sesión de entrenamiento consistía en repetir mentalmente, con apoyo de un casete de instrucciones, frases autogénicas que inducían sensaciones de pesadez, calor en las manos, tranquilidad, comodidad y relajación. Se retroalimentaba auditivamente el decremento en la conductancia y el incremento en la temperatura de la piel. El paciente permanecía recostado en el sillón reclinable con ojos cerrados para facilitar su concentración en la tarea. Al finalizar la sesión se les entregaba el casete con instrucciones grabadas pidiéndole que lo practicara en casa alternándolo con los dos primeros.

La sexta sesión también se practicaba el entrenamiento autogénico, y se retroalimentaba 10 minutos la actividad electromiográfica y otros 10 minutos el incremento en la temperatura y el decremento en la conductancia de la piel.

Las instrucciones para práctica en casa eran las mismas que durante la quinta sesión pero ahora se les pedía que ante situaciones de estrés y ansiedad, recordaran algunas de las frases autogénicas del ejercicio llevando la práctica de esta técnica a la vida diaria.

La séptima sesión se entrenó a los pacientes con la técnica de imaginación guiada en la cual escucharon instrucciones grabadas. Los pacientes permanecían recostados en el sillón reclinable recibiendo retroalimentación de los cambios en temperatura, conductancia de la piel y actividad electromiográfica.

La octava sesión se les pedía que crearan su propia "imagen de relajación personal" de acuerdo al ejercicio descrito por Pepper (1993), las instrucciones eran entregadas en la séptima sesión por escrito para que los pacientes tuvieran tiempo de diseñar su imagen de relajación relacionada con la evocación de un recuerdo agradable de su vida, se les pedía que llevaran cualquier objeto que ayudara a evocar dicha imagen con facilidad.

Después de cada una de las sesiones de entrenamiento se retroalimentaba a los pacientes mostrándoles las gráficas de su desempeño durante la sesión con el registro de las señales electromiográfica, de sudoración y temperatura de las manos.

La última sesión se procedía al registro de línea base post-tratamiento como en el caso del grupo control.

Las Tablas No. "1 y 2" muestran esquemáticamente el procedimiento para cada grupo.

TABLA "1"

Sesiones de Tratamiento para Grupo Combinado (Tratamiento Psicofisiológico y Conductual + Tratamiento Farmacológico)

Sesiones	Actividad	Instrumentos y Metas
1a. Sesión Linea Base	<p>Información sobre protocolo de investigación. Firmar carta de aceptación Primera sesión de registro. Medición electromiográfica y de conductancia y temperatura de las manos. Inicio de tratamiento farmacológico</p>	<p>1.-Registro Multimodal 2.-Entrega de formatos de autoinformes semanales en bitácoras. 3.-Entrega de escalas psicométricas</p>
2a. y 3a. Sesión	<p>Primera fase del tratamiento. Entrenamiento en respiración diafragmática. Medición electromiográfica y de sudoración y temperatura de las manos. En la tercera sesión visita al médico psiquiatra</p>	<p>1.-Registro Multimodal 2.-Autoinforme semanal en bitácoras. 3.-Relajación guiada por el terapeuta</p>
4a. y 5a. sesión	<p>Entrenamiento en Relajación Muscular. Retroalimentación de músculos frontal y extensor del antebrazo. En la quinta sesión, visita al médico psiquiatra</p>	<p>1.-Registro multimodal 2.-Autoinforme semanal en bitácoras. 3.-Relajación guiada por el terapeuta e instrucciones grabadas</p>
6a. y 7a. sesión	<p>Entrenamiento en Relajación autogénica. Retroalimentación de sudoración y temperatura de las manos. En la séptima sesión, visita la médico psiquiatra</p>	<p>1.-Registro multimodal 2.-Autoinforme semanal en bitácoras. 3.-Relajación guiada por el terapeuta e instrucciones grabadas</p>
8a. y 9a-sesión	<p>Entrenamiento en Imaginería Retroalimentación electromiográfica y de conductancia y temperatura de las manos. En la novena sesión, visita al médico psiquiatra.</p>	<p>1.-Registro multimodal 2.-Autoregistro semanal en bitácoras. 3.-Relajación Autoinstruída y relajación guiada por el terapeuta con instrucciones grabadas. Ejercicio "Viaje al arcoiris" Ejercicio "Creando una imagen de relajación personal"</p>
10a. sesión	Alta.	<p>1.-Evaluación de gráficas del registro acumulado de bitácoras. 2.-Evaluación de la historia gráfica del registro fisiológico.</p>

TABLA "2"		
Sesiones de Tratamiento para Grupo de Tratamiento Farmacológico)		
Sesiones	Actividad	Instrumentos y Metas
1ª. Sesión Línea Base	Información sobre protocolo de investigación. Firmar carta de aceptación Primera sesión de registro. Medición electromiográfica y de conductancia y temperatura de las manos. Inicio de tratamiento farmacológico	1.-Registro Multimodal 2.-Entrega de formatos de autoinformes semanales en bitácoras. 3.-Entrega de escalas psicométricas
3a. sesión	Visita al médico-psiquiatra para evaluación de la evolución del paciente	1.-Entrega de autoinformes semanales en bitácoras.
5a. sesión	Visita al médico-psiquiatra.	1 -Entrega de autoinformes semanales en bitácoras.
7a-sesión	Visita al médico-psiquiatra.	1 -Entrega de autoinformes semanales en bitácoras.
9a. Sesión	Visita al médico psiquiatra	1.-Entrega de autoinformes semanales en bitácoras.
10a. Sesión	Registro de línea base post-tratamiento Medición electromiográfica y de conductancia y temperatura de las manos.	1.-Entrega de autoinformes semanales en bitácoras. 3.-Entrega de escalas psicométricas

RESULTADOS

En las evaluaciones psiquiátricas llevadas a cabo cada dos semanas por medio de escalas clínicas como la de impresión global clínica y la de síntomas de crisis de ansiedad se observó en términos generales lo siguiente:

Que desde la primera evaluación después de dos semanas de tratamiento ya sea combinado o farmacológico los pacientes eran evaluados en su mayoría como levemente enfermos con mucha o moderada mejoría y con interferencia mínima de efectos secundarios por la toma de medicamentos ya que quienes tenían una marcada interferencia de efectos colaterales eran sacados de la población del protocolo para hacer cambio de tratamiento farmacológico. Estos resultados eran muy diferentes a la evaluación pre-test durante la cual se les evaluaba como marcada o severamente enfermos.

También se observó una tendencia hacia el decremento en la frecuencia de las crisis de pánico con leve disfuncionalidad por la ansiedad, moderada ansiedad anticipatoria y disminución en la duración de los síntomas de horas o días a sólo minutos. Las afecciones en el área social, sexual, laboral, familiar y económica también disminuían de extremas o severas a moderadas o prácticamente nulas.

Sólo en el caso de dos pacientes se observó que la impresión global clínica indicaba que permanecían sin cambios, con afección en su funcionamiento general aunque con mínima interferencia de efectos colaterales, sin embargo se observó que estos sujetos pertenecientes al grupo experimental mostraban cambios en sus respuestas fisiológicas que indicaban que podían relajarse estos datos permiten concluir la importancia de evaluar la comorbilidad del diagnóstico del trastorno de pánico con trastornos de personalidad así como la evaluación de seguimiento a seis meses.

Por otra parte, para determinar si se cumplieron el objetivo, las preguntas de investigación y las hipótesis del presente trabajo, se realizaron los siguientes análisis estadísticos, de acuerdo con los tres tipos de mediciones obtenidas:

En primer lugar se emplearon las escalas SEViC y Cuestionario de Ataques de Pánico. La primera con la intención de identificar factores de crianza y la segunda para saber cuales eran las características de los ataques de pánico de la muestra estudiada.

Por lo anterior, las respuestas al Cuestionario SEViC se procesaron mediante un análisis de frecuencias. Tal como se señaló en el procedimiento este cuestionario consta de 178 reactivos divididos en dos partes. La primera incluye preguntas sobre el deterioro de la salud psicológica y la segunda consta de preguntas acerca de variables de interacción familiar y crianza. En todos los casos las opciones de respuesta se encuentran en formato tipo likert de cinco opciones que van de "nunca" a "siempre" por lo que se describirán sólo las respuestas a aquellos reactivos cuyo porcentaje de ocurrencia sea igual o superior al 50%; lo cual denota presencia significativa del problema evaluado.

Los porcentajes encontrados en relación a las características demográficas de los participantes mostraron que se contó con 24 mujeres (68.6%) y 11 hombres (31.4%), asimismo de dicho total 20 conformaron el grupo experimental y 15 el grupo control. En la Tablas, 1 a la 3, se muestran la ocupación, el grado escolar, y el estado civil de los sujetos.

TABLA 1

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Estudiante	3	8.6%
Empleado	13	37.1%
Comerciante	4	11.4%
Hogar	10	28.6%
No contestó	5	14.3%
TOTAL	35	100%

TABLA 2

Grado Escolar	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	4	11.4%
Secundaria	7	20%
Preparatoria	3	8.6%
Carrera Técnica	6	17.1%
Licenciatura	10	28.6%
No contestó	5	14.3%
TOTAL		100%

TABLA 3

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	8	22.9%
Unión libre	1	2.9%
Casado	20	57.1%
Divorciado	1	2.9%
No contestó	5	14.3%
TOTAL	35	100%

De los reactivos que se refieren a uso de drogas o sustancias y quejas físicas lo sobresaliente es que: tres de ellos respondieron que utilizaban anfetaminas, 2 de ellos marihuana, tres de ellos "crack", y tres más dijeron utilizar thinner o solventes. Sin embargo, es importante aclarar que al momento del inicio del tratamiento ya fuera combinado o únicamente farmacológico ninguno de los sujetos consumían ninguna sustancia como las antes mencionadas.

7(20%) informaron sentirse acelerados sin razón

8(22%) respondieron tener dificultades para dormir, 17 (48.5%) sienten falta de aire, 13 (37.1%) sienten palpitaciones, y dolores en el pecho.

Lo sobresaliente de los reactivos que se refieren a quejas somáticas fue que 13 sujetos (37.1%) reportó experimentar dolores en manos, brazos y piernas; 17 (48.6%) dolores de espalda y 17 (48.4%) dolores de cabeza

Por otra parte, 18 (51.5%) reportaron sentirse tristes sin razón; diez de ellos (28.6%) sienten que no valen mucho y 11 (31.5%) dicen que nunca o casi nunca se sienten triunfadores.

21 (60%) manifestaron que siempre o frecuentemente sienten mucho miedo.

A 14 (40%) les preocupa hablar con gente desconocida, 17 (58.6%) sienten tanto miedo que quisieran salir corriendo y 13 (37.1%) están irritables y gritan cuando se enojan mucho.

14 (40%) indicaron que sus padres peleaban discutiendo o gritando y 15 (42.8%) señalaron que las peleas eran frente a ellos o sus hermanos.

11 (31.4%) respondieron haber experimentado experiencias emocionales negativas de las cuales la más importante fue asalto, suceso violento o maltrato (20%), violación (8.6%), accidente (5.7%) enfermedad (8.6%) y muerte o pérdida

de un ser querido (25.7%). En relación a este último punto 13 (37.2%) informó que todavía sentía angustia por esa experiencia.

Al igual que con el SEViC, el mismo procedimiento se siguió para el Cuestionario de Ataques de Pánico este cuestionario evalúa la ocurrencia de ataques de pánico y sondea la frecuencia de dichos episodios de ansiedad pidiéndoles a los pacientes evaluar la severidad de los síntomas experimentados de acuerdo a lo solicitado en 22 preguntas agrupadas en cuatro secciones. La primer sección solicita información sociodemográfica, la segunda describe los ataques de pánico con base en el DSM (frecuencia reciente y pasada de los ataques y presencia de evitación fóbica) La tercera parte solicita calificar el tiempo transcurrido desde el inicio de los ataques y la presencia de severidad

Partiendo del hecho de que el PAQ es un cuestionario de cotejo, los resultados de las respuestas de los encuestados se presentan en porcentajes para cada reactivo del cuestionario. Por lo anterior, se transcriben las preguntas del cuestionario acompañadas del resumen de respuestas dadas por los entrevistados.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DEL PAQ

1. ¿Aproximadamente cuántos ataques de pánico ha experimentado durante el último año?

N	Frecuencia	Porcentaje
1	uno	3.2
1	tres	3.2
2	cuatro	6.5
4	cinco	12.9
1	seis	3.2
1	ocho	3.2
3	diez	9.7
18	once	58.1

2. ¿Cuántos ataques de pánico ha tenido en las últimas cuatro semanas?

N	Frecuencia	Porcentaje
1	0	3.2
2	uno	6.5
3	dos	9.7
1	tres	3.2
5	cuatro	16.1
4	cinco	12.9
2	seis	6.5
1	siete	3.2
3	ocho	9.7
9	once	29.0

1. ¿Cuál es el mayor número de ataques de pánico que ha tenido en un mes?

N	Frecuencia	Porcentaje
3	1	9.7
2	dos	6.5
2	tres	6.5
3	cinco	9.7
2	seis	6.5
2	siete	6.5
3	ocho	9.7
1	nueve	3.2
3	diez	9.7
10	once	32.3

2. ¿Durante cuántos meses o años (aproximadamente) ha estado experimentando ataques de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
18	años	58.1
12	meses	38.7
1	12	3.2

5. ¿Hace cuánto experimentó el peor ataque de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
13	años	41.9
13	meses	41.9
3	semanas	9.7
2	días	6.5

6. ¿Alguna vez ha experimentado un ataque de pánico inesperado ("sin causa conocida")?

N	Frecuencia	Porcentaje
25	si	80.6
6	no	19.4

7. Si contestó afirmativamente a la pregunta 6, por favor indique la proporción de ataques de pánico inesperados que usted ha experimentado.

N	Frecuencia	Porcentaje
5	0	16.1
9	todos	29.0
5	la mayoría	16.1
8	algunos	25.8
4	Pocos	12.9

8. Si usted recuerda su primer ataque de pánico, por favor describa brevemente las circunstancias presentes al momento del ataque (por ejemplo. ¿en dónde estaba usted, qué estaba haciendo?)

N	Frecuencia	Porcentaje
1	no contestaron	3.2
29	si contestaron*	93.5

* Se trata de pregunta abierta no se codificaron las situaciones.

9. ¿Qué tan desagradables o incómodos son sus ataques de pánico?

N	frecuencia	Porcentaje
2	regular	6.5
15	mucho	48.4
14	extremadamente	45.2

10. ¿En qué medida los ataques de pánico han restringido o han cambiado su estilo de vida (por ejemplo. Actividades que usted realiza, lugares a los que va)?

N	Frecuencia	Porcentaje
5	algo	16.1
4	moderado	12.9
13	bastante	41.9
9	Cambio extremo	29.0

11. ¿Evita situaciones en particular por miedo a tener un ataque de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
7	no evita	22.6
24	si evita	77.4

12. Si usted contestó afirmativamente a la pregunta 11, indique por favor ¿qué situaciones evita?

N	frecuencia	Porcentaje
7	no contestaron	22.6
23	si contestaron*	74.2

* Se trata de pregunta abierta no se codificaron las respuestas.

13. Por favor indique con qué severidad experimentó cada uno de los siguientes síntomas durante su más reciente ataque de pánico y durante el más severo.

a. Dificultad para respirar o sensación sofocante

	más reciente	más severo
No ocurre	10	8
leve	1	0
moderado	8	6
severo	9	7
Muy severo	3	10
frecuencia	N= 31	N=31

b. Sensaciones de mareo, inestabilidad o desmayo

	más reciente	más severo
No ocurre	10	6
leve	5	2
moderado	6	9
severo	6	4
Muy severo	4	10
frecuencia	N=31	N=31

c. Aumento o palpitación del ritmo cardiaco

	más reciente	más severo
No ocurre	5	4
leve	2	0
moderado	8	2
severo	8	9
Muy severo	8	16
frecuencia	N=31	N=31

d. Temblor o agitación

	más reciente	más severo
No ocurre	5	5
leve	2	1
moderado	11	4
severo	7	9
Muy severo	6	12
frecuencia	N=31	N=31

e. Sudoración

	más reciente	más severo
No ocurre	7	4
leve	5	4
moderado	9	5
severo	3	5
Muy severo	7	13
frecuencia	N=31	N=31

f. Sensación de ahogo

	más reciente	más severo
No ocurre	14	13
leve	4	3
moderado	6	4
severo	3	3
Muy severo	3	8
frecuencia	N=31	N=31

g. Náusea o malestar estomacal

	más reciente	más severo
No ocurre	11	11
leve	6	1
moderado	5	3
severo	6	6
Muy severo	3	10
frecuencia	N=31	N=31

h. Sensación de que las cosas no son reales

	más reciente	más severo
No ocurre	17	15
leve	4	2
moderado	3	2
severo	5	5
Muy severo	2	7
frecuencia	N=31	N=31

i. Sensaciones de adormecimiento o cosquilleo

	más reciente	más severo
No ocurre	6	6
leve	5	1
moderado	6	2
severo	11	7
Muy severo	3	15
frecuencia	N=31	N=31

j. Escalofríos u oleadas de calor

	más reciente	más severo
No ocurre	5	7
leve	7	0
moderado	8	6
severo	6	4
Muy severo	5	14
frecuencia	N=31	N=31

k. Dolor o incomodidad en el pecho

	más reciente	más severo
No ocurre	6	6
leve	1	2
moderado	11	4
severo	9	8
Muy severo	4	11
frecuencia	N=31	N=31

l. Miedo a morir

	más reciente	más severo
No ocurre	10	8
leve	5	2
moderado	4	0
severo	5	4
Muy severo	7	17
frecuencia	N=31	N=31

m. Miedo a volverse loco o perder el control.

	más reciente	más severo
No ocurre	9	9
Leve	4	0
moderado	4	2
Severo	6	5
Muy severo	8	15
frecuencia	N=31	N=31

n. Dificultades visuales (por ejemplo reducción del campo visual)

	más reciente	más severo
No ocurre	18	14
leve	4	1
moderado	3	2
severo	5	8
Muy severo	1	6
frecuencia	N=31	N=31

o. Dificultades auditivas (por ejemplo. dificultad para oír, campaneos en los oídos)

	más reciente	más severo
No ocurre	17	18
leve	6	2
moderado	1	1
severo	3	3
Muy severo	4	7
frecuencia	N=31	N=31

p. Dificultad para concentrarse

	más reciente	más severo
No ocurre	5	8
leve	5	0
moderado	9	4
severo	8	6
Muy severo	4	13
frecuencia	N=31	N=31

q. Deseo de escapar de la escena del ataque

	más reciente	más severo
No ocurre	6	6
leve	6	1
moderado	3	2
severo	7	6
Muy severo	9	16
frecuencia	N=31	N=31

r. Pensamientos o imágenes de los que no se puede deshacer

	más reciente	más severo
No ocurre	12	8
leve	6	3
moderado	4	5
severo	6	4
Muy severo	3	11
frecuencia	N=31	N=31

s. Dificultad para hablar

	más reciente	más severo
No ocurre	17	15
leve	5	3
moderado	3	2
severo	4	5
Muy severo	2	6
frecuencia	N=31	N=31

t. Sensaciones muy embarazosas

	más reciente	más severo
No ocurre	9	12
leve	2	2
moderado	11	3
severo	6	4
Muy severo	3	10
frecuencia	N=31	N=31

14. Cuando ocurre un ataque de pánico ¿cuánto tiempo pasa entre el inicio del ataque y el momento en que es más intenso?

N	Frecuencia	Porcentaje
14	Pocos minutos (0-10)	45.2
9	10-30 minutos	29.0
6	30 minutos-1 hora	19.4
2	varias horas	6.5

15. ¿En promedio, ¿cuánto tiempo le dura un ataque de pánico (desde que inicia hasta que termina)?

