



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**“RELACIÓN ENTRE VARIABLES NEUROMÉTRICAS Y ESCALAS CLÍNICAS
EN UN GRUPO DE PACIENTES CON TRASTORNO DE ANGUSTIA”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

CHRISTIAN OMAR OSORIO RODRÍGUEZ

DIRECTORA: DRA. JOSEFINA RICARDO-GARCELL

REVISORA: DRA. ALEJANDRA EVELYN RUIZ CONTRERAS

ASESORA: DRA. PATRICIA EDITH CAMPOS COY

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE, 2010



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.

Agradecimientos

...El final del reto muta y se convierte en un pasajero entrañable que cada que llega, investiga la posibilidad de quedarse. El veleidoso tiempo trata de atraparlo y regresarlo al escaparate; estira la mano y se queda sorprendido. ¡Ahora si era en serio!

Abro los ojos y me doy cuenta de la fortaleza de mis padres, de su amor y de su apoyo, de su incondicional cansancio, de su presencia desinteresada y de su gran valor en mi vida. (¡Y de tu gran valor pidaña!)

Camino y siento el cariño de mis hermanos, de su interés hacia mí, de sus diferencias y de su admiración al ver mi mutación.

Me torno simple y aprendo de la inocencia, de la pureza y del respeto de mis sobrinos.

Sonrío y recuerdo las risas, la complicidad, las porras, las lágrimas y las aventuras con mis amigos.

Pienso y respeto la confianza, el tiempo, la atención y las enseñanzas de mis maestros.

A la Dra. Josefina Ricardo, a la Dra. Alejandra Ruiz, a la Mtra. Irma Zaldivar, a la Dra. Dolores Rodríguez, a la Dra. Patricia Campos y al Lic. Rodolfo Solís, ¡Gracias!

A la UNAM por ser la casa donde aprendí el valor de esforzarme por ser un mejor ser humano.

¡Soy y me doy cuenta del misterio de la libélula!

Kitian

ÍNDICE

RESUMEN	5
I. INTRODUCCIÓN.....	6
II. MARCO TEÓRICO	6
1. Ansiedad	6
2. Trastorno de Angustia (Trastorno de Pánico).....	9
2.1 Modelo Cognitivo-Conductual del TA	13
2.2 Criterios diagnósticos. Trastorno de Angustia con y sin agorafobia.....	15
2.3 Epidemiología del TA.....	16
2.4 Escalas Psicométricas para la evaluación del TA	17
2.4.1 Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI).....	17
2.4.2 Inventario de Ansiedad de Beck (BAI).....	19
3. Electroencefalograma (EEG).....	20
3.1 Conceptos básicos	20
3.2 Obtención de las Medidas Espectrales del EEG.....	22
3.3 Electroencefalograma y Trastorno de Angustia.....	24
3.3.1 EEG convencional y TA	24
3.3.2 Medidas Espectrales del EEG y TA.....	28
III. JUSTIFICACIÓN	30
IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	31
V. HIPÓTESIS	31
VI. OBJETIVOS	31
1. Objetivo General	31
2. Objetivos Específicos	31

VII. MÉTODO	32
1. Muestra	32
2. Equipo e instrumentos.....	32
3. Material	32
4. Procedimiento psicométrico	33
5. Procedimiento electroencefalográfico	33
6. Análisis de los datos	35
VIII. RESULTADOS	36
1. Puntuaciones en el ASI y en el BAI	36
2. Actividad paroxística epileptiforme	39
3. Evaluación clínica de los mapas-Z individuales	39
4. Correlación entre las puntuaciones del ASI y el BAI con los valores Z de las MEBAs (PA, PR y FM) en las bandas clásicas del EEG (delta, theta, alfa y beta)	44
IX. DISCUSIÓN	47
X. CONCLUSIONES	51
XI. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS	52
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53

RESUMEN

El término *angustia* se refiere a la experiencia repentina de miedo. Las características de la angustia se manifiestan en aspectos psicofisiológicos, cognitivos, emocionales y conductuales y llevan al individuo que la padece a presentar síntomas de ansiedad ante la presencia de estímulos que no son amenazantes y ante la posibilidad de perder el control frente a ellos. Dentro de esta investigación; el registro de la actividad eléctrica cerebral y su análisis por medio de las Medidas Espectrales de Banda Ancha de un grupo de pacientes con el diagnóstico clínico de Trastorno de Angustia (N=9), fue correlacionada con los datos obtenidos por medio del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI) y la Escala de Ansiedad de Beck (BAI). Se encontró una correlación negativa entre el ASI y los valores de la Frecuencia Media theta en regiones frontocentrales (a mayor lentitud en la frecuencia de la actividad theta, mayor puntaje en la escala), y una correlación positiva entre el BAI y la Frecuencia Media dentro de la banda beta (a mayor rapidez en la actividad beta, mayor puntaje en dicha escala), concluyendo, en este sentido, que la sensibilidad a la ansiedad y la severidad de la sintomatología ansiosa presentan correlatos neurofisiológicos diferentes.

I. INTRODUCCIÓN

En México, de los trastornos de ansiedad, el de Angustia es uno de los más frecuentes y afecta tanto a hombres como a mujeres. La característica principal es la aparición espontánea y recidivante de crisis de angustia que afectan tres áreas: la somática, la conductual y la subjetiva.

El pleno entendimiento de los desencadenantes u orígenes del Trastorno de Angustia son a la fecha poco claros. Esto se refleja en el ámbito del diagnóstico durante la práctica clínica y conduce a los pacientes a consultar con frecuencia a varios especialistas, lo cual afecta su calidad de vida.

Por lo anterior, y considerando las posturas que tratan de explicar la naturaleza del trastorno; dentro de esta tesis se propone a la electroencefalografía como una herramienta de apoyo para su evaluación y tratamiento. A partir de las medidas espectrales de banda ancha y los datos psicométricos obtenidos a través de la Escala de Sensibilidad a la Ansiedad y del Inventario de Ansiedad de Beck, que son usados con frecuencia en la práctica clínica, esta investigación se propuso conocer si existía una relación entre la actividad eléctrica cerebral y los datos procedentes de dichas escalas.

II. MARCO TEÓRICO

1. ANSIEDAD

De acuerdo con Lazarus y Folkman (1991), en la mayor parte de los abordajes del término “*ansiedad*”, se sobreponen los conceptos ‘ansiedad’ y ‘estrés’, dejando de lado su precisión. Con relación al concepto de estrés, estos mismos autores tienen en cuenta dos enfoques para su definición: verlo como estímulo o como respuesta del organismo. El primero deposita su atención en los acontecimientos del entorno, considerando que ciertas situaciones son universalmente agobiantes a la vez que ignoran las diferencias individuales.

En el segundo, cuando el estrés se enfoca como una respuesta, se ubica al individuo como alguien dispuesto a reaccionar ante un estímulo. Esta es la visión más aceptada en la biología y la medicina (Lazarus y Folkman, 1991).

La ansiedad se define como un estado de ánimo negativo, caracterizado por síntomas de tensión física corporal y aprensión por situaciones futuras (Durand y Barlow, 2007). Se experimenta de manera subjetiva en los humanos como desagradable o atemorizante y se acompaña de cambios fisiológicos, así como de una serie de respuestas conductuales generalmente dirigidas a evitar o escapar de una situación específica (Weiss & Uhde, 1990).

Las diferencias básicas entre las respuestas de estrés y de ansiedad quedan ilustradas, según García (2003), en la tabla 1:

Tabla 1. Diferencias entre las respuesta de estrés y de ansiedad.

CARACTERÍSTICA	ESTRÉS	ANSIEDAD
Tipo de respuesta inicial	Psicofisiológica	Cognitiva
Tono afectivo	Positivo o negativo	Negativo

Sáiz (2001), basándose en la existencia de tres sistemas de respuesta en el organismo (cognitivo/subjetivo, fisiológico/adaptativo y conductual/expresivo) planteó los siguientes síntomas relacionados con la ansiedad:

- *Síntomas subjetivos.*- Son los llamados correlatos cognoscitivos de la ansiedad. Se refieren a las vivencias y sentimientos de ansiedad manifestados por emociones displacenteras como intranquilidad, temores indefinidos, aprensión, irritabilidad e impaciencia.
- *Síntomas somáticos.*- Se refieren a una serie de cambios fisiológicos producidos por la estimulación del sistema nervioso autónomo y que se manifiestan a través de los diferentes sistemas corporales.

- *Síntomas conductuales.*- Se trata de una serie de manifestaciones clínicas de la ansiedad que pueden ser observadas y que tienen repercusiones directas sobre la conducta del sujeto.

Muchas veces los síntomas conductuales (verse preocupado y angustiado) se acompañan de un estado subjetivo de inquietud (Durand y Barlow, 2007); pero también puede producirse el efecto contrario: inhibición de conductas habituales, tales como asistir al trabajo o a la escuela, y dificultad para el contacto social (Sáiz, 2001).

De la misma forma que la respuesta de estrés permite que el individuo se adapte a su medio ambiente, la respuesta de ansiedad también se manifiesta en los individuos de manera adaptativa y, de acuerdo con lo dicho por Durand y Barlow (2007), impulsa y mejora el desempeño físico e intelectual.

Sin embargo, si los estados intensos de ansiedad aumentan repentinamente en frecuencia y ocurren sin precipitantes definidos, entonces se consideran biológicamente diferentes de la ansiedad adaptativa que las personas pueden experimentar y se habla de una ansiedad patológica (Klein, Rabkin & Gorman, 1985).

Por otra parte, Sáiz (2001) propone que las características principales de la ansiedad patológica pueden resumirse de la siguiente manera:

1. Es más grave que la ansiedad adaptativa, en términos de frecuencia, intensidad, persistencia y duración.
2. Aparece frecuentemente en ausencia de una amenaza obvia.
3. Se manifiesta por una combinación de síntomas físicos y psicológicos que afectan a planos más profundos de la corporalidad y de los sentimientos vitales (de estabilidad personal).

4. La característica esencial es que su aparición implica un deterioro en el rendimiento del sujeto.

Al conformarse como trastorno, la ansiedad interactúa con el comportamiento del individuo; hecho que altera el desarrollo de su vida (Barquero y Herrán, 2007). Con respecto a este último punto, Weiss y Uhde (1990) afirman que en este tipo de trastorno se tienen respuestas de ansiedad sobre-generalizadas ante estímulos que no son amenazantes en realidad, llegando hasta el plano en el que se tiene una respuesta del organismo en ausencia de cualquier influencia ambiental aparente.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana en su cuarta edición, texto revisado (DSM-IV-TR, por sus siglas en inglés: Diagnostic Statistical Manual; American Psychiatric Association, APA, 2004), considera un listado de 14 trastornos de ansiedad, dentro de los que se ubica el **Trastorno de Angustia**; el cual me interesó estudiar a través de la presente tesis por su repercusión sobre la calidad de vida de las personas que lo padecen y porque no abundan investigaciones en donde se analice la vinculación entre escalas clínicas y medidas espectrales del electroencefalograma.

2. TRASTORNO DE ANGUSTIA (TRASTORNO DE PÁNICO)

La angustia (o pánico según la Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE 10, 2004) es una de las variantes del espectro de los trastornos de ansiedad y es definida como la experiencia repentina de miedo o temor extremo (Swinson & Kuch, 1990), que se presenta en momentos inadecuados y ante situaciones de las que no hay nada que temer (Durand y Barlow, 2007). La misma involucra una constelación de respuestas psicofisiológicas, cognitivas, emocionales y conductuales (Von Korff & Eaton, 1989) y que son consideradas como síntomas por la APA (2004).

Según Barlow (2002), la relación entre la ansiedad y la angustia radica en que la primera aumenta considerablemente la aparición de la segunda. Por otro lado, Wehrenberg y Prinz (2007) sostienen que la angustia es el resultado de la respuesta de estrés cuando no hay un peligro real y la respuesta por parte del individuo se dispara por otras razones. Esto es: si el organismo se prepara fisiológicamente para enfrentar o huir ante una situación no estresante, el cuerpo puede tener una serie de reacciones exageradas con relación al estímulo. Entre las reacciones están el incremento en la respiración, en la frecuencia cardíaca y un aumento en el flujo de adrenalina, entre otras, que son similares a las que ocurren ante un estresor real, lo cual determina que los sistemas del cuerpo y la cognición “se confundan” dado que no hay un peligro real por el cual los sistemas del organismo se deban activar ni una razón que lleve a interpretar subjetivamente una situación como amenazante.

La presencia espontánea e inesperada de crisis de angustia (ataques de pánico) constituyen el detonante para que la persona desarrolle una ansiedad importante sobre la posibilidad de tener otras crisis de angustia o sobre sus implicaciones o resultados (Durand y Barlow, 2007), lo que determina la aparición del Trastorno de Angustia (TA).

Una crisis de angustia es un episodio de aprensión, miedo o malestar intenso que tiene un inicio repentino y se eleva rápidamente en intensidad (usualmente en 10 minutos o menos), (APA, 2004). Los pacientes refieren un sentimiento de catástrofe inminente, o un temor de “volverse locos”, acompañado además de taquicardia, dolor en el pecho, hiperventilación y otros signos de alertamiento fisiológico, persistiendo durante un mínimo de un mes ó más (APA, 2004; Weiss & Uhde, 1990).

Para clasificar a una crisis como parte del TA se deben presentar al menos cuatro de un total de 13 síntomas somáticos o cognitivos. Esto equivale a que se pueden presentar crisis que no son parte del trastorno debido a que no cumplen con el criterio diagnóstico señalado y se les denomina “crisis sintomáticas limitadas” (APA, 2004).

Según la APA (2004), los trece síntomas mencionados anteriormente son:

- ✓ Palpitaciones.
- ✓ Sudoración.
- ✓ Temblores o sacudidas corporales.
- ✓ Sensación de ahogo o falta de aliento.
- ✓ Sensación de atragantamiento.
- ✓ Opresión o malestar torácicos.
- ✓ Náuseas o molestias abdominales.
- ✓ Inestabilidad o mareo (aturdimiento).
- ✓ Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
- ✓ Miedo a perder el control o de “volverse loco”.
- ✓ Miedo a morir.
- ✓ Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
- ✓ Escalofríos o sofocaciones.

Barquero y Herrán (2007) abordan los orígenes del TA y plantean que los modelos existentes presentan los siguientes rasgos comunes:

- Énfasis en la función desempeñada por la respiración.
- Existencia de alarmas (cognitivas y biológicas) que alertan al organismo sobre una posible situación peligrosa.
- Participación de procesos de aprendizaje y condicionamiento.
- Reconocimiento de mecanismos de retroalimentación.

En esta misma dirección, Margraf y Ehlers (1989) confieren mayor importancia al aspecto cognitivo y a la severidad de los síntomas, considerando el curso del trastorno en cuatro aspectos:

- a) Cambios fisiológicos o cognitivos que son consecuencia de algún tipo de esfuerzo, situación estresante o respuesta emocional.
- b) El individuo percibe los cambios, los cuales no necesariamente reflejan el estado fisiológico real.
- c) El individuo asocia los cambios internos (fisiológicos) con situaciones de peligro.
- d) La persona responde al peligro percibido (error cognitivo) con cambios fisiológicos, sensaciones corporales y/o síntomas cognitivos, haciendo que haya una retroalimentación positiva que hará que se mantenga el proceso.

Una de las teorías que refleja los puntos antes mencionados es la teoría cognitivo-conductual del TA la cual se describe a continuación.

2.1 Modelo cognitivo-conductual del TA

El modelo cognitivo conductual del TA establece que las crisis de angustia surgen a partir de las interpretaciones distorsionadas y catastróficas de los síntomas corporales (Gus, Heldt, Volpato y Otto, 2008).

En el año de 1988, Barlow estableció un modelo etiológico del Trastorno de Angustia (figura 1).