N	Frecuencia	Porcentaje
3	pocos minutos	9.7
12	10-30 minutos	38.7
9	30 minutos - 1 hora	29.0
6	varias horas	19.4
1	mas de un día	3.2

16. ¿Le preocupa el pensar en un ataque de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
4	me pone ligeramente ansioso	12.9
6	me pone moderadamente ansioso	19.4
10	me pone muy ansioso	32.3
11	Me pone extremadamente ansioso	35.5

17. ¿Qué tan graves (ya sea psicológica o físicamente) piensa que son sus ataques de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
1	para nada	3.2
6	moderados	19.4
11	mucho	35.5
12	extremadamente graves	38.7

18. ¿Alguna vez ha considerado buscar tratamiento para sus ataques de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
1	nunca	3.2
1	lo ha pensado pero no seriamente	3.2
1	lo ha pensado seriamente y duda solicitarlo	3.2
1	lo ha pensado e intenta hacerlo en el futuro	3.2
27	buscó, o está recibiendo tratamiento	87.1

19. ¿Alguna vez le han dicho que hay una razón médica para sus ataques de pánico?

N	Frecuencia	Porcentaje
23	no	74.2
8	si	25.8

20. ¿Durante un ataque, ha perdido alguna vez el control o ha hecho algo incontrolable de lo que usted se lamentara después.

N	Frecuencia	Porcentaje
24	no ha perdido el control	74.2
8	si ha perdido el control	25.8

21. Por favor describa en dónde estaba y qué estaba haciendo cuando experimentó sus últimos tres ataques de pánico (si los ha tenido) e indique, en cada situación, si el ataque ocurrió por una causa conocida o desconocida

N	Frecuencia	Porcentaje
1	0	3.2
13	Ocurrieron por causa conocida	41.9
17	Ocurrieron por causa desconocida	54.8

22. Hasta donde usted sabe, de la lista que se presenta a continuación, ¿alguno de los miembros de su familia ha experimentado ataques de pánico?

	Mamá		Papá	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
no contestó	1	3.2	1	3.2
Si	5	16.1	3	9.7
No	21	67.7	20	64.5
no sé	4	12.9	7	22.6

	Hermana		Hermano	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
no contestó	1	3.2	1	3.2
Si	1	3.2	3	9.7
No	21	67.7	18	58.1
no sé	8	25.8	9	29.0

	Hija		Hijo	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
no contestó	3	9.7	3	9.7
si	1	3.2	1	3.2
no	18	58.1	19	58.1
no sé	9	29.0	8	25.8

En resumen los resultados del PAQ permiten concluir que el 100% (N=31) de los entrevistados manifestaron haber experimentado entre uno y once ataques de pánico durante el último año.

Que un 97% (N=30) ha experimentado entre uno y once ataques de pánico durante las cuatro semanas previas a la entrevista. Que 32.3 % (N=10) sujetos reportan haber experimentado como máximo once ataques de pánico en un mes.

Respecto al tiempo que se ha padecido el problema de ataques de pánico, los sujetos reportaron que un 58.1 % (N=18) los ha sufrido durante años y sólo un 38.7% (N=12) durante meses.

Acerca de si los ataques son provocados por algo identificable o por causa desconocida reportaron que el 80.6 % (N=25) ha experimentado ataques inesperados ("sin causa conocida").

En relación a la incomodidad de los ataques de pánico las respuestas oscilan entre un 45.2% (N=14) quienes los consideran como extremadamente incómodos, un 48.4% (N=15) los consideran muy incómodos y solo un 6.5% (N=2) para quienes son regularmente incómodos

Respecto a la preocupación por experimentar un episodio de ansiedad, 67.8% (N=21) de los pacientes reportaron ponerse muy nerviosos y extremadamente ansiosos ante este pensamiento.

Otro dato importante fue el de que el 74.2% (N=23) piensan respecto a la gravedad física o psicológica de las crisis que son entre muy y extremadamente graves.

En respuesta a si los ataques de pánico han restringido su vida el 41.9 % (N=13) contestó que "bastante" y 29% (N=9) que había sufrido un "cambio extremo", 12.9% (N=4) reportaron haber restringido su vida moderadamente y 16.1% (N=5) reportaron que su vida se restringió "algo"

En todos los casos los entrevistados contestaron haber experimentado todos los síntomas tipificados en el DSM-IV como característicos de los ataques de pánico (por ejemplo: dificultad para respirar, sensación de ahogo, miedo a volverse loco o perder el control etc.)

Asimismo, el 74.2% (N =23) dijo no saber que existen razones médicas para los ataques de pánico y sólo el 25.8% si lo sabía (N=8)

Finalmente, los entrevistados reportaron que en el caso de la mamá un 16.1% (N=5) había experimentado ataques de pánico; en el caso del papá un 9.7% (N=3) en el caso del hermano 9.7% (N=3) y de la hermana 3.2 % (N=1).

En cuanto a los resultados obtenidos en el post-test se observó que en lo referente a los reactivos que evalúan la frecuencia, duración e intensidad de los ataques de pánico, las respuestas mostraron una reducción de dichos síntomas sin embargo cuando las preguntas se referían a las manifestaciones de ataques de pánico en familiares no había consistencia en las respuestas, razón por la cual no se incluyeron en el presente informe.

Un segundo grupo de mediciones se realizó con el propósito de determinar si había diferencias estadísticas significativas entre los puntajes del Inventario de Ansiedad de Beck, el Inventario de Depresión de Beck, y el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad, administrados en pre y postest

Para ello, se utilizó la prueba t.

Los resultados obtenidos para la muestra total de pacientes se presenta en la siguiente tabla

ESCALAS	PRETEST		POSTEST		g.l	T
	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR		
BECK DE ANSIEDAD	34.83	13.57	17.77	13.00	30	6.89
BECK DE DEPRESION	19.58	10.77	7.77	7.21	30	7.40
INDICE DE SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD	37.54	12.04	25.67	15.17	30	4.53

De acuerdo a estos resultados se observa que todos los pacientes sin importar si pertenecían al grupo control o al grupo experimental tuvieron cambios clínicos en los síntomas de ansiedad, depresión y sensibilidad a la ansiedad que se observan

de los datos de las escalas pero que no resultaron estadísticamente significativos en el periodo post-test.

Posteriormente se realizó la prueba t para determinar diferencias entre los grupos control y experimental. Los resultados para ambos grupos se presentan en la siguiente tabla:

ESCALAS	PRETEST				POSTEST				T
	CONTROL		EXPERIMENTAL		CONTROL		EXPERIMENTAL		
	MEDIA	*D.E	MEDIA	D.E	MEDIA	D.E	MEDIA	D.E	
BECK ANSIEDAD	33.50	13.93	35.94	13.60	21.00	12.62	15.11	13.08	
BECK DEPRESION	20.71	10.23	18.64	11.42	8.42	6.75	7.41	7.59	
SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD	37.85	11.75	37.29	12.63	33.07	13.11	19.58	14.30	*-2.71

- D.E = Desviación Estándard
- *Valor de t significativo

Estos resultados muestran que en estas tres escalas no existieron diferencias significativas entre grupos en el pre-test, en cuanto al post-test no se observaron diferencias significativas entre grupos en las escalas de depresión y ansiedad de Beck ; sin embargo, si existen diferencias significativas entre grupos en el índice de sensibilidad a la ansiedad.

En la comparación intragrupos, se observaron diferencias significativas tanto en el grupo control como en el grupo experimental en las evaluaciones pre-test y post-test.

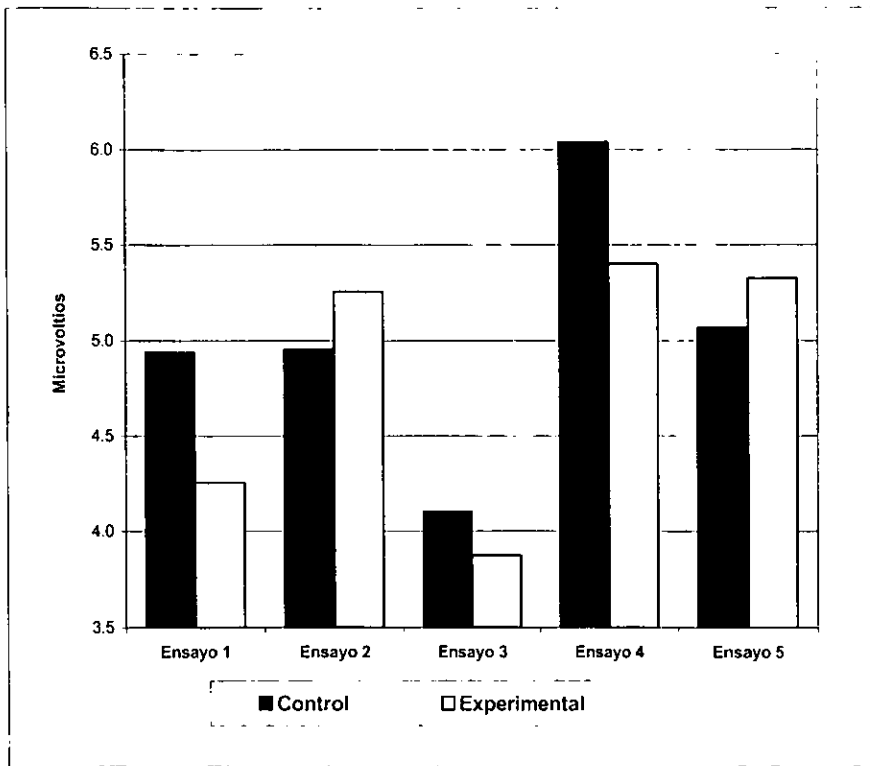
Un tercer grupo de medidas fue para determinar diferencias en las respuestas psicofisiológicas.

Los datos se analizaron a través de Análisis de Varianza Multivariado de medidas repetidas (MANOVA). Los resultados mostraron lo siguiente:

Esta gráfica corresponde a los datos referentes a la actividad del músculo frontal en las condiciones de línea base pre-test.

Como puede observarse, la actividad electromiográfica es alta para ambos grupos aún en los ensayos de reposo.

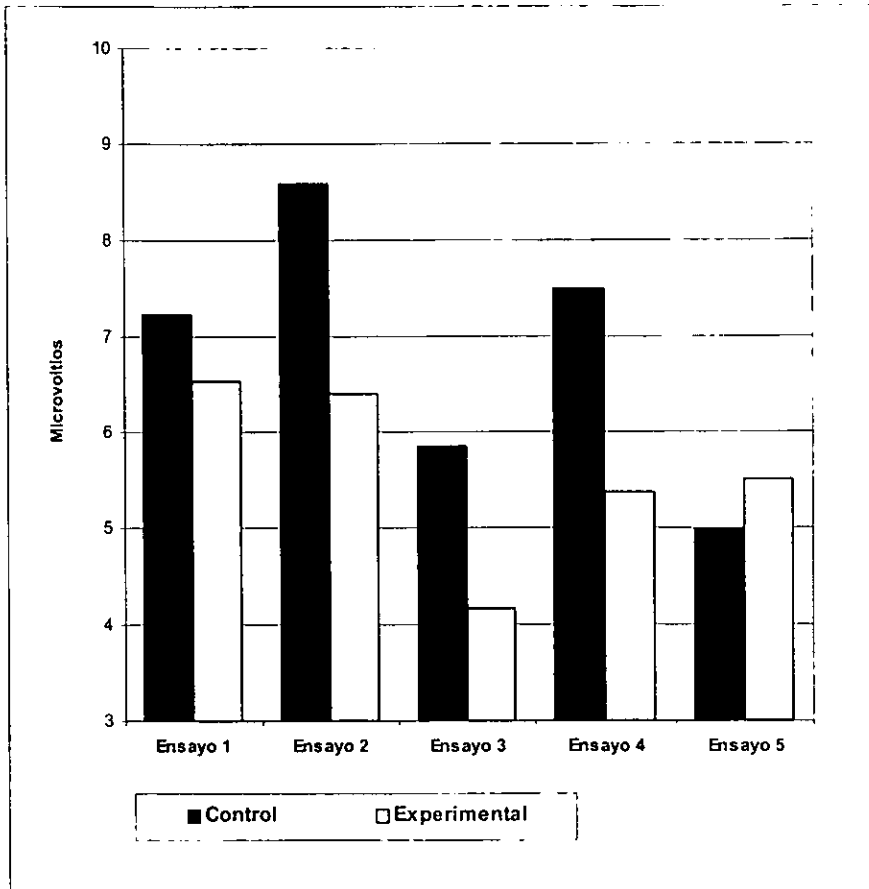
GRÁFICA 1. ACTIVIDAD MÚSCULO FRONTAL
 Línea base pre-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	4.94	4.26
Ensayo 2 Primera Crisis	4.95	5.26
Ensayo 3 Reposo	4.10	3.87
Ensayo 4 Crisis Reciente	6.04	5.40
Ensayo 5 Reposo	5.07	5.33

En cuanto a la actividad del músculo extensor del antebrazo, también se observa una actividad incrementada en estado de reposo para los sujetos de ambos grupos.

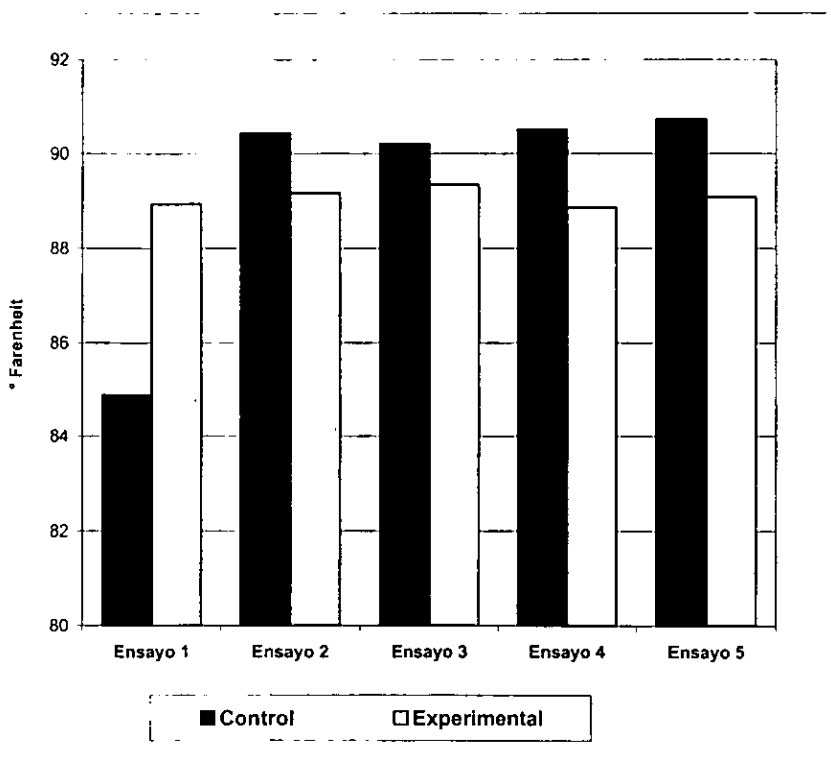
GRÁFICA 2. ACTIVIDAD DEL MÚSCULO DEL ANTEBRAZO
Línea base pre-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	7.24	6.54
Ensayo 2 Primera Crisis	8.58	6.40
Ensayo 3 Reposo	5.86	4.17
Ensayo 4 Crisis Reciente	7.50	5.37
Ensayo 5 Reposo	4.98	5.50

La temperatura periférica osciló entre 89 y 91 °F no observándose que disminuyera cuando los sujetos relataban su experiencia tanto con la primer crisis de ansiedad como con la mas reciente. Aunque todos los sujetos se encontraban en las mismas condiciones, se observa que el grupo control empezó con una temperatura menor y terminó con temperatura mayor a la del experimental.