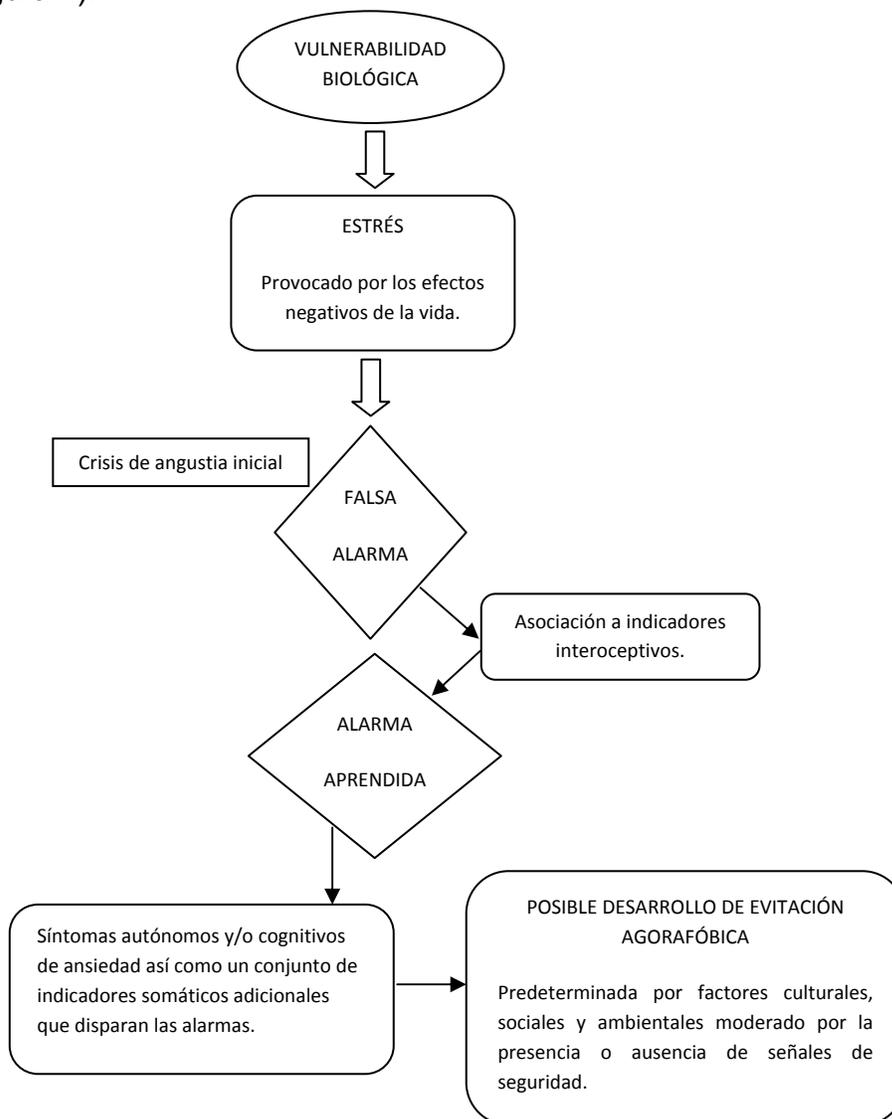


Figura 1. Modelo etiológico del TA. En este modelo se explica el carácter multifactorial del desarrollo del TA cuyo factor inicial es una vulnerabilidad biológica que se suma a los efectos del estrés negativo (no adaptativo) y que finalmente se aprende por medio de asociaciones.

En su modelo etiológico, Barlow (1988) explica que la crisis de angustia inicial funciona como una falsa alarma en respuesta a ciertos estímulos del medio ambiente del sujeto que no son adaptativos (eventos negativos que provocan distrés, Selye, 1943), provocando ansiedad. Su modelo continúa con la hipótesis de que las reacciones de alarma son más probables en los individuos vulnerables biológica (genética) o psicológicamente (que presenten una “*sensibilidad*” a los síntomas de ansiedad). Este último concepto será retomado más adelante.

La repetición de las crisis torna a los sujetos más sensibles a los estímulos internos y a las situaciones en las que aparecen las crisis, provocando una hipervigilancia sobre las sensaciones físicas, presentando una ansiedad anticipatoria (miedo ante la ocurrencia de nuevas crisis) y una interpretación catastrófica de los síntomas cuando éstos ocurren.

Otto y Gould (1996) definen los componentes del modelo de la siguiente manera:

Tabla 2. Componentes del modelo cognitivo-conductual del TA.

REACCIÓN DE ALARMA	INTERPRETACIÓN DE SÍNTOMAS	HIPERVIGILANCIA
<ul style="list-style-type: none"> • Palpitaciones • Sudoración • Respiración alterada • Tensión muscular 	<ul style="list-style-type: none"> • Miedo a morir • Miedo a quedar incapacitado • Avergonzarse • Miedo a perder el control 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilancia a los síntomas • Ansiedad anticipatoria • Expectación ante nuevas crisis

Si la preocupación ante la aparición de los síntomas modifica la conducta del individuo y la restringe en varios aspectos tales como asistencia a reuniones sociales, laborales y escolares, entonces se da la condición de *agorafobia*, y que da como origen a dos variantes del trastorno: Trastorno de Angustia con Agorafobia y Trastorno de Angustia sin Agorafobia. Esta diferencia no será abordada dentro de esta tesis.

2.2 Criterios diagnósticos. Trastorno de angustia con y sin agorafobia.

A. Se cumplen 1 y 2:

1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes.
2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
 - a. Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis.
 - b. Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ejemplo, perder el control, sufrir un infarto al miocardio, "volverse loco").
 - c. Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

B. Ausencia o presencia de agorafobia.

C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas ó fármacos) o una enfermedad médica (por ejemplo, hipertiroidismo).

D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como alguna fobia social (exponerse a hablar en público), fobia específica (a los animales), trastorno obsesivo-compulsivo (por ejemplo, al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (como en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes como un secuestro,

guerra o violación), o trastorno por ansiedad de separación (pudiendo ser visto al estar lejos de casa o de los seres queridos).

2.3 Epidemiología del TA

En términos epidemiológicos mundiales, el TA es más frecuente en mujeres que en hombres, alcanzando porcentajes hasta 2.5 veces mayores en las primeras (Sáiz, 2001). Las cifras de prevalencia anual del trastorno son muy similares en los distintos países del mundo, oscilando entre el 0.2% y el 2.2%; lo cual permite establecer que hay una distribución homogénea del TA por todas las culturas y países del mundo; identificando una mayor prevalencia en la población entre los 15 y 18 años (Sáiz, 2001).

De acuerdo a Caraveo (1999), en la ciudad de México, el TA tiene una prevalencia de 1.1% en los hombres y 2.5% en las mujeres, presentándose con mayor frecuencia entre los 25 y 34 años.

Al 1.8% de hombres y al 1.5% de mujeres, se le había diagnosticado el trastorno en los últimos 12 meses, siendo más frecuente en hombres solteros y mujeres casadas, con un promedio de escolaridad entre 7 y 9 años.

En la encuesta sobre Epidemiología Psiquiátrica en México, Medina-Mora, Borges, Lara, Benjet, Blanco et al. (2003) encontraron que los trastornos de ansiedad eran los más frecuentes y crónicos entre la población, predominando en las mujeres respecto a los varones. Con respecto al TA, los mismos investigadores encontraron que el 1.3% de los hombres y el 2.9% de las mujeres entrevistadas lo habían padecido alguna vez en la vida.

En la práctica clínica se ha observado que, previo a un diagnóstico preciso del TA, los pacientes refieren haber asistido con varios médicos, incluyendo especialistas como los cardiólogos o los médicos internistas, para que les realicen estudios y encontrar la causa de su malestar.

Es cuando llegan a los servicios psicológicos y psiquiátricos cuando se les da la atención que requiere el trastorno y esto se lleva a cabo utilizando procedimientos que apoyan la identificación del TA, como es el caso de algunas pruebas psicométricas y estudios de gabinete.

2.4 Escalas psicométricas para la evaluación del TA

Dentro de la investigación relacionada con los trastornos de ansiedad, y en específico del TA, existen datos obtenidos por instrumentos de evaluación que dan cuenta del estado del trastorno y de la calidad de vida de los pacientes.

En 1986, Norton, Dorward y Cox aplicaron el Cuestionario de Ataques de Pánico, el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado, el Inventario de Depresión de Beck, el Inventario de Estudio de Miedos, el Perfil de Estados de Ánimo, el Cuestionario de Ansiedad y el Cuestionario de Miedos a 256 estudiantes universitarios con experiencias recientes de crisis de angustia y a sus respectivos controles. Estos autores observaron que las personas con experiencias de angustia tenían mayores puntajes en las escalas de ansiedad y depresión así como más familiares de primer grado con ataques de pánico.