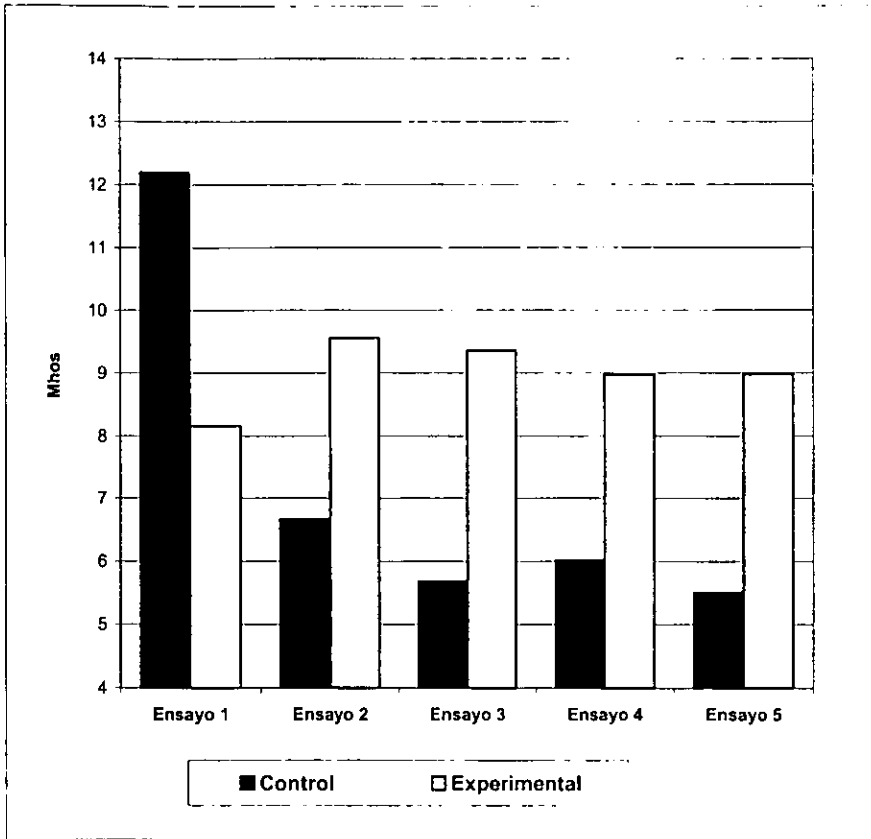
GRÁFICA 3. TEMPERATURA PERIFÉRICA
Línea base pre-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	84.88	88.93
Ensayo 2 Primera Crisis	90.44	89.17
Ensayo 3 Reposo	90.21	89.34
Ensayo 4 Crisis Reciente	90.51	88.85
Ensayo 5 Reposo	90.73	89.08

En cuanto a la respuesta electrodérmica, se observa una conductancia menor en el grupo control que en el grupo experimental, aunque en ambos casos ésta no está incrementada.

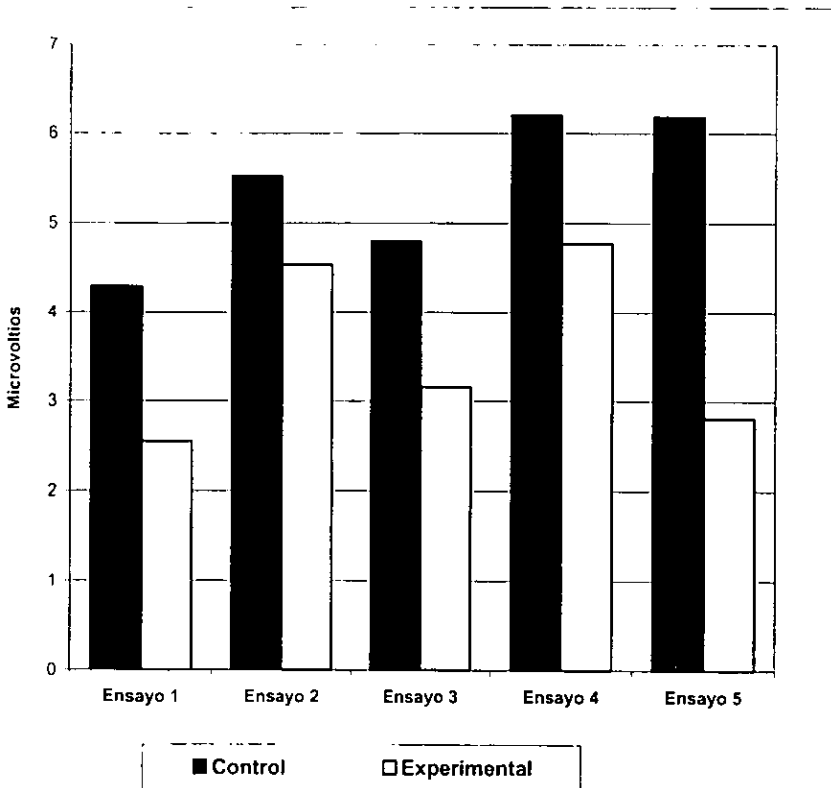
GRÁFICA 4. RESPUESTA ELECTRODÉRMICA
Línea base pre-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	12.20	8.16
Ensayo 2 Primera Crisis	6.67	9.56
Ensayo 3 Reposo	5.68	9.36
Ensayo 4 Crisis Reciente	6.02	8.97
Ensayo 5 Reposo	5.51	8.98

En cuanto a la actividad del músculo frontal post-test, se aprecia como después del entrenamiento el grupo experimental logra disminuir la actividad en estado de reposo aunque ésta se incrementa cuando los sujetos hablan sobre eventos estresantes, esto no ocurre así con el grupo control quienes siguen manteniendo altos niveles de actividad en dicho músculo aún en estado de reposo.

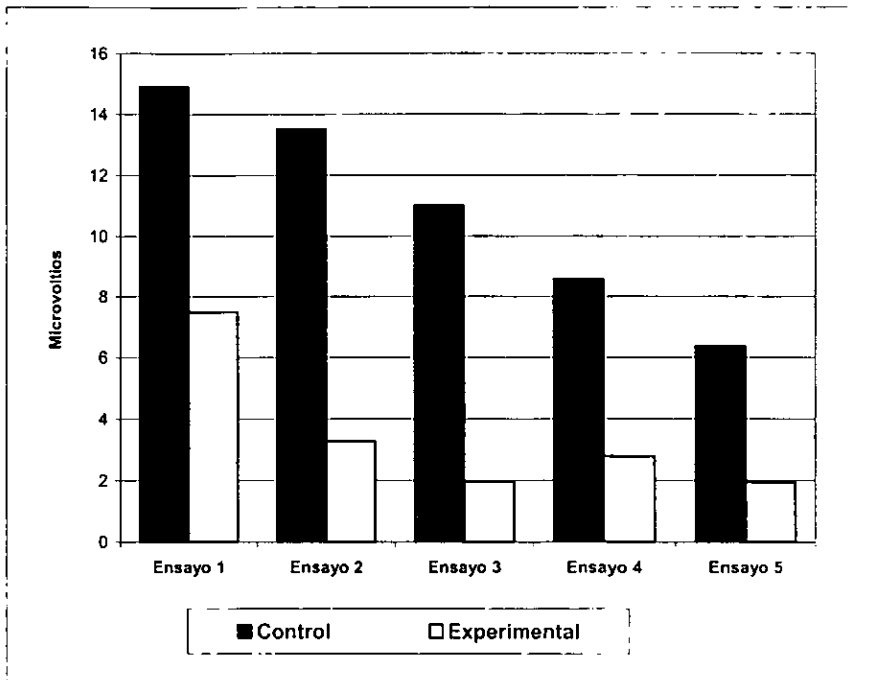
GRÁFICA 5. ACTIVIDAD MÚSCULO FRONTAL
Línea base post-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	4.30	2.55
Ensayo 2 Primera Crisis	5.53	4.54
Ensayo 3 Reposo	4.80	3.16
Ensayo 4 Crisis Reciente	6.21	4.77
Ensayo 5 Reposo	6.18	2.81

En cuanto a la actividad del músculo del antebrazo, en ambos grupos puede observarse al inicio actividad incrementada de dicho músculo en el primer ensayo y aunque la tendencia de ambos grupos es hacia el decremento de la actividad electromiográfica, en el caso del grupo experimental el decremento es mayor, logrando que la actividad hacia el ensayo final sea de completa relajación mientras que en el caso del grupo control no ocurre así, la contracción muscular continúa como puede observarse en la gráfica.

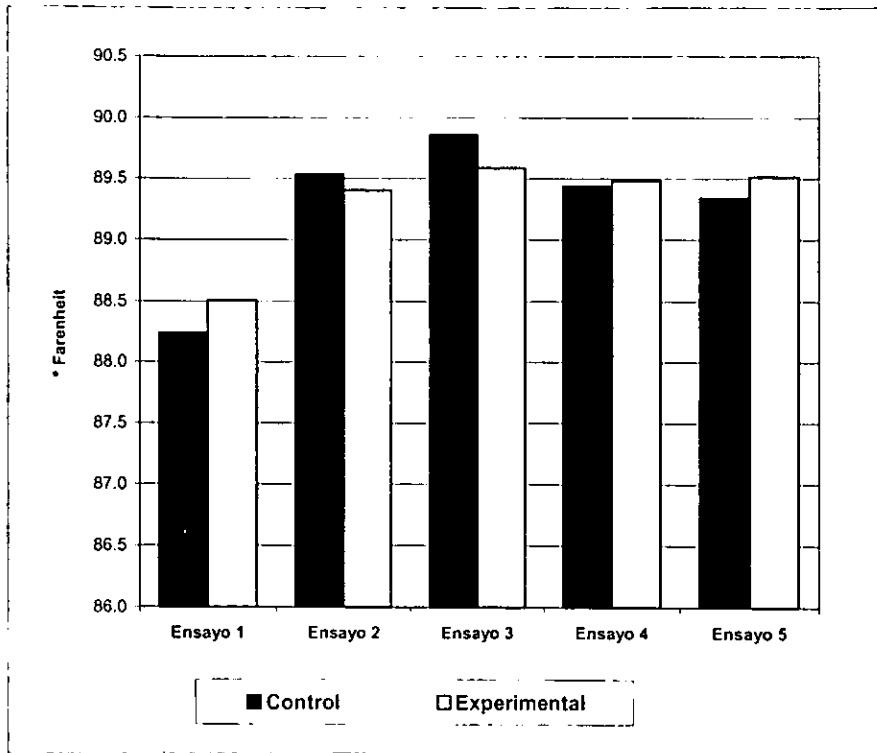
GRÁFICA 6. ACTIVIDAD MÚSCULO DEL ANTEBRAZO Línea base post-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	14.92	7.49
Ensayo 2 Primera Crisis	13.51	3.28
Ensayo 3 Reposo	11.01	1.96
Ensayo 4 Crisis Reciente	8.57	2.79
Ensayo 5 Reposo	6.36	1.95

En cuanto a la temperatura periférica, no se observan grandes diferencias en ninguno de los dos grupos después del tratamiento aunque en ambos casos la tendencia es hacia el incremento de ésta. No obstante se observa que en el grupo experimental aun después de hablar de un estresor existe una tendencia hacia incremento de la temperatura mientras que en el caso del grupo control la tendencia es que disminuye.

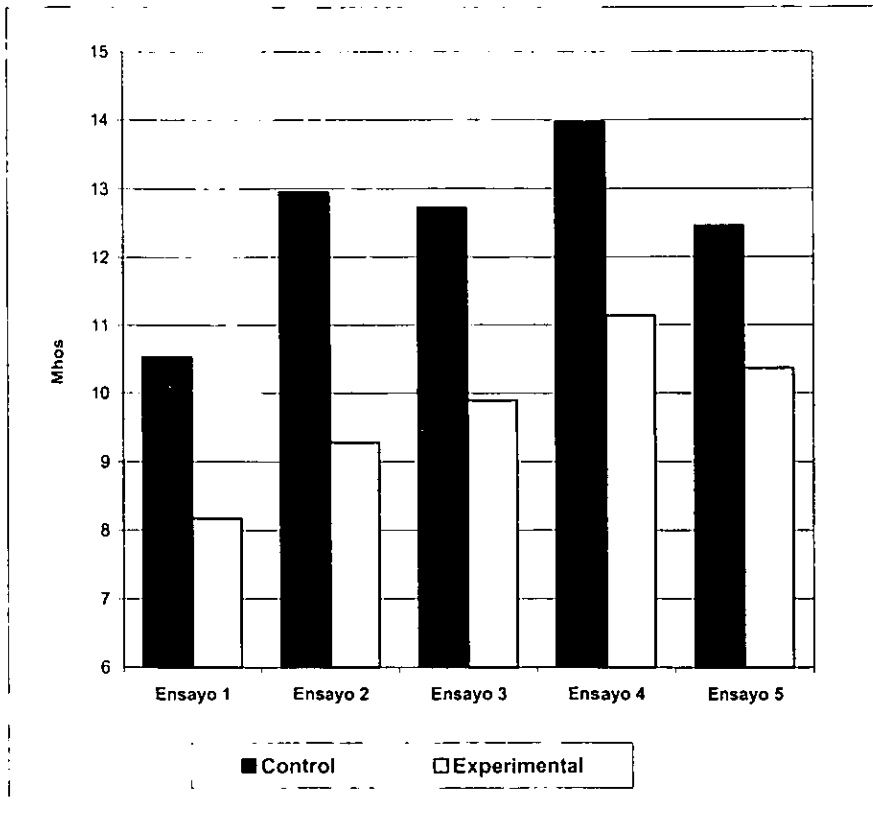
GRÁFICA 7. TEMPERATURA PERIFÉRICA
Línea base post-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	88.24	88.51
Ensayo 2 Primera Crisis	89.53	89.41
Ensayo 3 Reposo	89.86	89.59
Ensayo 4 Crisis Reciente	89.44	89.49
Ensayo 5 Reposo	89.34	89.52

En ambos casos la respuesta electrodérmica se incrementó ligeramente durante el registro de línea base post-tratamiento, aunque este incremento es menor en el caso del grupo experimental ya que esta respuesta se mantuvo prácticamente igual que en el registro de pre-test , no siendo el mismo caso para el grupo control en donde la tendencia fue hacia el incremento de la respuesta.

GRÁFICA 8. RESPUESTA ELECTRODÉRMICA Línea base post-test



	Grupo Control	Grupo Experimental
Ensayo 1 Reposo	10.54	8.18
Ensayo 2 Primera Crisis	12.95	9.28
Ensayo 3 Reposo	12.72	9.89
Ensayo 4 Crisis Reciente	13.96	11.14
Ensayo 5 Reposo	12.46	10.37

Las siguientes gráficas muestran los resultados de doce ensayos equivalentes a dos sesiones de media hora de entrenamiento en las técnicas que se presentan a continuación.

Los primeros cinco minutos de registro se dedicaron a la estabilización de las respuestas de los sujetos, posterior a ello se daban veinte minutos de entrenamiento y los cinco minutos al final de cada sesión eran de reposo.

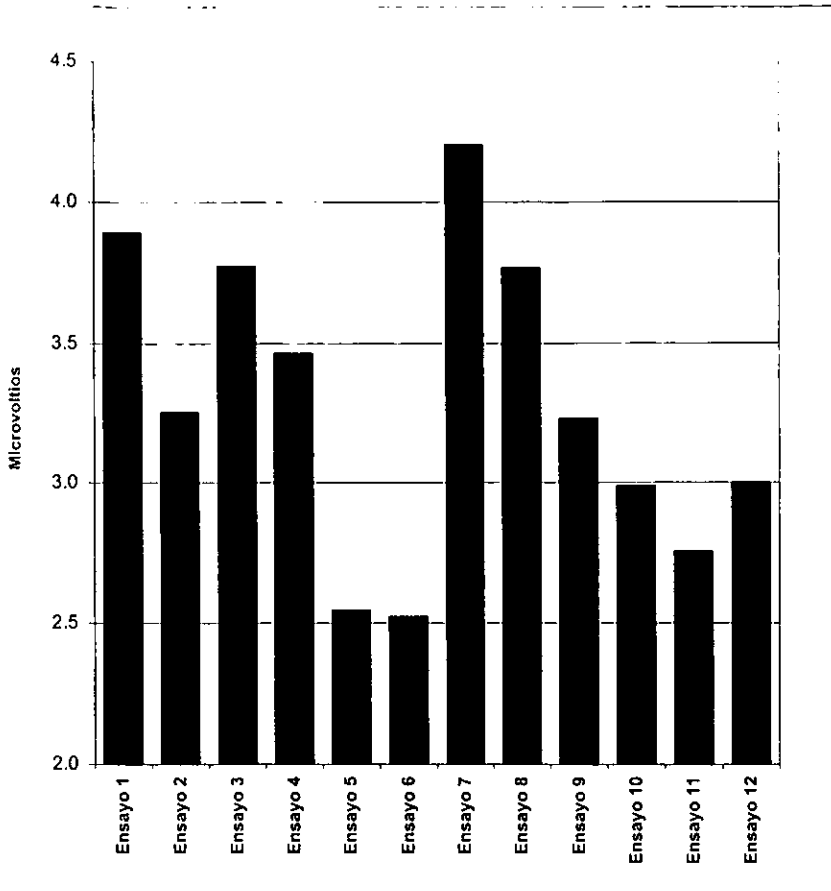
Respecto a las sesiones de entrenamiento en relajación que recibió el grupo experimental se observó lo siguiente:

ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA

Los resultados que muestran las siguientes gráficas corresponden a las primeras dos sesiones de entrenamiento que recibieron los pacientes, como puede observarse, al inicio, la actividad del músculo frontal en ambas sesiones estaba incrementada, pero iba disminuyendo a medida que su respiración se hacía lenta y profunda.

Es importante resaltar que en estas sesiones se retroalimentaba solamente la sudoración y la temperatura de las manos ya que para los sujetos esta información les era de más utilidad al estar aprendiendo esta estrategia aunque previamente se les mostraban y explicaban las cuatro señales con las que se estaría trabajando.

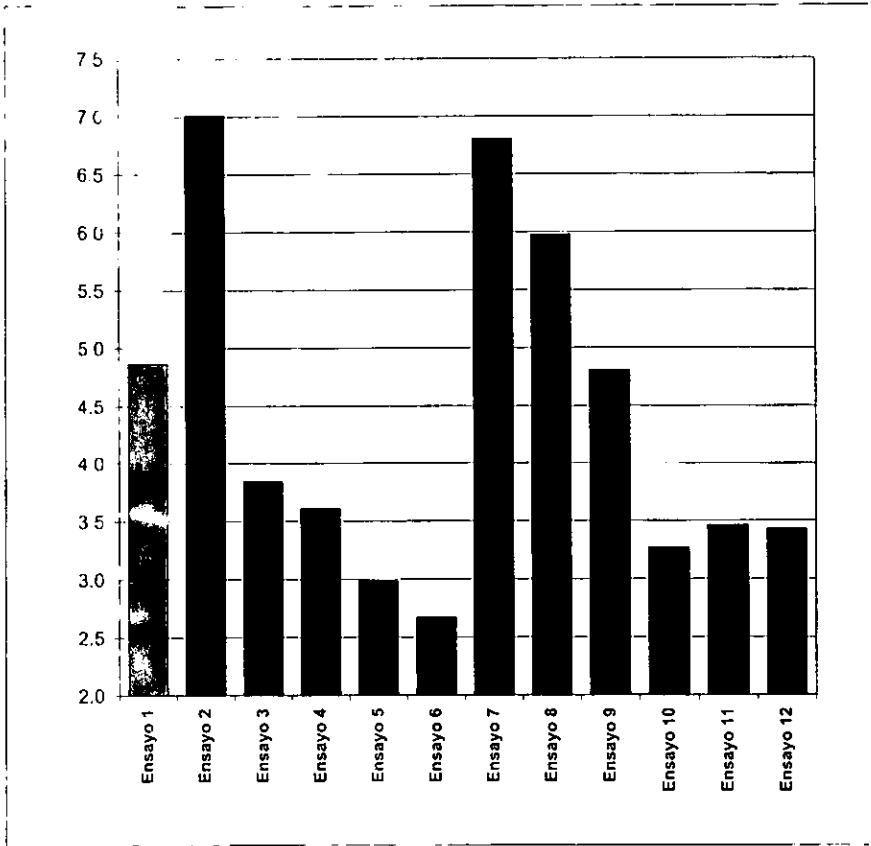
GRÁFICA 9. RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA
Actividad del músculo frontal



Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	3.89	7	4.21
2	3.25	8	3.76
3	3.77	9	3.23
4	3.46	10	2.99
5	2.55	11	2.76
6	2.53	12	3.00

En el caso del antebrazo ocurre algo similar a lo que se observó con el músculo frontal. Se inicia con actividad incrementada en estado de reposo, pero va disminuyendo a medida que los sujetos se relajan con respiración diafragmática.

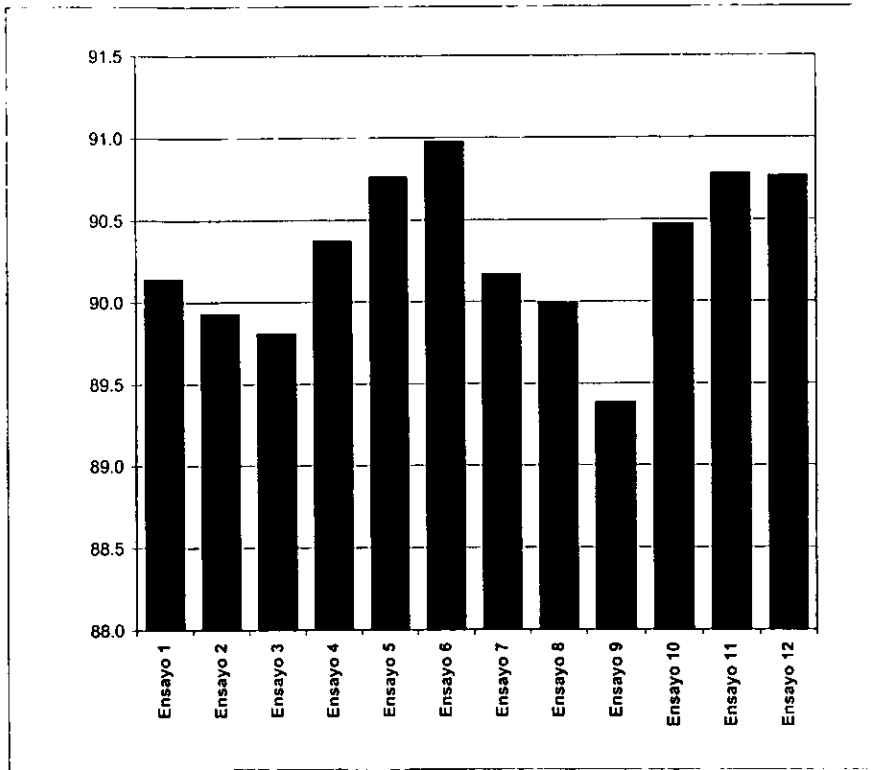
GRÁFICA 10. RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA
Actividad del músculo del antebrazo



Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	4.87	7	6.80
2	7.01	8	5.98
3	3.84	9	4.80
4	3.61	10	3.26
5	2.98	11	3.46
6	2.67	12	3.43

En cuanto a la temperatura periférica, la tendencia de la respuesta fue hacia el incremento aunque no muestra diferencias con respecto a la temperatura que se había obtenido en el periodo de línea base como se observa en la gráfica

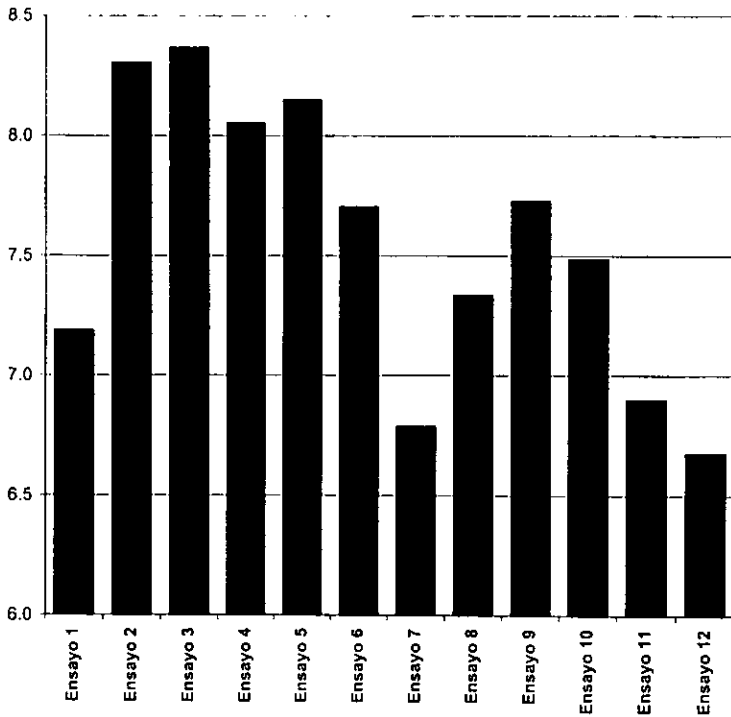
GRÁFICA 11. RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA
Temperatura periférica



Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	90.14	7	90.16
2	89.93	8	89.99
3	89.81	9	89.38
4	90.37	10	90.47
5	90.76	11	90.78
6	90.98	12	90.77

En cuanto a la respuesta electrodérmica se observa un decremento en la conductancia de la piel a medida que los sujetos se relajan mediante la respiración en este caso si se observaron cambios con respecto a las mediciones de línea base pre-test.

GRÁFICA 12. RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA
Respuesta electrodérmica

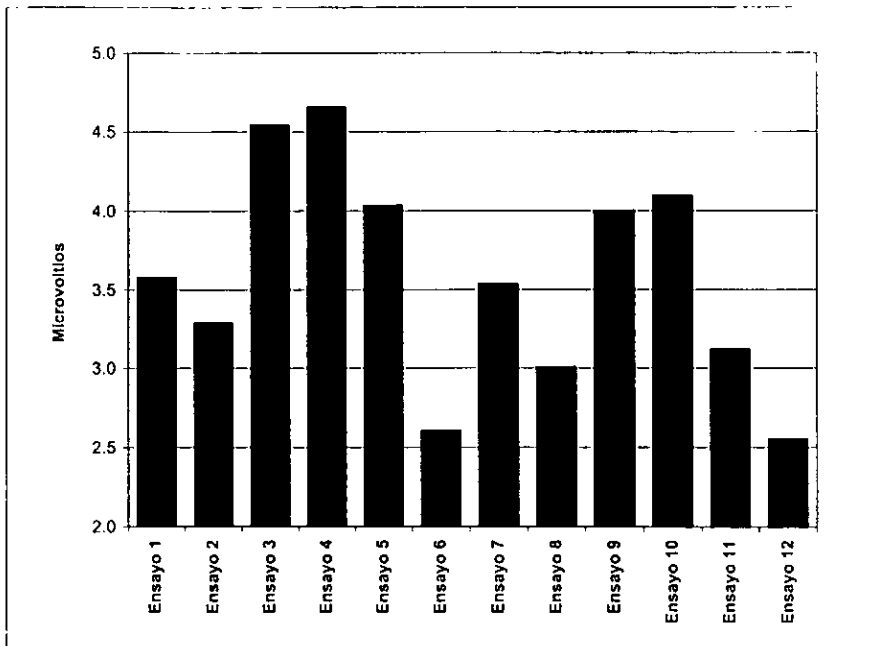


Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	7.19	7	6.79
2	8.30	8	7.33
3	8.37	9	7.73
4	8.05	10	7.49
5	8.15	11	6.90
6	7.70	12	6.68

RELAJACIÓN MUSCULAR PROGRESIVA

Las siguientes gráficas muestran el registro de las sesiones de relajación muscular durante las cuales se retroalimentaban los músculos frontal y extensor del antebrazo. Con respecto a la actividad del músculo frontal ésta disminuyó durante los doce ensayos de entrenamiento manteniéndose entre 4 y 2 mv.

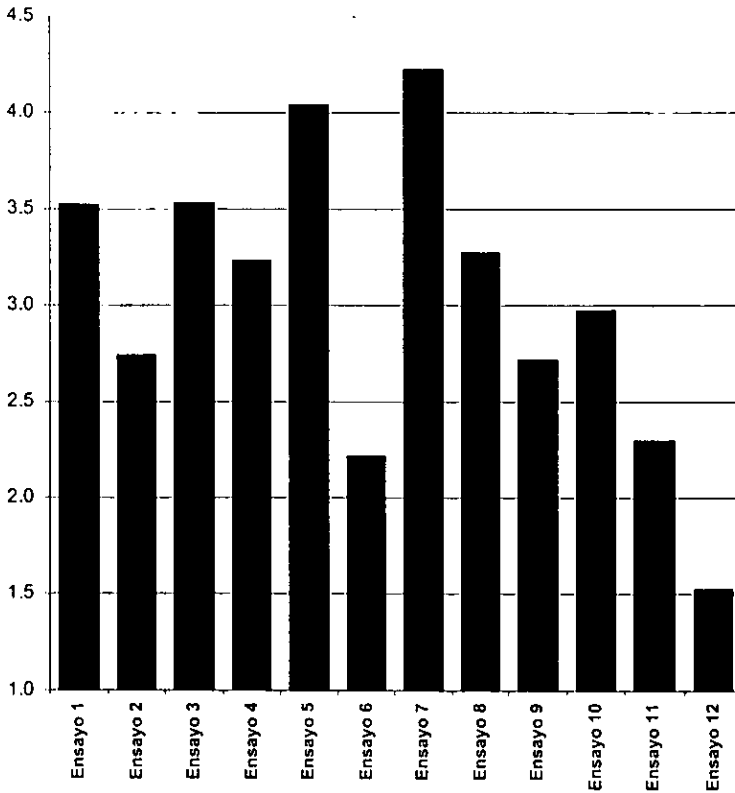
GRÁFICA 13. RELAJACIÓN MUSCULAR
Actividad del músculo frontal



Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	3.58	7	3.54
2	3.29	8	3.01
3	4.54	9	4.00
4	4.66	10	4.10
5	4.03	11	3.12
6	2.61	12	2.55

Ocurrió algo similar con la actividad del músculo extensor del antebrazo, ya que ésta disminuyó y se mantuvo durante estas sesiones entre 4.5 y 1.5 mv.

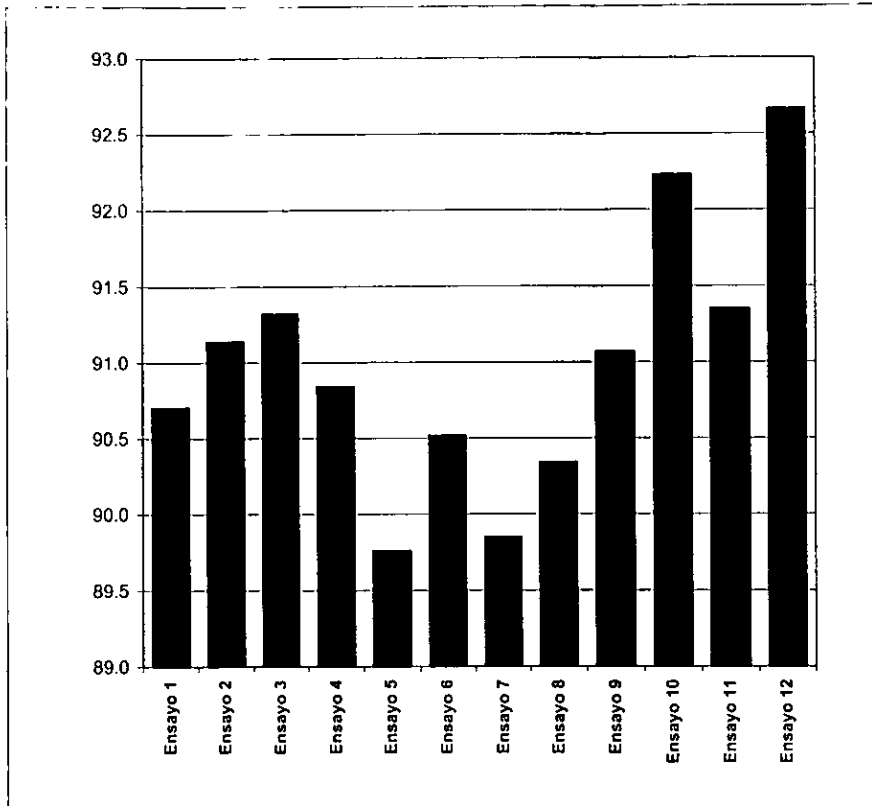
GRÁFICA 14. RELAJACIÓN MUSCULAR
Actividad del músculo del antebrazo



Ensayo	Músculo frontal Microvolts	Ensayo	Músculo frontal Microvolts
1	3.52	7	4.22
2	2.74	8	3.28
3	3.53	9	2.72
4	3.23	10	2.97
5	4.04	11	2.30
6	2.22	12	1.52

En el caso de la temperatura, aunque no estaba siendo retroalimentada incrementó incluso más que cuando se estaba practicando la respiración diafragmática.

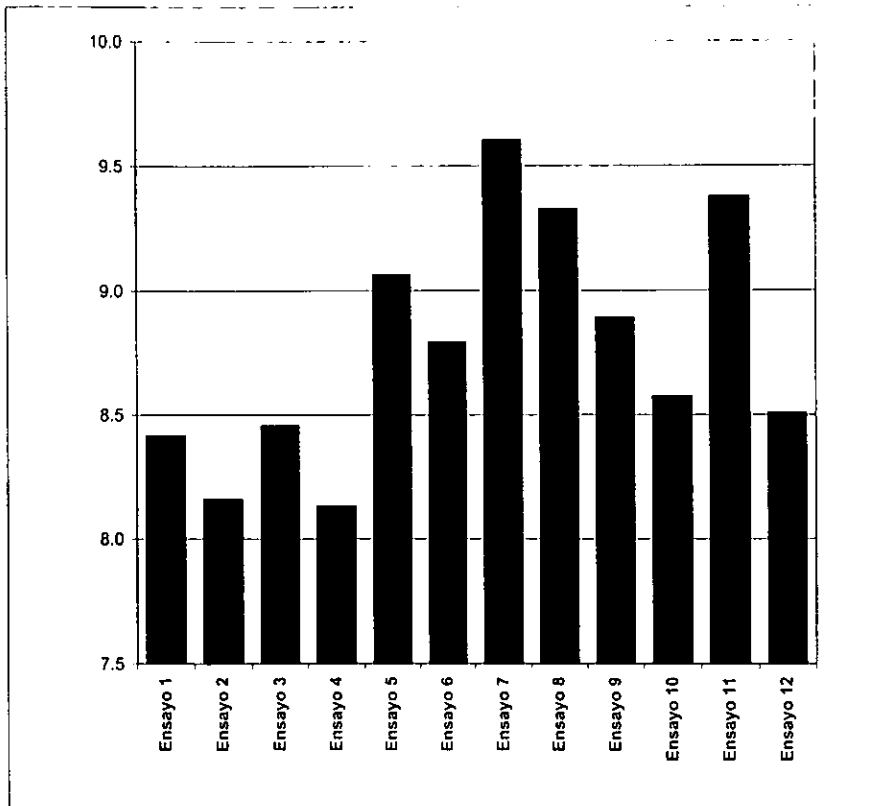
GRÁFICA 15. RELAJACIÓN MUSCULAR
Temperatura periférica



Ensayo	Músculo frontal ° Farenheit	Ensayo	Músculo frontal ° Farenheit
1	90.70	7	89.85
2	91.14	8	90.34
3	91.32	9	91.07
4	90.84	10	92.23
5	89.76	11	91.35
6	90.52	12	92.66

Con respecto a la respuesta electrodérmica, se observa que se presentó un decremento de dicha respuesta aunque como en el caso de la temperatura no estaba siendo retroalimentada a los sujetos.