En esta tesis se utilizarán dos escalas psicométricas: el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad y el Inventario de Ansiedad de Beck.

2.4.1 Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI)

El Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (*Anxiety Sensitivity Index*, ASI, por sus siglas en inglés) (Reiss, Peterson, Gursky y McNally, 1986) parte del supuesto de que la sensibilidad a la ansiedad es un factor que está estrechamente relacionada con el TA (Sandín, Chorot y McNally, 1996) y se considera uno de los principales factores de riesgo, así como uno de los marcadores psicológicos más importantes de este trastorno (Cox, Borger y Enns, 1999).

Reiss et al. (1986) establecen que la sensibilidad a la ansiedad es una variable individual y ponen especial atención a las señales fisiológicas, a la preocupación que tienen los pacientes respecto a la posibilidad de ponerse nerviosos en ciertas situaciones y a la tendencia de presentar conductas de evitación.

Sandín, Chorot, Valiente, Santed y Lostao (2004) establecen tres componentes distintos dentro de la sensibilidad a la ansiedad: somático, cognitivo y social. Zinbarg, Barlow y Brown (1997), y Brown, Smits, Powers y Telch, (2003), consideran que la sensibilidad a la ansiedad somática está más relacionada con el TA.

La escala psicométrica ASI es autoaplicable, está compuesta de 16 reactivos y evalúa qué tan sensible puede ser una persona respecto a los síntomas de ansiedad. Para la población mexicana se cuenta con una versión estandarizada (confiabilidad por consistencia interna con un Alfa=.8740 y validez por capacidad discriminativa de reactivos con una $p < .000$), (Jurado, 2002), cuyos rangos normativos, de acuerdo con el puntaje obtenido en el ASI, son:

- 0-9: Mínima sensibilidad a la ansiedad.
- 10-16: Poca sensibilidad a la ansiedad.
- 17-22: Media sensibilidad a la ansiedad.
- 23-66: Alta sensibilidad a la ansiedad.

Rapee, Ancis y Barlow (1988) aplicaron el Inventario de Sensibilidad a la Ansiedad y el Cuestionario de Experiencias Fisiológicas a 155 sujetos normales y a 18 sujetos con diagnóstico de TA, encontrando que los sujetos con el trastorno tenían puntuaciones más altas en las escalas aplicadas y mostraban una respuesta de ansiedad más frecuente, intensa y duradera que los sujetos sanos.

Donnell y McNally (1990) observaron que los pacientes que presentaban crisis de angustia, previamente habían obtenido puntajes altos en la escala ASI. Brown y Deagle (1992) afirmaron que las personas con un diagnóstico clínico de crisis de angustia presentan una mayor sensibilidad a la ansiedad que la población que no presenta el diagnóstico clínico. Por tanto, la escala ASI parece ser útil para evaluar el grado de sensibilidad que puede tener un sujeto respecto a los síntomas de ansiedad.

2.4.2 Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)

El Inventario de Ansiedad de Beck (*Beck Anxiety Inventory*, BAI, por sus siglas en inglés) es una escala que evalúa sintomatología ansiosa y, específicamente, la severidad de los síntomas de ansiedad (Beck, Epstein, Brown y Steer, 1988).

El BAI ha sido considerado como una herramienta muy útil para medir aspectos cognitivos y somáticos de la sintomatología ansiosa reportada por poblaciones clínicas y no clínicas (Beck et al., 1988), considerando cuatro factores: subjetivo, neurofisiológico, autonómico y pánico (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001).

La escala es autoaplicable y consta de 21 reactivos que incluyen diferentes síntomas físicos y psicológicos de la ansiedad que son afirmaciones descriptivas de la misma, clasificadas en una escala cuyos puntajes son:

- 0-5: Ansiedad mínima.
- 6-15: Ansiedad leve.
- 16-30: Ansiedad moderada.
- 31-63: Ansiedad severa.

Los rangos de esta escala proceden de la versión mexicana del instrumento; la cual cumple con los criterios de confiabilidad (confiabilidad Test-retest $r=75$) y validez (validez convergente adecuada con índices de correlación entre el BAI y el Inventario de Ansiedad Rasgo Estado *IDARE* $p<.05$) requeridos para utilizarse en español con esta población (Robles et al., 2001).

Las escalas psicométricas antes mencionadas permiten obtener datos para evaluar las percepciones con respecto a la ansiedad y la presencia de los síntomas. Dentro de esta tesis también se utiliza como técnica de apoyo el registro de la actividad eléctrica cerebral.

3. ELECTROENCEFALOGRAMA

3.1 Conceptos básicos

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica cerebral, es decir, de las diferencias de voltaje entre dos electrodos situados sobre el cuero cabelludo, en función del tiempo (Ricardo-Garcell y Rueda-Medina, 2009).

Las primeras descripciones del EEG no contemplaban normas en cuanto a los sitios de registro y esto llevó a que se conviniera en usar sistemas comunes de colocación de electrodos (Fernández y González, 2001). El primero de ellos fue el Sistema Internacional 10-20 descrito por Jasper (1958), que incorporó la designación de 21 sitios de registro del EEG que guardaban entre si una relación proporcional al tamaño y la forma de la cabeza del individuo. A partir de éste, y por consenso internacional, se describieron sistemas que incluían otros sitios, aunque el sistema internacional 10-20 es el más utilizado (Fernández y González, 2001).

En cada región en que se quiere registrar el EEG se coloca un electrodo que conduce la señal eléctrica desde esa zona (que se denomina activa), hasta un amplificador diferencial, al cual llega, además, una señal eléctrica que puede provenir de otra zona activa o ser una señal de referencia (inactiva).

El amplificador diferencial incrementa la señal resultante, la cual es la diferencia de voltaje entre las dos zonas activas o entre una zona activa y la referencia. Al primer tipo de registro se le llama “bipolar” y al segundo “referencial” (antes “unipolar o monopolar”). A los diferentes arreglos de electrodos se les conoce con el nombre de “montajes” (Fernández y González, 2001).

La señal continua, amplificada, que representa la diferencia de voltajes que ocurre en el transcurso del tiempo, puede ser dibujada en papel o pasar a un convertidor analógico-digital, cuya función es convertirla en una señal discreta; es decir, en lugar de considerar las diferencias de voltaje en todos los instantes de tiempo que se suceden, considera sólo las diferencias de voltaje, por ejemplo, cada 10 mseg. A este intervalo se le conoce como “periodo de muestreo” (Fernández y González, 2001).

El tipo de EEG más conocido es aquel que se analiza por inspección visual (EEG convencional) y se describe en función de la presencia y la distribución topográfica de cuatro tipos de frecuencias que son: delta (δ), theta (θ), alfa (α) y beta (β). La actividad δ tiene una frecuencia de 1 a 3 Hertzios (Hz) o ciclos por segundo, la θ , de 4 a 7 Hz; la α , de 8 a 13 Hz, y la β , de 14 a 30 Hz (β_1 desde 14 a 19 Hz y la β_2 desde 20 a 30 Hz). Las bandas δ y θ se identifican como actividades lentas, mientras que las bandas α y β se conocen como actividades rápidas (Ricardo-Garcell y Poblano-Luna, 2007).

Por otra parte, en las últimas décadas, el análisis cuantitativo del EEG (Q-EEG por sus siglas en inglés: *Quantitative EEG*) ha realizado contribuciones importantes a la investigación en psiquiatría. En particular, las medidas derivadas del análisis de frecuencias del EEG han puesto de manifiesto la presencia de subgrupos electroencefalográficos en pacientes que pertenecen a un mismo diagnóstico clínico, lo cual abre nuevas perspectivas para la evaluación de los pacientes psiquiátricos (Prichep, Mas, Hollander, Liebowitz, John ER, et al., 1993; Ricardo-Garcell, 2005; Ricardo-Garcell y Rueda-Medina, 2009).

En el caso de los trastornos de ansiedad, según Small (2005), el principal papel del EEG es descartar aquellas condiciones médicas que pueden ser la causa o contribuir al cuadro clínico de la ansiedad debido a que los síntomas ansiosos pueden ser producidos por varias enfermedades (afecciones neurológicas, psiquiátricas y metabólicas, entre otras) No obstante, en opinión del autor de esta tesis, esto no niega la potencial contribución, tanto del EEG convencional como del cuantitativo, a una mejor comprensión del TA.