GRÁFICA 16. RELAJACIÓN MUSCULAR
 Respuesta electrodérmica



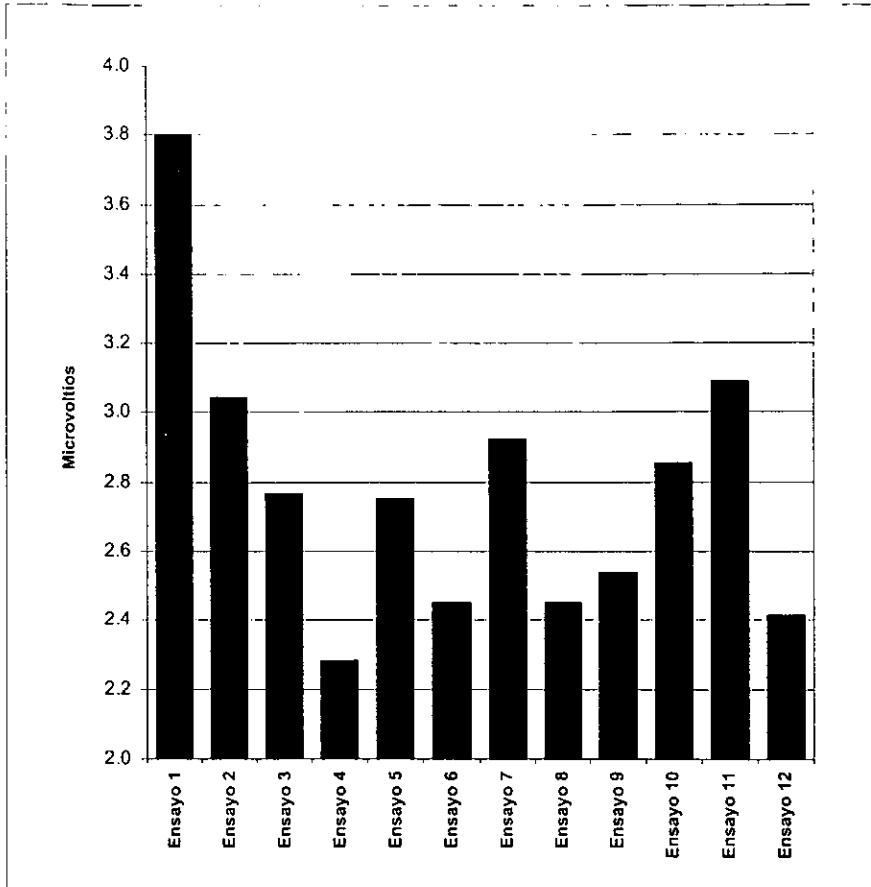
Ensayo	Mhos	Ensayo	Mhos
1	8.42	7	9.60
2	8.16	8	9.33
3	8.46	9	8.89
4	8.13	10	8.57
5	9.06	11	9.38
6	8.79	12	8.51

RELAJACIÓN AUTOGENICA

En el caso del entrenamiento autogénico, los primeros seis ensayos corresponden a la repetición de frases autogénicas mientras los sujetos permanecían relajados recostados en el sillón reclinable con los ojos cerrados, se daba retroalimentación auditiva con respecto al incremento de la temperatura y el decremento en la respuesta electrodérmica.

En los siguientes seis ensayos, se les daban a los sujetos las mismas instrucciones, pero esta vez con los ojos abiertos y retroalimentación visual de las respuestas antes mencionadas así como de la actividad muscular. En cuanto al efecto de este entrenamiento en la actividad del músculo frontal se observa un decremento durante los doce ensayos. Es importante observar que desde el primer ensayo la actividad de dicho músculo es menor con respecto a los valores de línea base y de las técnicas anteriores.

GRÁFICA 17. RELAJACIÓN AUTOGÉNICA
Actividad del músculo frontal

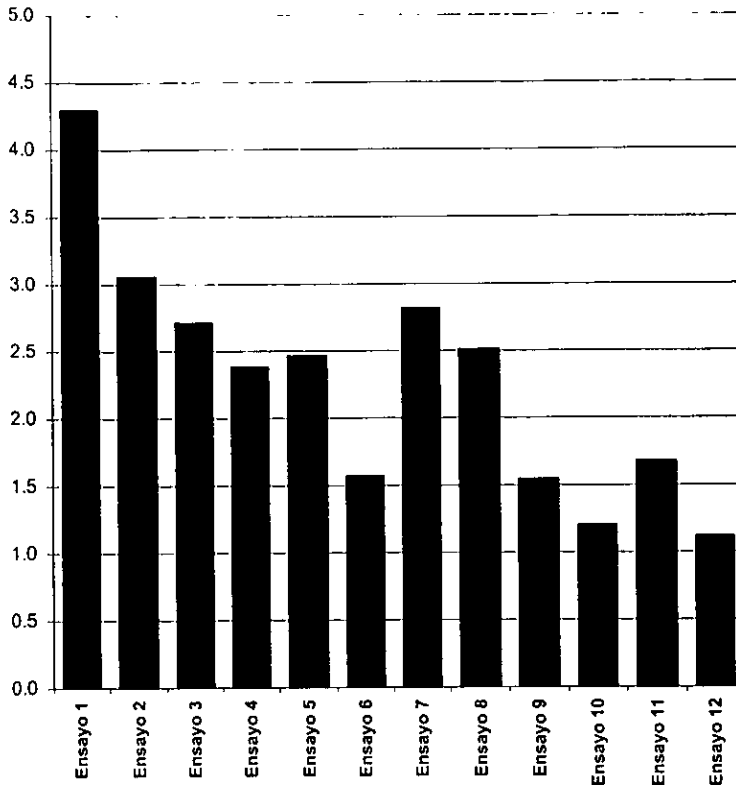


Ensayo	Músculo frontal Microvolts	Ensayo	Músculo frontal Microvolts
1	3.80	7	2.92
2	3.04	8	2.45
3	2.77	9	2.54
4	2.28	10	2.85
5	2.75	11	3.09
6	2.45	12	2.41

Lo mismo ocurrió con respecto a la actividad del músculo del antebrazo como

puede observarse en la Gráfica 18.

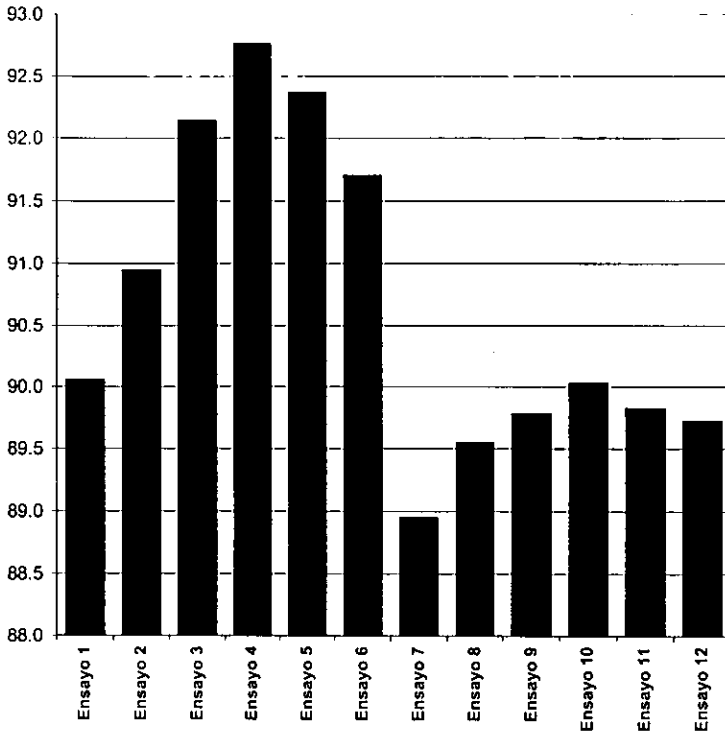
GRÁFICA 18. RELAJACIÓN AUTOGÉNICA
 Actividad del músculo del antebrazo



Ensayo	Músculo frontal Microvoltios	Ensayo	Músculo frontal Microvoltios
1	4.29	7	2.82
2	3.06	8	2.51
3	2.71	9	1.55
4	2.38	10	1.20
5	2.47	11	1.68
6	1.57	12	1.12

En cuanto a la temperatura periférica, se observa un incremento mayor cuando los sujetos permanecían con los ojos cerrados y retroalimentación auditiva que cuando realizaban el ejercicio con los ojos abiertos y retroalimentación visual.

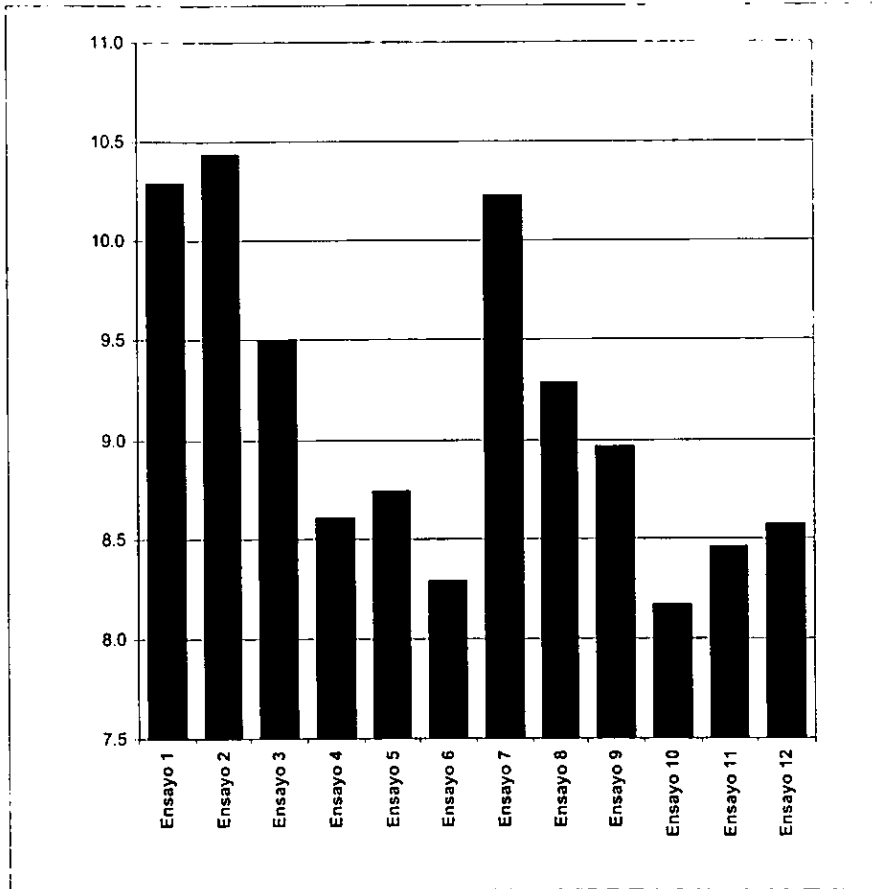
GRÁFICA 19. RELAJACIÓN AUTOGÉNICA
Temperatura periférica



Ensayo	Músculo frontal ° Farenheit	Ensayo	Músculo frontal ° Farenheit
1	90.06	7	88.95
2	90.95	8	89.55
3	92.14	9	89.78
4	92.77	10	90.03
5	92.37	11	89.83
6	91.70	12	89.72

Con respecto a la respuesta electrodérmica se observa menor actividad cuando los sujetos permanecían con los ojos cerrados que cuando estaban con los ojos abiertos.

GRÁFICA 20. RELAJACIÓN AUTOGÉNICA
Respuesta electrodérmica

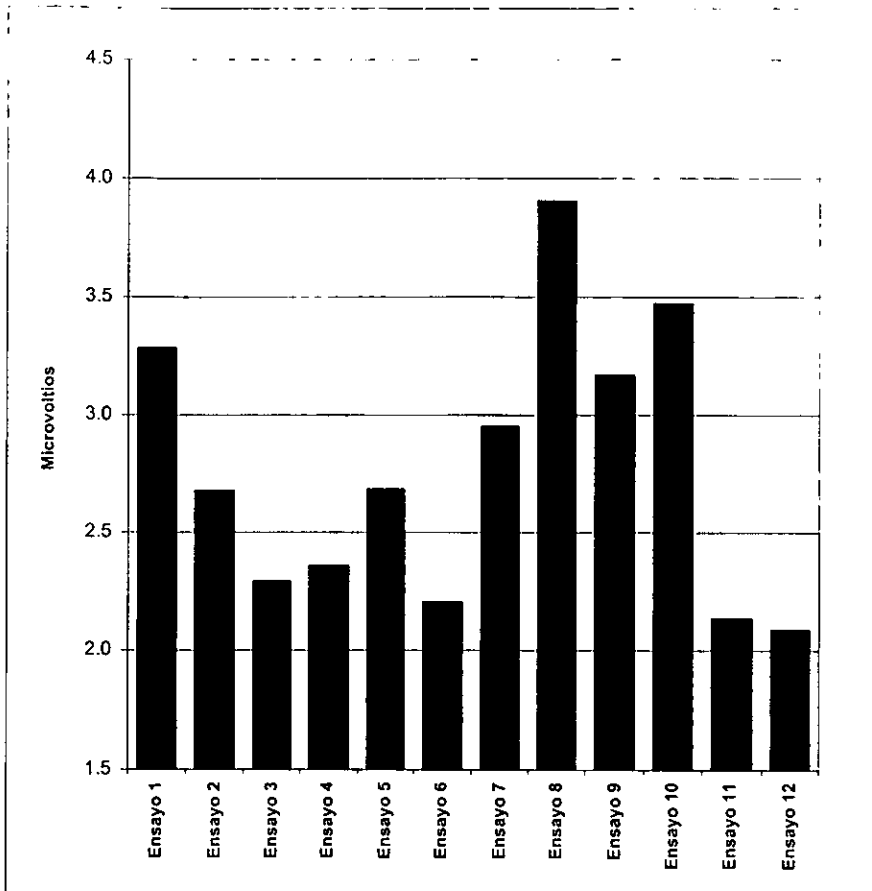


Ensayo	Músculo frontal Mhos	Ensayo	Músculo frontal Mhos
1	10.29	7	10.23
2	10.44	8	9.29
3	9.50	9	8.97
4	8.61	10	8.17
5	8.74	11	8.46
6	8.29	12	8.57

IMAGINERIA

En el entrenamiento con esta técnica, los primeros seis ensayos corresponden a la actividad psicofisiológica registrada mientras los sujetos escuchaban con los ojos cerrados las instrucciones dirigidas de visualización contenidas en una cinta. Los siguientes seis ensayos corresponden a un ejercicio personalizado. Las instrucciones para llevarlo a cabo eran explicadas a los pacientes una semana antes de acuerdo a las instrucciones de un ejercicio de Pepper y Holt (1993). Con respecto a la actividad del músculo frontal se observa una actividad de entre 4 y 2 microvoltios con tendencia a disminuir, como se observa en la gráfica 21.

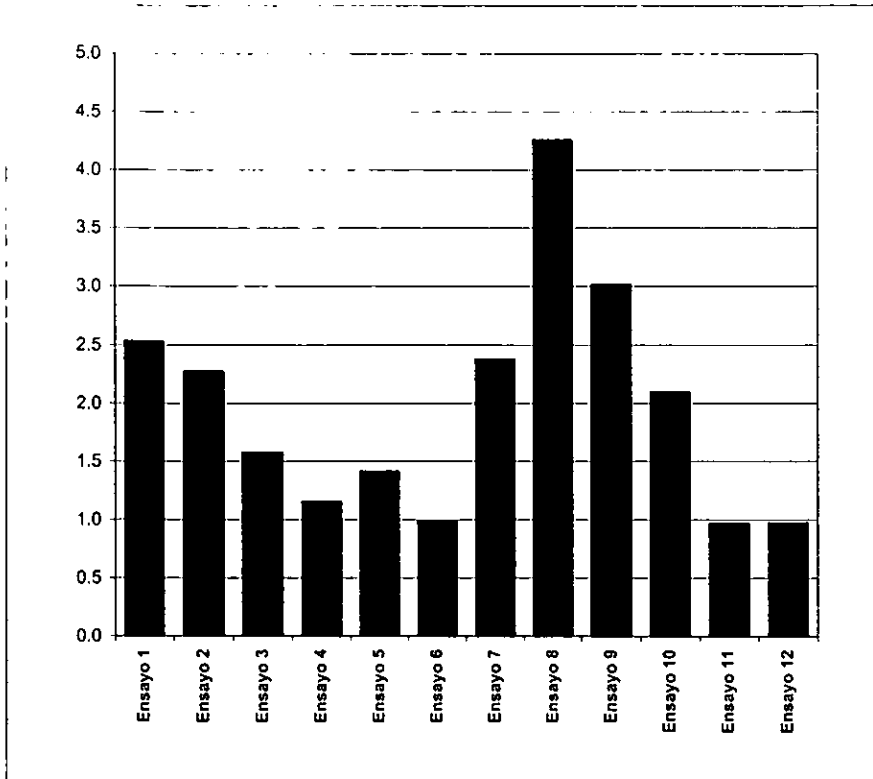
GRÁFICA 21. IMAGINERÍA
Actividad del músculo frontal



Ensayo	Músculo frontal Microvolts	Ensayo	Músculo frontal Microvolts
1	3.28	7	2.95
2	2.68	8	3.90
3	2.29	9	3.17
4	2.36	10	3.47
5	2.69	11	2.13
6	2.20	12	2.09

En cuanto al músculo del antebrazo, es importante resaltar que en el ejercicio de

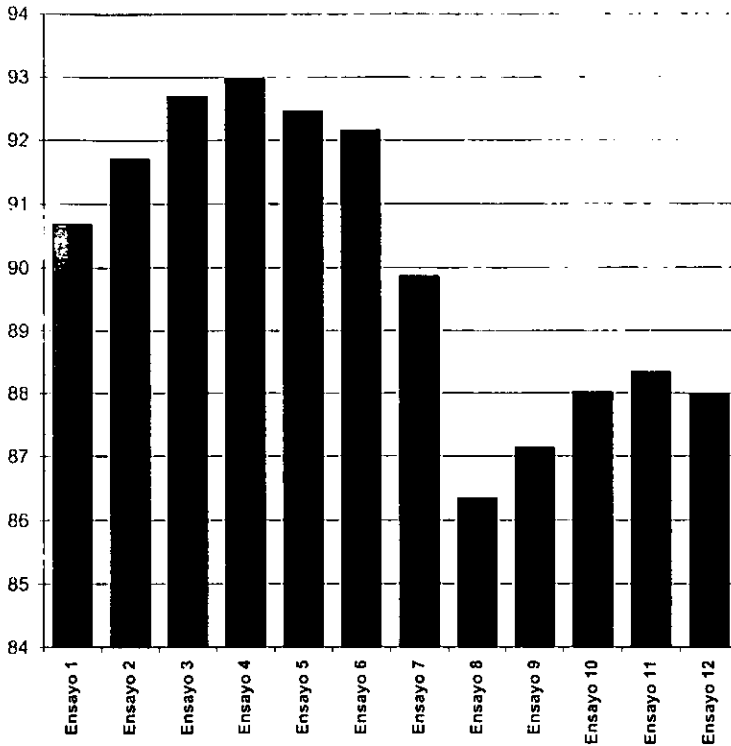
GRÁFICA 22. IMAGINERÍA
Actividad del músculo del antebrazo



Ensayo	Músculo antebrazo Microvoltios	Ensayo	Músculo antebrazo Microvoltios
1	2.53	7	2.38
2	2.28	8	4.26
3	1.58	9	3.01
4	1.16	10	2.10
5	1.41	11	0.97
6	0.99	12	0.97

crear una imagen de relajación personal, se empezaba tensando todo el cuerpo, por ello en el ensayo 6 se observa un incremento en dicha actividad, que después disminuye hasta quedar en un nivel de actividad por debajo de un microvoltio.