3.2 Obtención de las Medidas Espectrales del EEG

La cuantificación de la información del EEG dentro del dominio de la frecuencia da como resultado al análisis de frecuencias (Evans & Abarbanel, 1999), el cual constituye una herramienta valiosa que permite obtener información precisa y reproducible acerca del EEG de los pacientes, compararla con la de un grupo normal de referencia y posibilita, al mismo tiempo, una vía para poder verificar los efectos de las intervenciones terapéuticas que se utilicen en dichos pacientes.

Para llevar a cabo el análisis de frecuencias se selecciona un grupo de segmentos de EEG libres de artefactos y de actividad paroxística, contenidos en aproximadamente un minuto de registro, y en cada uno se calcula la Transformada Rápida de Fourier, que es el modo más común para pasar del dominio del tiempo al de la frecuencia. Este método descompone la señal original del EEG en una serie de ondas sinusoidales de diferentes frecuencias, cada una de las cuales va a tener una amplitud y una fase características de acuerdo con las peculiaridades de la señal. A partir de esto se calcula el *espectro de potencia*, que es una gráfica de la potencia en función de la frecuencia, es decir, del cuadrado de la amplitud de la senoide en cada frecuencia (Harmony y Fernández-Bouzas, 1995; Cantor, 1999; Ricardo-Garcell, 2004). (Fig. 2).

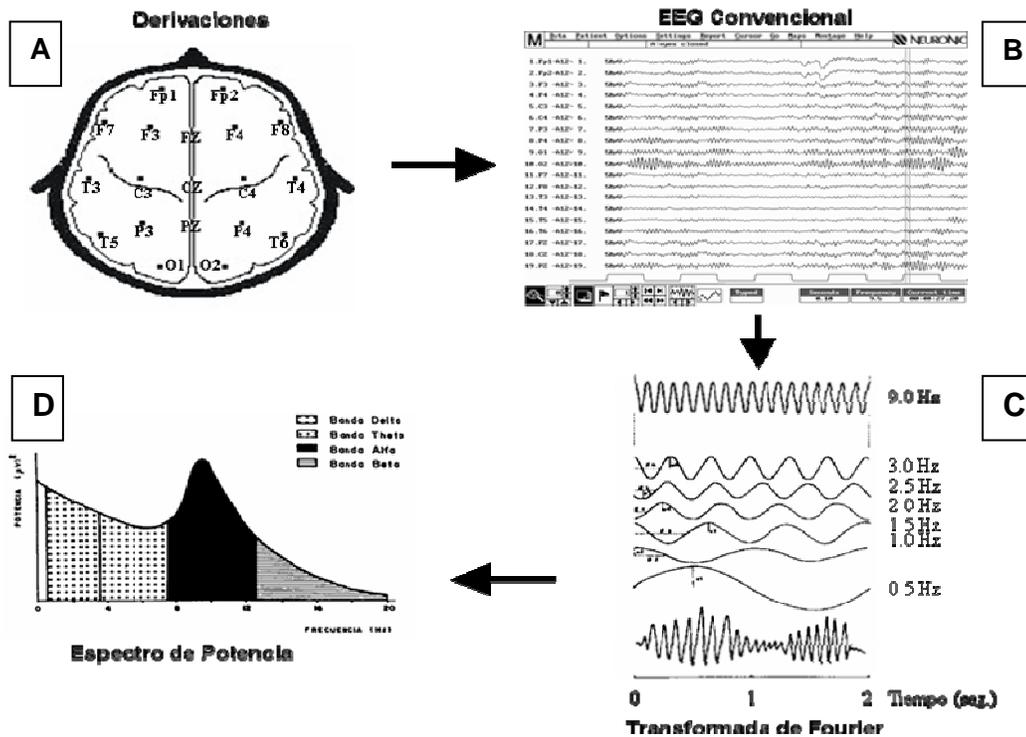


Figura 2. Proceso para la obtención del espectro de potencia a partir del registro electroencefalográfico. A. Colocación de electrodos de superficie de acuerdo al Sistema Internacional 10-20. B. Muestra de un fragmento del EEG convencional digital a partir del cual se obtienen los segmentos libres de artefactos y de actividad paroxística para el análisis de frecuencias. C. Descomposición de la señal (aquí se representan 2 segundos de actividad correspondientes a la región occipital derecha) en cada uno de sus componentes de frecuencia mediante la Transformada de Fourier. Con este procedimiento se pasa del dominio del tiempo al de la frecuencia. D. Espectro de potencia: gráfica de la potencia en función de la frecuencia. Ver detalles en el texto.

El análisis de frecuencias del EEG se puede realizar utilizando las potencias correspondientes a cada frecuencia (**análisis de banda estrecha**) pero, como son muchos valores, la tendencia ha sido agruparlos por bandas, para lo cual se utilizan los límites de frecuencia de los ritmos electroencefalográficos (**análisis de banda ancha**). Así, en cada uno de los sitios de registro (o en una pareja de ellos), se pueden calcular las **medidas espectrales de banda ancha** (MEBAs), dentro de las cuales se encuentran la potencia absoluta (PA), la potencia relativa (PR) y la frecuencia media (FM) (Ricardo-Garcell, 2004).

La PA es el área representada bajo la curva del espectro. La PR es el porcentaje de actividad en una banda y se calcula como el valor de la PA en esa banda entre la suma de los valores de la PA de todas las bandas. La FM es el valor que divide en dos mitades el área bajo la curva de todo el espectro o de una banda. Los valores de estas medidas pueden tener una presentación compacta en forma de un mapa topográfico sobre el cuero cabelludo (“mapeo cerebral en el dominio de la frecuencia”) (Ricardo-Garcell, 2004).

La PA varía con la edad (Harmony, Marosi, Díaz de León, Becker & Fernández, 1990; John & Pritchep, 1995; Matousek & Petersen, 1973) y por esta causa es difícil juzgar cuando un mapa es anormal para la edad del sujeto en estudio. Para obtener esta información los valores de las medidas espectrales se transforman en valores Z. El valor Z se calcula, por ejemplo, de la siguiente manera: $PA-Z \text{ delta} = (PA \text{ delta del sujeto} - PA \text{ delta del promedio}) / \text{desviación estándar de la PA delta}$. En este caso el promedio y la desviación estándar se refieren a un grupo de individuos normales de la misma edad que el sujeto en estudio. Los **Mapas Z** nos indican si el sujeto se desvía de la media de los sujetos normales de su grupo de edad (Ricardo-Garcell, 2004).

3.3 Electroencefalograma y Trastorno de Angustia

Antes de hacer referencia a los principales resultados obtenidos con el EEG en el TA, es importante señalar que, mientras el DSM-IV-TR distingue entre TA con o sin agorafobia y agorafobia, la literatura científica sobre el tema a menudo no discrimina entre tales trastornos y con frecuencia los resultados del EEG incluyen muestras con una mezcla de los mismos (Clark, Galletly, Ash, Moores, Penrose & McFarlane, 2009).

3.3.1 EEG convencional y TA

Algunos estudios realizados durante las décadas de los años 30 y 40 no encontraron datos concluyentes sobre la relación entre el EEG y las características de personalidad.

Sin embargo, sí detectaron cambios importantes en el EEG durante los estados de ansiedad (Wilson & Short, 1965). Un ejemplo de éstos es la presencia de actividad rápida de bajo voltaje en estado de ansiedad. (Faure, 1948).

En 1939, Williams registró la actividad eléctrica cerebral de un grupo de sujetos normales mientras los estimulaba haciéndoles preguntas, presentándoles señales repentinas o forzándolos a completar algunas tareas. Esta ansiedad situacional aumentó la cantidad de las actividades beta y delta, respecto a la actividad electroencefalográfica registrada sin estimulación, en 38 hombres.

Brazier, Fnesinger y Cobb (1945) llevaron a cabo un estudio en el que participaron 500 sujetos normales (cadetes de aviación) y 100 pacientes psiconeuróticos. Estos investigadores encontraron que los sujetos normales presentaron una frecuencia parieto-occipital dominante en 10 Hz, mientras que el grupo de pacientes tuvo una distribución bimodal con picos de 9 y 10 Hz. Este grupo mostró, además, un pico en la frecuencia beta en el rango ubicado entre los 13.5 y los 17.5 Hz. Los investigadores concluyeron que, en todos los sujetos, la incidencia de actividad beta aumentaba con el nivel de ansiedad; pero el porcentaje de tiempo con ritmo beta fue menor en los “sujetos normales” que concluyeron satisfactoriamente su entrenamiento como pilotos y mayor en los pacientes psiconeuróticos.