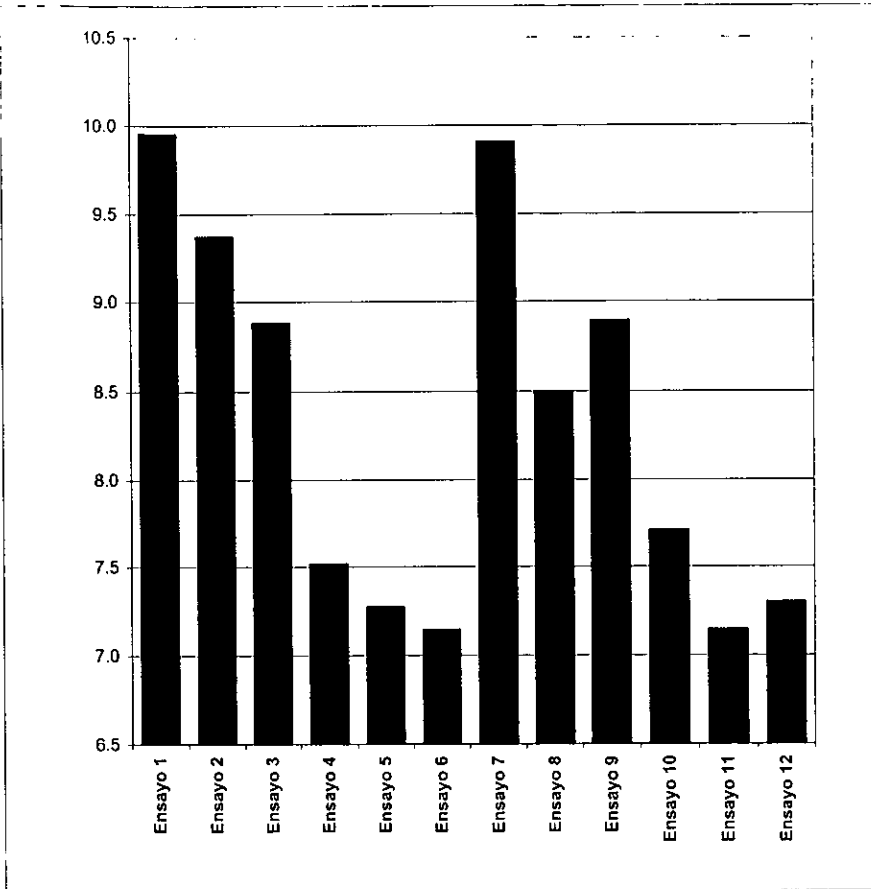
**GRÁFICA 23. VISUALIZACIÓN
Temperatura periférica**



Ensayo	Temperatura ° Farenheit	Ensayo	Temperatura ° Farenheit
1	90.68	7	89.86
2	91.71	8	86.34
3	92.69	9	87.13
4	92.97	10	88.01
5	92.46	11	88.34
6	92.16	12	87.98

En cuanto a la temperatura, se observa un incremento de ésta, de mayor magnitud mientras escuchaban la cinta con instrucciones que cuando visualizaban su propia

**GRÁFICA 24. VISUALIZACIÓN
Respuesta electrodérmica**



Ensayo	Electrodérmica Mhos	Ensayo	Electrodérmica Mhos
1	9.95	7	9.91
2	9.38	8	8.50
3	8.88	9	8.89
4	7.51	10	7.70
5	7.27	11	7.14
6	7.14	12	7.30

imagen de relajación.

Con respecto a la respuesta electrodérmica, se observa que ésta tendió a decrementarse tanto en el ejercicio grabado como en el personalizado.

Finalmente un cuarto grupo de medidas cualitativas se encaminó a evaluar si se presentaban cambios en la intensidad y frecuencia de las crisis de pánico, ansiedad anticipatoria y conductas evitativas. Para ello a lo largo del período de tratamiento se pidió a los pacientes que llenaran bitácoras de autoinformes.

Se observó que los pacientes tuvieron poco apego a este tipo de evaluación argumentando que se les había olvidado el registro en algunos casos y en otros que ya se sentían bien y no tenían nada que comentar, sin embargo de estos datos se observó que los registros de los pacientes del grupo experimental fueron mas enriquecedores en cuanto a la información proporcionada, describiendo las situaciones disparadoras de ansiedad y las estrategias que utilizaban para contrarrestarlas.

Los informes de los pacientes del grupo control durante eran mas sencillos y describían brevemente sus síntomas y en cuanto a las estrategias de afrontamiento iban mas encaminadas a tomar mas medicamento .

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De acuerdo al objetivo de la investigación en cuanto a evaluar la eficacia de la intervención cognoscitivo-conductual en la frecuencia e intensidad de los síntomas de crisis de ansiedad, ansiedad anticipatoria y conductas evitativas, se observó que tanto la imipramina como la intervención psicológica produjeron efectos favorables en cuanto a que los pacientes reportaron tener pocos o ningún síntoma de crisis de ansiedad durante las dos primeras semanas de tratamiento lo cual está de acuerdo con datos reportados en la literatura internacional respecto a la eficacia de tratamientos combinados no obstante, para los pacientes del grupo control siguió presente el temor de que en un futuro al ser retirado el medicamento pudieran sentirse mal mientras que para los pacientes del grupo experimental, el temor a los síntomas físicos es menor porque sienten que pueden ejercer control sobre ellos respirando, relajando sus músculos y recordando frases autogénicas principalmente, la visualización la ven como una forma de motivación.

Por otra parte, en términos de predicción del miedo, como lo refieren Reiss et al (1986), pareciera ser mas importante saber lo que los sujetos piensan que ocurrirá si están ansiosos que la frecuencia con la que pudiera presentarse la ansiedad, ya que de acuerdo a estos mismos autores, si los pacientes piensan que la ansiedad tendrá muy pocos efectos negativos o ninguno sobre su salud física y mental podrán afrontar mas exitosamente la exposición a los estímulos discriminativos de ansiedad.

A diferencia de ello, los sujetos que consideran que la ansiedad tiene efectos catastróficos tales como un ataque cardíaco o una enfermedad mental tienden a tener reacciones de ansiedad que se van incrementando a medida que se anticipan las consecuencias negativas ante los estímulos discriminativos de peligro o amenaza.

En base a ello, se espera que los pacientes del grupo experimental afronten los síntomas de ansiedad de forma diferente mediante el factor cognoscitivo de "reatribución" de los cambios fisiológicos que experimentan al estar ansiosos. Esto resulta de gran beneficio para ellos ya que de acuerdo a Barlow y Cerny (1988) el principal miedo en el trastorno de pánico es el miedo a las sensaciones corporales y de acuerdo a los resultados de esta investigación la intervención con relajación y biorretroalimentación tiene efecto sobre este factor cognoscitivo de atribución de la sintomatología física y psicológica.

Respecto al tipo y frecuencia de las intervenciones terapéuticas se considera que en el uso combinado de la farmacoterapia y las intervenciones psicológicas es conveniente manejar éstas últimas semanalmente mientras que la visita al psiquiatra puede hacerse cada dos semanas para valorar la mejoría clínica y los posibles efectos colaterales de los medicamentos.

En cuanto a los mecanismos de acción de los tres componentes del trastorno fisiológico, cognoscitivo y conductual en el manejo combinado de fármacos e intervenciones psicológicas específicamente las cognoscitivo-conductuales se ha

observado que el manejo psicológico está asociado con una baja tasa de recaídas, efectos notables sobre el decremento en la frecuencia de las crisis de pánico y un alto porcentaje de pacientes con remisión total a largo plazo de la sintomatología.(Perry y Drummond 1997).

De acuerdo a estos autores las ventajas del tratamiento combinado involucran la sinergia de los efectos positivos de ambos tipos de intervención y la pronta recuperación de los pacientes con altos niveles de ansiedad antes de que puedan estar listos para comprometerse con la intervención psicológica. Las desventajas del tratamiento combinado implican que los pacientes puedan atribuir su mejoría únicamente al fármaco con lo cual podría quedar bloqueada la generalización de las habilidades aprendidas durante la intervención psicológica.

Por otra parte Hegel, Ravaris y Ahles (1994) consideran que entre las ventajas del tratamiento combinado se encuentra la percepción de auto-eficacia lo cual reduce la dependencia del paciente a los medicamentos, lo cual disminuye también el estrés provocado por la supresión del tratamiento farmacológico y promueve de forma exitosa su discontinuación.

De acuerdo a Cottraux (1996) tanto la administración de antidepresivos como la de benzodiazepinas permiten una recuperación a corto plazo de los síntomas de pánico, los efectos a largo plazo quedan sustentados por las intervenciones cognoscitivo-conductuales.

Por otra parte, es importante señalar que de acuerdo al modelo de curación mente-cuerpo propuesto por Wicramasekera (1999) los mecanismos de intervención terapéutica que favorecen cambios en la sintomatología clínica tienen que ver con la interacción entre factores emocionales, cognoscitivos y perceptuales que están asociados a la percepción de amenaza o peligro.

Wickramasekera plantea que la influencia de este tipo de factores no específicos sobre la sintomatología del paciente es muy alta cuando tanto él como el terapeuta “creen” en la intervención terapéutica y lo plantea así para la biorretroalimentación. Los mecanismos por los que se explica la eficacia de esta intervención terapéutica en la reducción de los síntomas son los siguientes:

- 1) La biorretroalimentación incrementa temporalmente un estado de habilidad hipnótica y probablemente la apertura del paciente hacia las explicaciones alternativas de las señales disparadoras de ansiedad y que mantienen los síntomas.
- 2) Los instrumentos biomédicos utilizados mediante esta estrategia provocan una respuesta condicionada de la interacción mente-cuerpo basada en el recuerdo de anteriores situaciones en las que hubo mejoría gracias a intervenciones médicas con instrumentos biomédicos incrementando esto la credibilidad y confianza del paciente.
- 3) La biorretroalimentación retoma y dirige uno de los mecanismos primarios de riesgo para los trastornos relacionados con el estrés que es la “habilidad hipnótica” que está incrementada en el caso de pacientes ansiosos hipersensibles y disminuida en el caso de los alexitímicos.

De esta forma se altera el proceso de "atribución" en la sintomatología. La incrementada "apertura" hacia los cambios emocionales-cognoscitivos favorece el cambio en la sintomatología incrementando la esperanza en la curación y la reducción de la ansiedad. Sin embargo, aunque este modelo explica la eficacia de la biorretroalimentación, también existe en el tratamiento con fármacos una credibilidad y confianza en el paciente así como la adecuada relación médico-paciente que sin duda influyeron como variables en la mejoría clínica de los pacientes.

En resumen el factor cognoscitivo de "reatribución" de la sintomatología en los pacientes que formaron parte de esta investigación fue fundamental en su mejoría. No obstante la disminución en el índice de sensibilidad a la ansiedad en los pacientes del grupo experimental se hipotetiza que pudiera darles ventaja en un periodo de seguimiento, al afrontar de forma distinta su sintomatología en caso de que volviera a presentarse, no siendo así para los pacientes del grupo control quienes atribuyeron su mejoría únicamente al medicamento siendo esta su mas importante alternativa de afrontamiento.

Se sugiere poder ampliar esta investigación con pacientes con ansiedad generalizada e incluir una segunda fase de entrenamiento con neuroretroalimentación e investigar mas a fondo los mecanismos de habilidad hipnótica y sus repercusiones en la mejoría clínica no solo de trastornos de ansiedad sino de otros padecimientos en los que esta emoción juega un papel importante.

También se considera importante la posibilidad de aplicar la escala de índice de sensibilidad a la ansiedad en fase de seguimiento en un año con el objeto de recabar datos respecto a la permanencia de la "reatribución cognoscitiva" de los síntomas y su relación con el índice de recaídas tanto en los pacientes del grupo control como en los del grupo experimental.

Con respecto a la comparación del tratamiento farmacológico y el psicológico, estos resultados tienen implicaciones de predicción y control ya que de acuerdo a la bibliografía respecto a trabajos de investigación referentes al tratamiento del Trastorno de Pánico con intervenciones farmacológicas, cognitivo conductuales y la combinación de ambos, las intervenciones psicológicas en las que se toma en cuenta el factor de "reatribución" desde el punto de vista cognoscitivo y de "habitación" desde el punto de vista conductual realzan los efectos de los fármacos y permiten que al ser retirados los pacientes cuenten con estrategias de afrontamiento.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se contó con un número reducido de pacientes

No se controló la ingesta de ansiolíticos antes de ser evaluados por primera vez tanto con escalas psicométricas como con registros psicofisiológicos

No se contó con supervisión para contestar los reactivos de las escalas que se aplicaron y en algunos casos, las respuestas eran confusas.

No se contó con tiempo suficiente para analizar los autoinformes y esto pudo influir en el poco apego de los pacientes a llenarlos y entregarlos semanalmente.

Pocas sesiones de entrenamiento con biorretroalimentación

RECOMENDACIONES PARA INVESTIGACIONES FUTURAS

- Ampliar la muestra de pacientes
- Controlar la ingesta de ansiolíticos en el periodo de línea base
- Supervisar a los pacientes para contestar los reactivos del Cuestionario de ataques de pánico
- Incluir un grupo que no reciba tratamiento farmacológico desde el inicio de la intervención psicológica.
- Incluir una escala de evaluación de las sensaciones corporales y otra sobre pensamientos catastróficos
- Planear las sesiones de intervención psicológica durante la fase de discontinuación de los medicamentos y evaluar los beneficios de la intervención psicológica comparados con un grupo control al que se le discontinúe el fármaco sin dar intervención psicológica.
- Analizar con los pacientes los autoinformes haciendo énfasis en los pensamientos asociados a la presencia de los síntomas
- Antes de la sesión de línea base post-tratamiento incluir una sesión de autocontrol de las respuestas psicofisiológicas sin la presencia del terapeuta.
- Ampliar las sesiones de entrenamiento con retroalimentación de ondas cerebrales alfa/teta y del ritmo sensoriomotor además de evaluar la

habilidad hipnótica de los sujetos con este padecimiento tanto antes como después del tratamiento

- Evaluar el locus de control de los pacientes de grupo control y experimental
- Evaluar si hay comorbilidad con trastornos de personalidad
- Correlacionar la respuesta al tratamiento con las características de personalidad

REFERENCIAS

- Abelson JL, Glitz D, Cameron OG (1992): Endocrine, cardiovascular, and behavioral responses to clonidine in patients with panic disorder. *Biol Psychiatry*; 32 : 18-25.
- Agras, S. (1989). Pánico: Cómo superar los miedos, las fobias y la ansiedad. Editorial Labor Barcelona, España.
- American Biotec Corporation (1994). Student Training Material for B.C.I.A. "A psychophysiological and behavioral treatment protocol for anxiety and panic attacks". Certification Training Part II.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington D.C. American Psychiatric Association.
- Balon, R., Pohl, R., Yeragani, V. K. (1988). Lactate and isoproterenol induced panic attacks in panic disorder patients and controls. *Psychiatry Research*. 23,153-160.
- Ballenger, J. (1990). Clinical aspects of panic disorder. Wiley-Liss, New York
- Ballenger, J. (1993). Panic disorder: efficacy of current treatments. *Psychopharmacology Bulletin*, 29, 477-486.
- Ballenger, J. C. (1986). Biological aspects of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*; 143, 516-518.
- Ballenger, J. C., Burrows, G. D., DuPont, R. L., Lesser, M. I., Noyes, R., Pecknold, J. C., Rifkin, A., y Swinson, R. P. (1988). Alprazolam in panic disorder and agoraphobia : Results from a multicenter trial. I. Efficacy in short-term treatment. *Archives of General Psychiatry*, 45, 413-422.
- Barlow D.H., Brown, A.T., Craske, G.M.C. (1994). Definitions of panic attacks and panic disorder in the DSM-IV: Implications for research. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 3, 553-564.
- Barlow, D. H., Cohen, A. S., Waddell, M.T., Vermilyea, B. B., Klosko, J. S., Blanchard, E. B., DiNardo, P. A. (1984). Panic and generalized anxiety disorders: nature and treatment. *Behavior Therapy*, 15, 431-449
- Barlow, D. H., Craske, M.G., Cerny, J. A., Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior therapy* , 20, 261-282.
- Barlow, D.H, Cerny, J. A. (1988). Psychological Treatment of Panic. Guilford, New York

Basmajian, J. V.(1979). Biofeedback: Principles and practice for clinicians. The Williams and Wilkins Company.

Beaudry, P., Fontaine, R., Chouinard, G. (1984). Bromazepam, another high potency benzodizepine for panic attacks. American Journal of Psychiatry, 141, 464-465.

Beck, G. J. y Zebb, B. (1994). Behavioral assessment and treatment of panic disorder: Current Status, Future Directions. Behavior Therapy, 25, 581-611.

Beck, A. T. (1997). The past and future of cognitive therapy. The Journal of Psychotherapy Practice and Research, 6, 276-284.

Beck, A.T., Sokol, L., Clark, D. A., Berchick, R., Wright, F. (1992). A crossover study of focus cognitive therapy for panic disorder. American Journal of Psychiatry, 149, 778-783.

Beck, A.T, Steer A.T, Garbin G.M (1988) Psychometric properties of the Beck depression inventory: twenty five-years of evaluation. Clinical Psychology Review 8:77-110

Birk, L. (1973). Behavioral Medicine. Grune and Stratton, N.Y

Blanes, T y Raven, P (1995). Psychotherapy of panic disorder. Current opinion in psychiatry (8) 167-171.

Blumenstein, B., Breslav, I., Bar-Eli, M., Tenenbaum G., y Weinstein Y. (1995). Regulation of mental states and biofeedback techniques: effects on breathing pattern. Biofeedback and self regulation, 20, 2, 169-183.

Boer, J. A., Westenberg, H. G., Verhoeven, W. M. (1990). Biological aspects of panic anxiety. Psychiatric Annals, 20, 494-500.

Brown, T. A., y Barlow, H. D. (1995). Long term Outcome in Cognitive-Behavioral Treatment of Panic Disorder: Clinical Predictors and Alternative Strategies for Assessment". Journal of Consulting and Clinical Psychology. 63, 5, 754-765.

Brown, A.T., and Cash F.T. (1989) The phenomenon of panic in nonclinic populations: further evidence and methodological considerations. Journal of Anxiety Disorders, Vol. 3, pp.139-148. <42>

Bruce, J. T., Spiegel, A. D., Gregg, F.S., Nuzzarello, A. (1995). Predictors of alprazolam discontinuation with and without cognitive behavioral therapy. American Journal of Psychiatry, 152, 8, 1156-1160.

Budzynski T H (1999) "From EEG to neurofeedback" En Evans R.J, Abarbanel, A (eds.) Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback Academic Press, New York.

Budzynski, T. H., Stoyva, J. M., Adler, C. S., Mullaney, D. M. (1973). EMG biofeedback and tension headache: A controlled outcome study. Psychosomatic Medicine, 35, 484-496.

Budzynski, T. H., Stoyva, J. M. (1973). An electromyographic feedback technique for teaching voluntary relaxation of the masseter. Journal of dental research, 52, 116-119.

Budzynski, T. H., Stoyva, J. M., Adler, C.S. (1970). Feedback-induced muscle relaxation: Application to tension headache. Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 1, 105-211.

Bystritsky, A., Rosen, R. M., Murphy, K. J., Keys, S. A., Vapnik, T. (1994). Double-blind pilot trial of desipramine versus fluoxetine in panic patients. Anxiety, 1, 287-290.

Cantor, D.S (1999) "An overview of quantitative EEG and its applications to neurofeedback" En Evans R.J, Abarbanel A, (eds.) Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback Academic Press, New York

Caraveo, A. J. (Inédito). Reporte final proyecto de Conacyt 2077-h. Datos recabados de Julio a Noviembre de 1995.

Carr, D. B., Sheehan, D. V., Surman, O. S. (1986). Neuroendocrine correlates of lactate-induced anxiety and their response to chronic alprazolam therapy. American Journal of Psychiatry, 143, 483-494.

Clark, M. D. (1986). A cognitive approach to panic. Behaviour Research Therapy, 24, 461-470.

Clark, M. D. (1988). A cognitive model of panic. En S. J. Rachman y J. Maser (eds), Panic: psychological perspective. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clark, M.D., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P., Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. British Journal of Psychiatry, 164, 759-769.

Clum, A.G., y Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. Journal of Consulting and clinical psychology, 61, 317-326.

Colín, P. R. (s/f). "Trastornos de Pánico" Guía informativa para enfermos, familiares y amigos" Publicación de Laboratorios Roche

Cofer C.N, Appley M.H (1978) "Los conceptos homeostático y de la motivación" En Cofer C.N, Appley M.H Psicología de la motivación. Trillas, México

Cottraux, J. (1996). La place des psychothérapies dans la prise en charge du trouble panique. L'Encéphale, 5, 54-60.

Cowley, D., Arana, G. (1990). The diagnostic utility of lactate sensitivity in panic disorder. Archives of General Psychiatry, 47, 277-284.

Cowley, D., Dager, S., Roy-Byrne, P. (1991). Lactate vulnerability after alprazolam versus placebo treatment of panic disorder. Biological Psychiatry, 30, 49-56.

Cowley, D.S., Roy-Byrne, P. P., Radant, A., Ritchie, J. C., Greenblatt, D. J., Nemeroff, C. B., Hommer, D. W. (1995). Benzodiazepine sensitivity in panic disorder: effects of chronic alprazolam treatment. Neuropsychopharmacology, 12, 147-157.

Craske, M.G Barlow D.H (1987) Behavioral treatment of panic: A controlled study .Paper presented at the Association for advancement of behavior therapy .Boston Citado por Öst L-G. (1990). Relaxation training and biofeedback for the treatment of anxiety. En: R. Noyes, Jr., M. Roth, y G.D. Burrows (eds). Handbook of anxiety, Elsevier Science Publishers.

Craske, M. G., Brown, T. A., Barlow, D. H. (1991). Behavioral treatment of panic disorder: A two year follow up. Behavior Therapy, 22, 289-304

Craske, M. G., Maidenberg, E., y Bystritsky, A. (1995). Brief Cognitive-Behavioral Versus Nondirective Therapy for Panic Disorder. Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry, 26, 2, 113-120.

Crisswell, E. (1995). Biofeedback and Somatics. Freeperson Press, Novato California.

Cross National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators. Drug treatment of panic disorder (1992). Comparative efficacy of alprazolam, imipramine and placebo. Brithish Journal of Psychiatry, 160, 191-202.

- Chambless, D, Foa, E., Groves, C., y Goldstein, A. (1982). Exposure and communications training in the treatment of agoraphobia. Behavior research and therapy, 20, 219-231.
- Charney, D. S., Heninger, G. R. (1985). Noradrenergic function and the mechanism of action of antianxiety treatment, II: the effect of long-term imipramine treatment. Archives of General Psychiatry, 42, 473-481.
- Charney, D. S., Heninger, G. R., Breier, A. (1984). Noradrenergic function in panic anxiety. Effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. Archives of General Psychiatry, 41, 751-763.
- Charney, D. S., Woods, S. W. (1989). Benzodiazepine treatment of panic disorder: A comparison of alprazolam and lorazepam. Journal of Clinical Psychiatry, 50, 418-423.
- Charney, D. S., Woods, S. W., Goodman, W. K., Heninger, G. R. (1987). Neurobiological mechanisms of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of yohimbine-induced panic attacks. American Journal of Psychiatry, 144, 1030-1036.
- Charney, D. S., Woods, S.W., Goodman, W. K. (1986). Drug treatment of panic disorder: the comparative efficacy of imipramine, alprazolam, and trazodone. Journal of Clinical Psychiatry, 47, 580-589
- Charney, D. S., Woods, S.W., Krystal, J. H. (1992). Noradrenergic neuronal dysregulation in panic disorder: The effects of intravenous yohimbine and clonidine in panic disorder patients. Acta Psychiatrica Scandinavica, 86, 273-282.
- Charney, D., Heninger, G. (1985). Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders. Archives of General Psychiatry, 43, 1042-1054.
- Dalen, K; Ellertsen B; Espelid, I; Gronningsaete, A.G (1986) "EMG feedback in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. Acta odontologica Scandinavica, 44, 279-284
- Davis, M., Mc. Kay, M., y Eshelman, E. (1988). Técnicas de Autocontrol Emocional. Ed. Martínez Roca, México D.F.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. Annual Revision in neurosciences, 15, 353-375.
- De Beurs, E., Van Balkmon, A., Lange, A., Koele, P., Van Dyck, R. (1995) Treatment of panic disorder with agoraphobia comparison of fluvoxamine, placebo and psychological panic management combined with exposure and of exposure in vivo alone. American Journal of Psychiatry, 152:683-691

- Dillon, D, Gorman, J., Liebowitz, M. (1995). Measurement of lactate-induced panic and anxiety. Psychiatry Research, 20, 97-105.
- Donnell, D.C, Mc.Nally, J. R. (1990). "Anxiety sensitivity and panic attacks in a non clinical population". Behaviour Research and Therapy, 28, 83-85.
- Dorow R, Horowski R, Paschelke G y cols (1983): Severe anxiety induced by FG 7142, a beta carbolinie ligand for benzodizepine receptors. Lancet ; 2 : 98-99.
- Dunner, D. L., Ishiki, D., Avery, D. H., Wilson, L. G., Hyde, T. S. (1986). Effect of alprazolam and diazepam on anxiety and panic attacks in panic disorder: A controlled study. Journal of Clinical Psychiatry, 47, 458-460.
- Dupont, M. A. (1999). Manual clínico de ansiedad. JGH editores México, 77-96.
- Ehlers A., Margraf J., Roth T.W., Taylor C.B. and Birbaumer N. (1988) Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. Behavior Therapy, Vol. 26, No. 1, pp. 1-11. <43>
- Eriksson, E., Westberg, P., Alling, C. (1991). Cerebrospinal fluid levels of monoamine metabolites in panic disorder. Psychiatry Research, 36, 243-251.
- Evans, R. W. (1996). Neurologic Aspects of Hyperventilation Syndrome. Seminars in Neurology, 15, 2, 115-125.
- Everly, S. G. (1989). A clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response. Plenum Press. N.Y.
- Fava, G. A., Savron, G., Zielezny, M., Grandi, S., Rafanelli, C., Conti, S., (1997). Overcoming resistance to exposure in panic disorder with agoraphobia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 95, 306-312.
- Fava, G. A., Zielezny, M., Savron, G., Grandi, S. (1995). Long term effects of behavioural treatment for panic disorder with agoraphobia. Brithish Journal of psychiatry, 166, 87-92.
- Fogelson DL (1988): lorazepam and oxazepam in the treatment of panic disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology; 8 : 160.

- Fontaine, R., Chounard, G., Annable, L. (1984). Rebound anxiety in anxious patients after abrupt withdrawal of benzodizepine treatment. American Journal of Psychiatry, 141, 848-852.
- Freedman, R.R (1991) Psysiological mechanism of temperature biofeedback. Biofeedback and self-regulation 16 (2) ,95-115
- Freud S. (1948). Inhibición, síntoma y angustia, Obras Completas. Editorial Biblioteca Nueva, Madrid. Vol.1, 1235-1275.
- Freud, S. (1948). La neurastenia y la neurosis de angustia, Obras Completas. Editorial Biblioteca Nueva, Madrid Vol.1, 181-184.
- Fyer, A. J., Sandber, D. (1988). Pharmacologic treatment of panic disorder. Review of psychiatry, 7, 88-120.
- Fyer, A., Liebowitz, M., Gorman, J. (1985). Lactate vulnerability of remitted panic patients. Psychiatry Research, 14, 143-148.
- Gatchel, R. J. Price, K. P. (1979). Clinical Applications of biofeedback. Pergamon Press
- George, D., Nutt, D., Rawilings, R. (1995). Behavioral and endocrine responses to clomipramine in panic disorder patients with or without alcoholism. Biological Psychiatry, 37, 112-119.
- George, D., Nutt, D., Walker, W. (1989). Lactate and hyperventilation substantially attenuate vagal tone in normal volunteers: A possible mechanism of panic provocation. Archives of General Psychiatry, 46, 153-156.
- Geraciotti, T. D. (1995). Venlafaxine treatment of panic disorder a case series. Journal Clin Psychiatry, 56, 408-410.
- Gevirtz R.N, Glaros A.G, Hopper D, Schwartz S.M (1995) "Temporomandibular disorders" En Schwartz S.M Biofeedback: A practitioners guide, The Guilford Press, New York.
- Gloger, S., Grunhaus, L., Birmacher, B. (1981). Treatment of spontaneous panic attackas with clomipramine. American Journal of Psychiatry, 138, 1213-1217.
- Gorman, J. M., Papp, L. A., Coplan, J. D. (1994). Anxiogenic effects of CO2 and hyperventilation in patients with panic disorder. American Journal of Psychiatry, 151, 547-553.
- Gorman, J., Fyer, M., Goetz, R. (1988). Ventilatory physiology of patients with panic disorder. Archives of General Psychiatry, 45, 31-39.

- Gorman, M. J., Kent, M. J., Sullivan, M. G., Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. American Journal of Psychiatry, 157, 4, 493-505.
- Gorman, M. J., Liebowitz, R. M., Fyer, J.A. y Stein J. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. American Journal of Psychiatry, 146, 148-161.
- Griez, E., de Loof, C., Pols, H. (1990). Specific sensitivity of patients with panic attacks to carbon dioxide inhalation. Psychiatry Reserach, 31, 193-199.
- Grunhaus, L., Gloger, S., Birmacher, B. (1984). Clomipramine treatment for panic attacks in patients with mitral valve prolapse. Journal of Clinical Psychiatry, 45, 25-27.
- Guarner, E. (1984) Generalidades sobre las neurosis En Psicopatología clínica y tratamiento analítico Editorial Porrúa, México.
- Handly, R., Neff, P. (1985). Anxiety and Panic Disorders. Fawcet Crest. New York
- Harvey, J. (1978). Diaphragmatic breathing: A practical technique for breath control. The Behavior therapist, 1, 13-14.
- Hegel T.M ,Ravaris C.L, Ahles A.T (1994) Combined Cognitive-Behavioral and Time Limited Alprazolam Treatment of Panic Disorder. Behavior Therapy 25, 183-195
- Heninger, G. R. (1986) Drug treatment of panic disorder. The comparative efficacy of imipramine alprazolam and trazodone. Journal Clinical Psychiatry, 47, 580-586.
- Hollander E, Liebowitz MR, De CC (1990)
Fenfluramine, cortisol, and anxiety. Psychiatry Res; 31 : 211-213.
- Hymes, A (1980) Diaphragmatic breath control and post surgical care. Research bulletin of the Himalayan International Institute , 1 pp 9-10
- Islas E. J. L. (1999) Aspectos psicodinámicos. En: Dupont M.A (comp.) Manual clínico de ansiedad. JGH editores México.
- Jacobson, E. (1938). Progresive relaxation. University of Chicago Press: Chicago
- Johnson, M. R., Lydiard, R. B. (1995). The neurobiology of anxiety disorders. The psychiatric clinics of North America, 18, 4, 681- 725.

- Judd, F., Apostolopoulos, M., Burrows, G. (1994). Serotonergic function in panic disorder: Endocrine responses to d-flufluramine. Prog. Neuropsychopharmacol. Biological Psychiatry, 18, 329-337.
- Jurado C.S. (inédito). Génesis sintomatología y tratamiento del trastorno de Pánico en población del D.F. Tesis Doctoral, Facultad de Psicología, UNAM.
- Jurado, S., Villegas, M. E., Mendez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del inventario de depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. Salud Mental, 21, 3, 26-31.
- Kahn, R. S., Wetzler, S. (1988). Behavioral indications for serotonin receptor hypersensitivity in panic disorder. Psychiatry Research, 25, 101-104.
- Kaschka W, Feistel H, Ebert D (1995): Reduced benzodiazepine receptor binding in panic disorders measured by iomazenil spect ;; 29 ; 427-434.
- Keijsers, J.P.G., Schaap, P. D.R.C., Hoogduin, A. L. C. y Lammers, W.J. (1995). Patient-Therapist Interaction in the Behavioral Treatment of Panic Disorder with Agoraphobia. Behavior Modification, 19, 491-517.
- King, D., Nicolini, H., De la Fuente, J. R. (1990). Abuse and withdrawal of panic treatment drugs. Psychiatric Annals, 20, 525-528.
- Koenigsberg, H., Pollak, C., Fine, J. (1992). Lactate sensitivity in sleeping panic disorder patients and healthy controls. Biological Psychiatry, 32, 539-542.
- Koenigsberg, H., Pollak, C., Fine, J. (1994). Cardiac and respiratory activity in panic disorder: Effects of sleep and sleep lactate infusions. American Journal of Psychiatry, 151, 1148-1152.
- Laibow R (1999) "Medical applications of neurofeedback" En Evans R.J, Abarbanel, A (eds.) Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback Academic Press, New York.
- LeDoux, J. E., Cichetti, P., Xagoraris, A., Reis, D. J. (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. Journal of Neurosciences, 8, 2517-2519.
- Ley, R. (1985). Agoraphobia the panic 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 symptoms produced by hiperventilation. Journal Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 18, 4, 305-316

- Ley, R. (1988). Panic attacks during relaxation and relaxation induced anxiety : a hyperventilation interpretation. Journal of Behavior Therapy and Experimental psychiatry, 19, 4, 253-259
- Ley, R. (1989). Dysneic fear and catastrophic cognitions in hiperventilation panic attacks. Behavior research and 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. Behavioral research and therapy, 29, 3, 301-304.
- Ley, R. (1994). "The suffocation alarm" theory of panic attacks, a critical comentary. Journal of Behavior therapy and experimental psychiatry, 25, 4, 269-273.
- Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Gorman, J. M. (1984). Lactate provocation of panic attacks I: clinical and behavioral findings. Archives of General Psychiatry, 41, 764-770.
- Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Gorman, J. M., Campeas, R., Levin, A., Davies, S. R., Goetz, D., Klein, D. F. (1986). Alprazolam in the treatment of panic disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology, 6, 13-20.
- Liebowitz, M. R., Gorman, J. M., Fyer, A. (1986). Possible mechanisms for lactate's induction of panic. American Journal of Psychiatry, 143, 495-502.
- Liebowitz, M. R., Quitkin, F., Stewart, J. (1985). Effect of panic attacks on the treatment of atypical depression. Psychoparmacol Bulletin, 21, 558-561.
- Linden, W. (1994). Autogenic training: A narrative and quantitative review of clinical outcome. Biofeedback and Self Regulation, 19, 3, 227-264.
- Lubar, J. F. (1991). Discourse of the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention-deficit-hyperactivity disorders. Biofeedback and self regulation, 16, 201-225.
- Lubar, J. F. (1995). Neurofeedback for the management of attention-deficit hyperactivity disorders. En: Schwartz M.S. Biofeedback: a practitioners guide. New York : The Guilford Press, 493-522.
- Lubar, J. F., Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensoriomotor rhythm (SMR): A preliminary report. Biofeedback and Self Regulation, 3, 293-306.