Heppenstall, Hill y Slater (1945) evaluaron el EEG de 300 pacientes con neurosis de guerra (reacciones de ansiedad) de la Segunda Guerra Mundial y encontraron que el 18% de los registros de los pacientes presentaban ritmos rápidos anormales, mientras que el 58% mostraba actividad theta adicional (4-7 Hz). Ellos concluyeron que el pronóstico para el tratamiento era peor cuando se combinaban las anomalías de la actividad rápida y la existencia de actividad theta. La cantidad o calidad de ritmo alfa no guardó relación con el pronóstico.

Wilson y Short (1965) resumieron los resultados publicados hasta entonces señalando que no se había demostrado una relación uno a uno entre los cambios electroencefalográficos y la ansiedad; no obstante, en general, el porcentaje de tiempo con actividad beta tendía a estar incrementado en las reacciones de ansiedad y la cantidad de alfa a estar disminuida. Las técnicas experimentales que provocan ansiedad, según estos autores, no demostraron una respuesta diferente que tuviera consistencia entre sujetos normales y pacientes con ansiedad.

Por su parte, Lepola, Nousiainen, Puranen, Riekkinen & Rimón, (1990) en una investigación amplia que incluyó registros ambulatorios y Tomografía Axial Computarizada, no encontraron cambios electroencefalográficos durante los ataques de pánico. Ellos estudiaron 54 pacientes con TA y observaron que la mayoría de los mismos (76%) tenían EEGs normales, mientras que las anomalías presentes en el restante 24 % consistían en un incremento de la actividad lenta. Estos autores enfatizaron que la actividad paroxística epileptiforme era muy rara en los pacientes con TA.

Stein y Uhde (1989) en un estudio sobre las anomalías del EEG en pacientes con TA, encontraron sólo anomalías inespecíficas en el 14% de los casos, sin ninguna evidencia de actividad epileptiforme. Previamente, Uhde et al., (1988), habían publicado que el uso de Carbamazepina, un antiepiléptico, no era eficaz para el TA.

Dantendorfer, Prayer, Kramer, Amering, Baischer, et al. (1996) evaluaron el EEG de rutina en 120 pacientes con TA y encontraron que casi el 30% de los pacientes con TA tenía anomalías no epileptiformes en el EEG y el 60% de estos pacientes tenían anomalías estructurales en estudios de imágenes por resonancia magnética (IRM), particularmente en la región septo-hipocámpal. Estos mismos investigadores propusieron usar el EEG y la IRM para distinguir subtipos en pacientes con TA pero al parecer esto no ha sido tenido en cuenta en trabajos subsiguientes.

Otros autores, sin embargo, han señalado que en los pacientes con TA, la actividad paroxística es cuatro veces más frecuente que en los pacientes deprimidos (Jabourian, Erlich, Desvignes, el Hadjam & Bitton, 1992); así como que pueden existir alteraciones paroxísticas focales en un tercio de los pacientes durante las crisis de angustia (Weilburg, Schachter, Worth, Pollack, Sachs et al., 1995).

La semejanza de los síntomas de pánico a los de la epilepsia parcial compleja (EPC) y la ocurrencia de síntomas de ansiedad en algunos pacientes con EPC ha conducido a la hipótesis de un mecanismo fisiopatológico común para los dos trastornos (Stein y Uhde, 1989; Edlund, Swann & Clothier, 1987). Estudios de casos que muestran cambios electroencefalográficos epileptiformes durante los ataques de pánico (Weilburg, Schachter, Sasch, et al. et al., 1993) y las respuesta a los anticonvulsivantes en el TA sin epilepsia aparente (McNamara y Fogel, 1990) apoyan esta hipótesis.

Toni, Cassano, Perugi, Murri, Mancino et al. (1996), después de evaluar a 91 pacientes con TA con agorafobia y a 41 pacientes con EPC, propusieron que existe un sustrato neurofisiológico común entre la EPC y el TA con agorafobia. Así mismo, Weilburg et al. (1993) sostienen que el diagnóstico diferencial entre ambas entidades puede ser a veces difícil y requerir de estudios de video-EEG durante los ataques.

Los estudios polisomnográficos también pueden ser de utilidad en aquellos casos en que el EEG de rutina es normal pero el paciente con TA presenta crisis nocturnas de pánico o despertares en estado de angustia, ya que del 18 al 45% de los pacientes con TA muestra tales características (Craske, Lang, Mystkowski, Zucker, Bystritsky et al., 2002).

3.3.2 Medidas Espectrales del EEG y TA

En comparación con otras entidades psiquiátricas, los estudios sobre Q-EEG en el TA no son tan abundantes ni específicos ya que, como se señaló anteriormente, la literatura científica sobre el tema a menudo no discrimina entre TA con o sin agorafobia y agorafobia (Clark et al., 2009).

Algunas investigaciones de Q-EEG en los pacientes con TA han enfatizado la presencia de anomalías en los lóbulos temporales (Hughes y John, 1999). Locatelli, Bellodi, Perna & Scarone (1993) analizaron el Q-EEG de las regiones temporales en un grupo de pacientes con TA con y sin despersonalización y/o desrealización, tanto en reposo como durante la estimulación olfativa. Los pacientes sin despersonalización y/o desrealización mostraron un incremento en la actividad rápida y una disminución de la actividad lenta, independientemente de la estimulación olfativa. Los pacientes con TA que presentaban los síntomas antes mencionados, tuvieron un incremento de actividad lenta y una ausencia bilateral de respuesta ante la estimulación olfativa en la banda alfa. Estos autores sugirieron la existencia de patrones de Q-EEG en las regiones temporales de los dos grupos de pacientes durante las condiciones de reposo y activación.

Knott, Bakish, Lusk, Barkely & Perugini (1996) realizaron un estudio en el que se comparó el EEG de pacientes con TA (N=34) con los de sujetos clínicamente sanos; encontrando que los pacientes mostraron, en general, una mayor PA en las bandas delta, theta y alfa y una menor potencia relativa en la banda beta. Un análisis discriminante utilizando los valores de la PA clasificó correctamente el 75% de los sujetos, mientras que los de la PR clasificaron correctamente al 69%.

Los estudios de Q-EEG en los trastornos de ansiedad son sugestivos de disfunción en el hemisferio derecho (Bruder, Fong, Tenke, Leite, Towey et al., 1997; Davidson, 1998; Wiedemann, Pauli, Dengler, Lutzenberger, Birbaumer & Buchkremer, 1999).

En estudios de asimetría frontal cerebral, Wiedemann et al., (1999) describieron que los pacientes con TA sin depresión presentaban asimetrías en la activación hemisférica frontal durante estados de reposo así como también cuando se les enfrentaba con un estímulo que les provocaba ansiedad, encontrando que la actividad alfa en la región frontal derecha disminuía significativamente comparada con la izquierda. Estos datos fueron comparados con los de sujetos controles en los que no se presentó asimetría frontal cerebral bajo las mismas condiciones; esto es evidencia de la existencia de un procesamiento cortical frontal alterado en los pacientes diagnosticados con TA.

Por otro lado, algunos investigadores (Knott et al., 1996; Knyazev, Slobodskaya & Wilson, 2002; Gauthier, Chevrette, Bouvier & Godbout, 2009), han tratado de encontrar asociaciones significativas entre los puntajes de diferentes escalas que evalúan ansiedad y las MEBAs. Knott et al. (1996) encontraron una correlación positiva entre la PA delta y theta y los puntajes de ansiedad observados por los médicos (evaluación subjetiva) en los pacientes; mientras que los valores de la PR beta se correlacionaron positivamente con los puntajes percibidos por los propios pacientes.