- Lubar, J. F., Shouse, M. N. (1977). Use of biofeedback in the treatment of seizure disorders and hyperactivity. En: B.B lahey and A.E Kazdin (Eds.) *Advances in clinical child psychology* 203-265 New York:Plenum Press
- Lydiard, R. B. (1987). Successful utilization of maprotiline in a patient intolerant of tricyclics. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 7, 113-114.
- Lydiard, R. B., Lesser, M. I., Ballenger, J. C., Rubin, R. T., Laraja, M., Dupont, R. (1992). A fixed-dose study of alprazolam 2mg, alprazolam 6 mg, and placebo in panic disorder. *Journal Clinical. Psychopharmacology*, 12, 96-103.
- Manuzza, S., Fyer, J.A., Martín Y.L., Gallops, S.M., Endicot J., Gorman, J., Liebowitz R.M., y Klein, F.P. (1989). Reliability of anxiety assessment. *Archives of General. Psychiatry*, 46, 1093-1110.
- Marazziti, D., Rotondo, A., Martini, C. (1994). Changes in peripheral benzodiazepine receptors in patients with panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychobiology*, 29, 8-11.
- Margraf, J., Barlow, D., Clark, D., Telch, M. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow up. *Behavioral research and therapy*, 31, 1-8.
- Margraf, J., Schneider, S. (1991). Outcome and active ingredients of cognitive-behavioral treatments for panic disorder. Trabajo presentado en "Annual conference of the association for advancement of Behavior therapy, New York
- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals*. New York Oxford University Press
- Marks, I. M., Swinson, R., Basoglu, M., Kuch, K., Noshirvani, H., O'Sullivan, G., Lelliot, P., Kirby, M., Sengun, S., Wickwire, K., Mc. Namee, G. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. *British journal of psychiatry*, 162, 776-787
- Marks, I., Marks. M. (1990). Exposure Treatment of agoraphobia/panic. *Handbook of anxiety*, 4, 293-361.
- Mavissakalian, M., Michelson, L. (1982). Agoraphobia: Behavioral and pharmacological treatment, preliminary outcome, and proces findings. *Psychopharmacol Bulletin*, 18, 91-103.
- Mavissakalian, M., Michelson, L., Dealy, R. S. (1983). Pharmacological treatment of agoraphobia. Imipramine versus imipramine with programmed practice. *British Journal of Psychiatry*, 143, 348-35.

- Mavissakalian, M., Perel, J. M. (1992). Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine in panic disorder with agoraphobia. Archives of General Psychiatry, 49, 318-323.
- Mavissakalian, M., Perel, J. M. (1992). Protective effects of imipramine maintenance treatment in panic disorder with agoraphobia. American Journal of Psychiatry, 149, 1053-1057.
- Mavissakalian, M., Perel, J., Bowler, K., Dealy, R. (1987). Trazodone in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. American Journal of Psychiatry, 144, 785-787.
- Mc Nally, R. J. (1995). New developments in cognitive-behavioral therapy. Current Opinion in Psychiatry, 8, 395-399
- Mc Nally, R. J., Foa, E. A. (1987). Cognition and agoraphobia: Bias in the interpretation of threat. Cognitive therapy and research, 11, 567-581.
- McGrady A, Olson P, Kroon S (1995) "Biobehavioral treatment of essential hypertension" En Schwartz S.M Biofeedback: A practitioners guide, The Guilford Press, New York.
- Michelson, L. K., Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: critique and synthesis. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59, 100-114.
- Moras, K., Craske, M.G., y Barlow H.D. (1990). Behavioral and cognitive therapies for panic disorder. The treatment of anxiety, 4, 311-325.
- Mountjoy, C. Q., Roth, M., Garside, R. F., Leitch, M. I. (1977). A clinical trial of phenelzine in anxiety, depressive and phobic neuroses. British Journal Psychiatry, 131, 486-492.
- Muskin, P. R., Fyer, A. J. (1984). Treatment of panic disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology, 1, 81-90.
- Nesse, R.M, Cameron, O G., Curtis, G C.Mccarin, D S Huber-Smith M J (1987) Adrenergic function in patients with panic anxiety. Archives of General Psychiatry, 41, 771-776.
- Norton, R.G., Doward, J., & Cox, J.B. (1986) Factors Associated with Panic Attacks in Non Clinical Subjects. Behavior Therapy, 17, 239-252. <60>
- Noyes, R. Jr., Burrows, G. D. (1990). The treatment of anxiety. Handbook of anxiety, 4, 311-325.

Nutt, D. (1984). Altered central alpha2-adrenoreceptor sensitivity in panic disorder. Archives of General Psychiatry, 46, 165-169.

O'Carroll, R. E., Moffoot, A. P., Van, B. M. (1993). The effect of anxiety induction on the regional uptake of 99m Tc-exametazime in simple phobia as shown by single photon emission tomography (SPET). Journal of Affective disorders., 28, 203-210.

Olson, P.R (1995) "Definitions of biofeedback and applied psychophysiology" En Schwartz M.S Biofeedback: A practitioners guide, The Guilford Press, New York.

Ollendick, H.T. (1995). Cognitive Behavioral treatment of Panic Disorder with agoraphobia in adolescents: A multiple Baseline Design Analysis. Behavior Therapy, 26, 517-531

Öst, L-G. (1990). Relaxation training and biofeedback for the treatment of anxiety. En: R. Noyes, Jr., M. Roth, y G.D. Burrows (eds). Handbook of anxiety, Elsevier Science Publishers.

Papp, L. A. , Klein, D. F., Martinez, J. (1993). Diagnostic and substance specificity of carbon-dioxide-induced panic. American Journal of Psychiatry, 150, 250-257.

Papp, L. A., Klein, D. F., Gorman, J. M. (1993). Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 1149-1157.

Peniston, E., Kulkosky, P. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. Alcoholism: clinical and experimental research, V.13-2 Marzo-Abril

Peniston, E., Kulkosky, P. (1993). EEG alpha-theta brainwave synchronization in Vietnam theater veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse. Advances in Medical Psychotherapy, 6, 37-50.

Peniston E, Kulkosky P (1999) Neurofeedback in the treatment of addictive disorders En Evans J R, Abarbanel A (editores) Introduction of quantitative EEG and neurofeedback. Academic Press, San Diego, California.

Peper, E., Holt, C. (1993). Creating Wholeness. Plenum Press, New York.

Perna, G., Bertani, A., Arancio, C. (1995). Laboratory response of patients with panic and obsessive compulsive disorders to 35% CO2 challenges. American Journal of Psychiatry, 152, 85-89.

- Perry C.A, Drummond L.M (1997) Medication and psychological treatment for panic disorder: a case of competition or synergy? Current opinion in psychiatry 10, 116-120
- Pitchot, W., Anseau, M., Gonzalez, M. A. (1992). Dopaminergic function in panic disorder: Comparison with major and minor depression. Biological Psychiatry, 32, 1004-1011.
- Pohl, R., Yeragani, V., Balon, R. (1988). Isoproterenol induced panic attacks. Biological Psychiatry, 24, 891-902.
- Pollack, M. H., Tessler, G. E., Rosenbaum, J. F., Spier, S. A. (1986). Clonazepam in the treatment of panic disorder and agoraphobia: A one year follow up. Journal of Clinical Psychopharmacology, 6, 302-304.
- Raskin, M., Bali, L. R., Peeke, H. V. (1980). Muscle biofeedback and transcendental meditation: A controlled evaluation of efficacy in the treatment of chronic anxiety. Archives of General Psychiatry, 37, 93.
- Reiss S, Peterson R.A, Gursky D.M, Mc.Nally R.J (1986) Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. Behavior research and therapy 24 (1) 1-8
- Rickels, K., Schweizer, B., Case, W. G., Greenblatt, D. J. (1990). Long-term therapeutic use of benzodiazepines I. Effects of abrupt discontinuation. Archives of General Psychiatry, 47, 899-907.
- Rifkin, A., Klein, D., Dillon, D. (1981). Blockade by imipramine or desipramine of panic induced by sodium lactate. American Journal of Psychiatry, 138, 676-677.
- Rizley, R., Kahan, R. J., Mc Nair, D. M., Frankenthaler, L. M. (1986). A comparison of alprazolam and imipramine in the treatment of agoraphobia and panic disorder. Psychopharmacological Bulletin, 22, 167-172.
- Robinson, D. S., Yingling, K., Howard, D., Corcella, J., Laux, D. (1988). The influence of panic attacks on response to phenelzine and amitriptyline in depressed outpatients. Journal of Clinical Psychopharmacology, 8, 246- 253.
- Robles, R., Varela, R., Jurado S., y Paez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de ansiedad de Beck: Propiedades psicométricas. Revista Mexicana de Psicología 1-7
- Roy-Byrne, P., Cowley, D. S., Greenblatt, D. J. (1990). Reduced benzodiazepine sensitivity in panic disorder. Archives of General Psychiatry, 47, 534-538.

- Roy-Byrne, P., Cowley, D. S., Hommer, D. (1991). Neuroendocrine effects of diazepam in panic and generalized anxiety disorders. Biological Psychiatry, 30, 73-80.
- Roy-Byrne, P., Lewis, N., Villacres, E. (1991). Preliminary evidence of benzodiazepine subsensitivity in panic disorder. Biological Psychiatry, 30, 73-80.
- Roy-Byrne, P., Uhde, T., Sack, D. Linnoila, M; Post R.M (1986). Plasma HVA and anxiety in patients with panic disorder. Biological Psychiatry, 21, 847-849.
- Salkovskis, P. M., Clark, D. M., Hackmann, A., (1991). Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. Behavior Research and therapy, 29, 2, 161-166.
- Sánchez-Sosa, J. J., Jurado-Cárdenas S., Hernández-Guzmán, L. (1992). Episodios agudos de angustia severa en adolescentes: Análisis etiológico de predictores en la crianza y la interacción familiar. Revista Mexicana de Psicología, 9, 2, 101-116.
- Sanderson, W., Wetzler, S. (1990). Fiver percent carbon dioxide challenge: Valid analogue and marker of panic disorder. Biological Psychiatry, 27, 689-701.
- Sandoval, L. X., Sánchez, J. M. (1998). Actualización de los aspectos neuroquímicos del trastorno de pánico. Psiquiatría, 14, 3, 79-84
- Schultz, J. (1960). The clinical importance of "inward seeing" in autogenic training. British Journal of medical hypnotism, 11, 26-28.
- Schwartz, M.S, (1995) "Entering the field of applied psychophysiology and biofeedback and assuring competence" " En Schwartz M.S Biofeedback: A practitioners guide, The Guilford Press, New York
- Schwartz, M.S, Olson P (1995) "A historical perspective on the field of biofeedback and applied psychophysiology" En Schwartz M.S Biofeedback: A practitioners guide, The Guilford Press, New York
- Schweizer, E., Rickels, K., Case, W. G., Grenblatt, D. J. (1990). Long term therapeutic use of benzodiazepines II. Effects of gradual taper. Archives of General Psychiatry, 47, 908-915.
- Shatzberg, A. F., Ballenger, J. C. (1991). Decision for the clinician in the treatment of panic disorder: When to treat, wich treatment to use, and how long to treat. Journal of Clinical Psychiatry, 52, 26-31.
- Shear, MK. y Maser, JD (1994). Standardized Assessment for Panic Disorder Research: A Conference Report. Archives of General Psychiatry, 51, 346-354.

- Shear, M.K. Pilkonis, P.A, Cloitre, M y Leon, A.C (1994). Cognitive Behavioral Treatment Compared with Nonprescriptive Treatment for Panic Disorder. Archives of General Psychiatry, 51, 395-401.
- Shear, M. K. (1996). Treatment of panic and phobias. Current opinion in Psychiatry, 9, 121-124.
- Sheehan, D. V., Ballenger, J., Jacobsen, G. (1980). Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms. Archives of General Psychiatry, 37, 51-59.
- Shekhar, A. (1994). Effects of treatment with imipramine and clonazepam on an animal model of panic disorder. Society of biological psychiatry, 36, 748-758.
- Stahl, SM; Soefje, S (1995). Panic Attacks and Panic Disorder: The Great Neurologic Imposters. Seminars in Neurology, 15, 2, 126-132.
- Sterman, M. B. (1977). Sensorimotor EEG operant conditioning : Experimental and clinical effects. Pavlovian Journal of Biological Science, 12, 63-92.
- Sterman, M. B. (1982). EEG biofeedback in the treatment of epilepsy. En: Clinical biofeedback: Efficacy and mechanism, L. white , B. Tursky, eds., New York: The Guilford Press, 330-331.
- Sterman, M.B., Mac Donald, L. R., Stone, R. K. (1972). Biofeedback training of the sensorimotor rhythm in man: Effects on epilepsy. Epilepsia ,15, 395-416.
- Solyom C, Solyom L, LaPierre Y, Pecknold J, Morton L (1981): Phenelzine and exposure in the treatment of phobias. Biological Psychiatry 16 : 239-247.
- Stoyva, M. J. (1979). Guidelines in the training of general relaxation. En: Basmajian J. V. Biofeedback: Principles and Practice for clinicians, The Williams and Wilkins Company, 92-111.
- Tancer, M. E., Stein, M. B., Black, B. (1993) Blunted growth hormone responses to growth hormone-releasing factor and to clonidine in panic disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 336-337.
- Targum, S. D. (1990). Differential responses to anxiogenic challenge studies in patients with major depressive disorder and panic disorder. Biological Psychiatry, 28, 21-34.
- Targum, S. D., Marshall, L. E. (1989). Fenfluramine provocation of anxiety in patients with panic disorder. Psychiatry Research., 28, 295-306.

Telch, MJ, Schmidt, NB, Jaimez T, Jacquin, MK y Harrington, P (1995). Impact of Cognitive-Behavioral Treatment on Quality of life in Panic Disorder Patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63, 5, 823-830.

Tesar, G. E., Rosenbaum, F. J. (1985). Successful use of clonazepam in patients with treatment-resistant panic disorder. Journal of Nervous Mental Disorders, 174, 477- 482.

Townsend, R. E., House, J. F., Addario, D. (1975). A comparison of biofeedback mediated relaxation and group therapy in the treatment of cronic anxiety. American Journal of psychiatry, 132, 598-601

Uhde, T. W., Stein, M. B., Vittone, B. J. (1989). Behavioral and pshilologic effects of short-term and long-term adminstration of clonidine in panic disorder. Archives of General Psychiatry, 46, 170-177.

Uhde, T., Vittone, B., Siever, L. (1986). Blunted growth hormone response to clonidine in panic dosrder patients. Biological Psychiatry, 21, 1081-1085.

Uriarte, V. (1999) Tratamiento farmacológico de la ansiedad. En: Manual clínico de la ansiedad. JGH editores, México, 233-246

Van Balkom, A. J., De Beurs, E., Koele, P., Lange, A., Van Dyckd, R. (1996). Long-term benzodiazepine use is associated with smaller treatment gain in panic disorder with agoraphobia. The Journal of Nervous and Mental Disorders, 184, 133-135.

Van Balkom A, J.L.M Bakker, A, Spinhoven, P Blaauw, B Smeenk, S Ruesink B (1997). A meta analysis of the treatment of Panic Disorder with or without agoraphobia: A comparison of Psychopharmacological, Cognitive-Behavioral, and Combination Treatments. The Journal of Nervous and Mental Disease, 185, 8, 510-516.

Verbug, K, Griez, E, Meijer, J y Pols, H (1995). Respiratory Disorders as a posible predisposing factor for panic disorder. Journal of Affective Disorders, 33, 129-134.

Westling B E, Öst L-G (1995). Cognitive bias in panic disorder patients and changes after cognitive-behavioral treatments. Behaviour Research and Therapy, 33, 5, 585-588.

Wickramasekera I (1999) How does biofeedback reduce clinical symptoms and do memories and beliefs have biological consecuences?
Toward a model of mind-body healing. Applied psychophysiology and biofeedback, 24-2 91-105

- Williams, S. L., Rappaport, A. (1983). Cognitive treatment in the natural environment of agoraphobics. Behavior therapy, 14, 299-313.
- Wilson G.K., Sandler S.L., Asmundson J.G.G., Ediger M.J., Larsen K. D., and Walker R.J. (1992) Panic attacks in the nonclinical population: An empirical approach to case identification. Journal of Abnormal Psychology, Vol. 101, No. 3, 460-468. <46>
- Woods, S. W., Charney D. S., Silver, J. M. (1991). Behavioral, biochemical and cardiovascular responses to the benzodizepine receptor antagonist flumzenil in panic disorder. Psychiatry Research, 36, 115-127.
- Woods, S. W., Nagy, L. M., Koleszar, A. S., Krystal, J. H., Heninger, G. R., Charney, D. S. (1992). Controlled trial of alprazolam supplementation during imipramine treatment of panic disorder. Journal Clinical Psychopharmacology, 12, 32-38.
- Woods, S., Charney, D., Delgado, P. (1990). The effect of long-term imipramine treatment on carbon dioxide-induced anxiety in panic disorder patients. Journal of Clinical Psychiatry, 51, 505-507.
- Yates A.J (1980) "Voluntary control of autonomic functions" En Yates A.J Biofeedback and the modification of behavior" Plenum Press, New York.
- Yates A.J (1980) "Voluntary control of muscle activity" En Yates A.J Biofeedback and the modification of behavior" Plenum Press, New York.
- Yates A.J (1980) "Voluntary control of the electrical activity of the brain" En Yates A.J Biofeedback and the modification of behavior" Plenum Press, New York.
- Yates A.J (1980) "Other applications of biofeedback" En Yates A.J Biofeedback and the modification of behavior" Plenum Press, New York.
- Yeragani, V., Pohl, R., Balon, R. (1988). Sodium lactate infusions after treatment with tricyclic antidepressants: Behavioral and physiological findings. Biological Psychiatry, 24, 767-774.
- Zitrin, C. M., Klein, D. F., Woerner, M. G. (1978). Behavior therapy, supportive psychotherapy, imipramine and phobias. Archives of General Psychiatry, 35, 307-316.
- Zitrin, C. M., Klein, D. F., Woerner, M. G. (1980). Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. Archives of general Psychiatry, 37, 63-72.

Zitrin, C. M., Klein, D. F., Woerner, M. G., Ross, D. C. (1983). Treatment of phobia I: comparison of imipramine hydrochloride and placebo. Archives of General Psychiatry, 40, 125-138.

Zumaya, M. (1999) Fisiología y Fisiopatología. En: Dupont M.A (comp.) Manual Clínico de Ansiedad. JGH editores, México.