Knyazev et al., (2002) estudiaron el EEG en reposo en 63 estudiantes de psicología, de 18 a 37 años de edad. Ellos encontraron diferentes correlaciones entre los resultados del EEG y los datos arrojados por las escalas GWPQ (*Gray-Wilson Personality Questionnaire*), EPI (*Eysenck Personality Inventory*) y STAI (*Stait-Trait Anxiety Inventory*), específicamente con los puntajes relacionados al concepto “Sistema de Inhibición Conductual” (evaluado a través de los puntajes de “neuroticismo” y “rasgos de ansiedad”). Sus resultados mostraron una correlación positiva entre la PR de las bandas rápidas (beta y gamma) en las áreas corticales frontales (F3 y F4) y los puntajes de ansiedad, así como correlaciones negativas entre la PR theta en las áreas frontal y temporal del hemisferio derecho (F4 y T4) y los puntajes de ansiedad.

Teniendo en cuenta que los adolescentes con trastorno de ansiedad refieren a menudo alteraciones del sueño, Gauthier et al. (2009) trataron de disociar los efectos de ambos tipos de síntomas (ansiedad Vs. alteraciones del sueño), registrando el EEG en 13 adolescentes ansiosos, en la noche y en la mañana, así como en 15 sujetos sanos. Las MEBA's obtenidas en el registro nocturno no mostraron diferencias entre ambos grupos pero, en las del registro matutino, los pacientes tuvieron significativamente más actividad que los controles en las derivaciones centrales (0.75-10 Hz y 13-20 Hz) y occipitales (2.5 Hz-7.75 Hz). Los puntajes de rasgo de ansiedad de los sujetos ansiosos correlacionaron positivamente con la actividad delta en las regiones centrales y con la actividad delta y theta en las regiones occipitales. El estado de ansiedad correlacionó positivamente con la actividad delta en las regiones centrales, particularmente en las frecuencias más bajas de esta banda. Ellos enfatizaron la importancia del EEG matutino para el estudio de los trastornos de ansiedad.

III. JUSTIFICACIÓN

Dado que la etiología del TA es multifactorial (Campos, Jurado, Mendieta, Zabiky & Silva, 2005), su abordaje debe ser integral e incluir elementos que permitan una mayor comprensión de este trastorno. En este sentido, el tratar de esclarecer si existen asociaciones entre dos escalas psicométricas de uso frecuente en la práctica clínica como son el ASI y el BAI y los resultados de variables que no se utilizan de rutina para el estudio del paciente con TA pero que traducen el funcionamiento cerebral, como es el caso de las MEBA's, podría contribuir a diseñar intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas eficaces que ayuden al sujeto a reestructurarse cognoscitivamente y reducir la frecuencia e intensidad de los síntomas del trastorno. Es por ello que se decidió llevar a cabo esta tesis y mediante la misma tratar de responder a las siguientes preguntas de investigación.

IV. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación entre las variables derivadas del análisis de frecuencias del EEG (PA, PR y FM) y el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad en sujetos con diagnóstico de trastorno de angustia?

¿Existe relación entre las variables derivadas del análisis de frecuencias del EEG (PA, PR y FM) y el Inventario de Ansiedad de Beck en sujetos con diagnóstico de trastorno de angustia?

V. HIPÓTESIS

1. Existen correlaciones positivas significativas entre los valores de la PA, la PR y la FM de la banda beta del EEG y los datos tanto del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad como del Inventario de Ansiedad de Beck, en sujetos con diagnóstico de trastorno de angustia.

2. Existen correlaciones negativas significativas entre los valores de la PA, la PR y la FM de la banda theta del EEG y los datos tanto del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad como del Inventario de Ansiedad de Beck, en sujetos con diagnóstico de trastorno de angustia.

VI. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

Contribuir al conocimiento del Trastorno de Angustia mediante el estudio conjunto de variables psicométricas y electroencefalográficas.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la relación entre los valores de la PA, PR y FM en las bandas clásicas electroencefalográficas y las puntuaciones obtenidas en el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad.

- Determinar la relación entre los valores de la PA, PR y FM en las bandas clásicas electroencefalográficas y las puntuaciones obtenidas en el Inventario de Ansiedad de Beck.

VII. MÉTODO

1. Muestra

La muestra estuvo conformada por 9 sujetos (5 hombres y 4 mujeres), de 18 a 30 años (edad promedio de 32 años, desviación estándar 11.1), que culminaron todas las etapas de la investigación (diagnóstico clínico, escalas psicométricas y EEG útil) de un total de 17 pacientes procedentes de la consulta externa del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz y diagnosticados por un psiquiatra adscrito con el Trastorno de Angustia. Ninguno de los sujetos que integraron la muestra estuvo bajo tratamiento psicofarmacológico.

2. Equipo e instrumentos

- Electroencefalógrafo Digital MEDICID IV (de la firma NEURONIC S.A.).
- Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI), (validez y confiabilidad adecuadas. Ver apartado de descripción de escalas).
- Inventario de Ansiedad de Beck (BAI), (validez y confiabilidad adecuadas. Ver apartado de descripción de escalas).

3. Material

- Gorro electrocap con electrodos de superficie para el registro del EEG de acuerdo al Sistema Internacional 10-20 (Jasper, 1958).
- Cinta métrica para determinar las distancias entre las referencias anatómicas del Sistema Internacional 10-20 y que los electrodos del gorro estén ubicados en la posición correcta.
- Gel conductor Electro-Gel para el registro del EEG.
- Electrodos para el registro del oculograma.

- Electrodo de superficie que se colocarán sobre los lóbulos de las orejas y serán los electrodos de referencia para el montaje monopolar.
- Jeringa para la aplicación del gel.
- Pasta conductora para la fijación de los electrodos del oculograma y de referencia.
- Gasa y alcohol para limpiar la superficie del cuero cabelludo y de la piel donde se colocarán los electrodos.

4. Procedimiento Psicométrico

Una vez que los pacientes fueron diagnosticados por un médico psiquiatra del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente” (INPRF), se llevó a cabo la evaluación psicométrica en el departamento de Psicofisiología Aplicada, del propio instituto, por un psicólogo clínico de dicha sección.

5. Procedimiento Electroencefalográfico

Posterior a la evaluación clínica, los pacientes fueron remitidos al laboratorio de Psicofisiología del INPRF para programar su cita de EEG, la cual fue hecha de inmediato y todos los registros se llevaron a cabo en la primera semana después de finalizada la evaluación clínica. Se les pidió a los pacientes presentarse con sueño normal, con ropa cómoda (que no condujera la corriente eléctrica), sin gel o fijador para el cabello, aretes o gargantillas.

Cuando los pacientes se presentaron al registro, se les explicó la finalidad del estudio y se subrayó su característica NO invasiva, al tiempo que se les mostraron los materiales que se iban a utilizar. Así mismo se les mencionó que durante todo el registro iban a permanecer recostados y que a lo largo del mismo se les darían otras instrucciones a las cuales tendrían que permanecer receptivos; por lo cual no se podían dormir. Finalmente, se les recordó que en caso de querer suspender el estudio, tendrían que avisar para poder hacerlo.

Para el registro de la actividad eléctrica cerebral se utilizaron 19 electrodos de superficie colocados de acuerdo al Sistema Internacional 10-20 en una gorra *Electrocap*. Se colocaron electrodos adicionales a dos centímetros del canto externo y encima de la ceja del ojo izquierdo para el monitoreo de los movimientos oculares, así como electrodos de referencia en los lóbulos de las orejas.

En la planilla correspondiente a los datos del paciente se anotaron, además de su nombre y apellidos, el código que le correspondía en el estudio, su fecha de nacimiento, el sexo, antecedentes patológicos personales y familiares, si estaba tomando algún medicamento así como la fecha de la última menstruación en el caso de las mujeres.

Se inició el registro del EEG de cada uno de los pacientes en el estado de reposo (15-20 min.) con los ojos cerrados y algunos periodos breves (15 segundos de duración) con los ojos abiertos.

Al tiempo anterior se le agregó la condición de hiperventilación (3 min.), en la cual se les pidió a los pacientes que respiraran de manera rápida y superficial. Al término de ésta se introdujo la condición de recuperación (3 min.), misma en la que los pacientes respiraron de manera normal con los ojos cerrados.

Para culminar con el registro, se colocó la lámpara del fotoestimulador a 30 cm de los ojos del paciente y se aplicaron 3 trenes de estimulación fótica de 10 ciclos por segundo, con una duración de 10 segundos cada uno, durante el estado de ojos cerrados. Al término de esta condición, se dio por concluido el estudio, se les agradeció a los pacientes su participación en el mismo y se les informó que ya podían comenzar el tratamiento psicofarmacológico que se le hubiere indicado el cual había sido pospuesto hasta la realización del EEG, con la autorización del médico tratante y el consentimiento del paciente.

6. Análisis de los datos

La presencia de actividad paroxística epileptiforme se determinó por inspección visual del EEG. Para el análisis de frecuencias del EEG, mediante el análisis de Fourier, se seleccionó 1 minuto de EEG dado por segmentos de 2.56 segundos de duración, libres de artefactos y de actividad paroxística, correspondientes al estado de ojos cerrados. Posteriormente se obtuvieron las Medidas Espectrales de Banda Ancha (PA, PR y FM).

Los diferentes valores de la PA, la PR y la FM fueron transformados a valores Z para conocer en qué medida y en qué derivaciones los pacientes se desviaron de la media de los sujetos normales de su edad, de acuerdo a los datos normativos publicados por Valdés et al. (1990).

En cada uno de los pacientes de la muestra se llevó a cabo una evaluación de la Mapas-Z de acuerdo a los siguientes criterios: un valor Z mayor o menor que 2.0 significa que el sujeto se encontraba 2 desviaciones estándar por arriba o por debajo de la norma respectivamente, lo cual puede considerarse como anormal con una $p=0.05$. En este trabajo se le dio el mayor peso de anormalidad a los valores $Z \geq 2.0$ de las PAs y PRs delta y theta, así como de la banda alfa en regiones anteriores y medias. Se consideraron anormales los valores inferiores a -2.0 de la FM delta, theta y total. Por la importancia de la banda beta en este tipo de trastorno, se decidió reportar tanto los excesos como las disminuciones observados en esta banda.

Por tratarse de una muestra relativamente pequeña, para evaluar la asociación existente entre los valores de las MEBA's y las variables derivadas de las escalas clínicas, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. El nivel de significación establecido fue de $p \leq 0.05$.

VIII. RESULTADOS

1. Puntuaciones en el ASI y en el BAI

En las Tablas 3 y 4 se muestran los resultados obtenidos en el ASI y en el BAI en los 9 pacientes de la muestra. En el caso del ASI, todos tuvieron puntuaciones por encima de 22 lo que permitió clasificarlos, de acuerdo con las normas ASI (Jurado, 2002), dentro del rango de ***alta sensibilidad a la ansiedad*** (23 a 66 puntos). Por otro lado, teniendo en cuenta los puntajes que obtuvieron en el BAI, 3 pacientes se ubicaron dentro del rango de ***ansiedad moderada*** (16 a 30 puntos) y 6 en el de ***ansiedad severa*** (31 a 63 puntos), (Robles et al., 2001).

Tabla 3. Puntuaciones del ASI, en forma ascendente, obtenidas por cada uno de los pacientes de la muestra.

CASO	EDAD	SEXO	PUNTUACIÓN
1	28.9	H	24
6	39.7	H	27
4	23.8	H	30
5	24.0	M	33
2	52.2	H	34
3	32.9	M	34
9	21.0	M	38
8	44.5	M	43
7	21.3	H	55

H: Hombres

M: Mujeres

Tabla 4. Puntuaciones del BAI, en forma ascendente, obtenidas por cada uno de los pacientes de la muestra.

CASO	EDAD	SEXO	PUNTUACIÓN
3	32.9	M	26
9	21.0	M	29
4	23.8	H	31
1	28.9	H	33
6	39.7	H	33
7	21.3	H	37
8	44.5	M	39
2	52.2	H	42
5	24.0	M	45

H: Hombres

M: Mujeres

Al observar las puntuaciones obtenidas en el ASI y en el BAI por cada uno de los paciente de la muestra (Tabla 5), puede notarse que no necesariamente un puntaje alto en una de las escalas se corresponde con un puntaje alto en la otra. Cuando se compararon las puntuaciones obtenidas en todos los individuos en ambas escalas, mediante el Coeficiente de Correlación de Spearman, no se encontró una correlación significativa entre dichas puntuaciones ($\rho = 0.11$, $p = 0.76$).

En la tabla 6 se muestran los datos estadísticos de la muestra total, de los hombres y de las mujeres. En el ASI, la muestra total tuvo una media de 35 con una desviación estándar de ± 6.2 , los hombres una media de 35.2 con una desviación de ± 4.4 y las mujeres una media de 34.7 con una desviación de ± 8.8 . En el BAI, la muestra total una media de 35.3 con una desviación de ± 9.3 , los hombres una media de 34 con una desviación de ± 12.3 y las mujeres una media de 37 con una desviación de ± 4.5 .

Tabla 5. Puntuaciones del ASI y BAI en cada uno de los pacientes de la muestra.

PACIENTE	EDAD	SEXO	PUNTAJE ASI	PUNTAJE BAI
1	28.9	H	33	24
2	52.2	H	42	34
3	32.9	M	26	34
4	23.8	H	31	30
5	24.0	M	45	33
6	39.7	H	33	27
7	21.3	H	37	55
8	44.5	M	39	43
9	21.0	M	29	38

Tabla 6. Datos estadísticos de la muestra total, de hombres y de mujeres en cada una de las escalas.

Escalas	ASI		BAI	
	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ
Muestra Total (n=9)	35	6.2	35.3	9.3
Hombres (n=5)	35.2	4.4	34	12.3
Mujeres (n=4)	34.7	8.8	37	4.5

\bar{x} : Media

σ : Desviación estándar

2. Actividad paroxística epileptiforme

De los 9 pacientes de la muestra sólo uno (11 %) mostró actividad paroxística epileptiforme. Cabe decir que la misma apareció solamente durante la maniobra de hiperventilación, se localizó en la región central media, estuvo integrada por ondas agudas y fue de intensidad muy ligera (5 ondas agudas en los 3 minutos de la hiperventilación).

3. Evaluación clínica de los mapas-Z individuales (Figs. 3-11)

Por el tamaño pequeño de la muestra y la heterogeneidad de los resultados obtenidos en los Mapas Z individuales, se decidió mostrar los Mapas Z de cada paciente, en las medidas PA, PR y FM de las bandas clásicas del EEG (figuras 3-11), así como sus interpretaciones electroclínicas.

No obstante, los hallazgos fundamentales fueron: exceso de actividad lenta en algunas regiones, exceso de actividad alfa en regiones frontales y medias, disminución de actividad beta en varias derivaciones, aumento de la frecuencia media beta en diferentes regiones e incluso datos sin interés clínico.

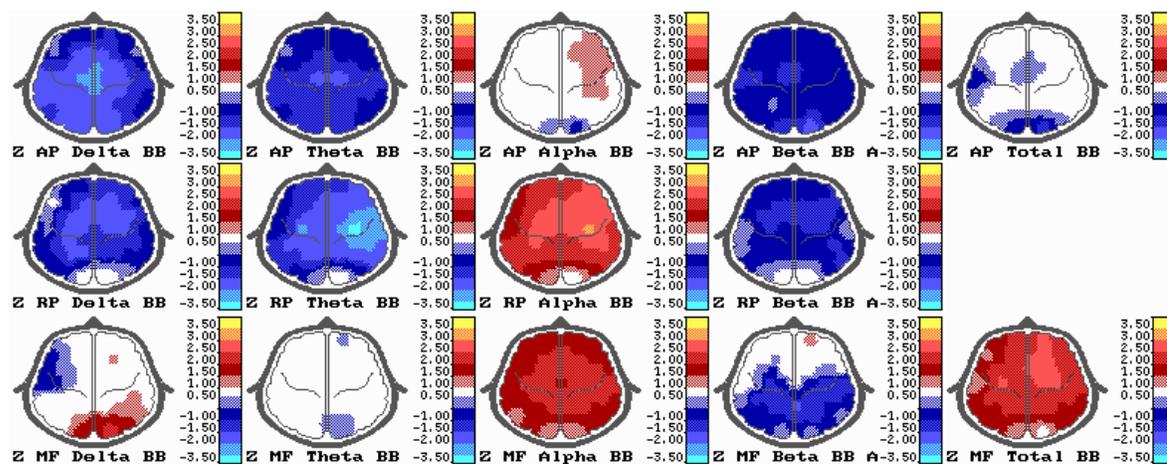


Figura 3. Mapas Z del paciente No. 1: hombre de 28 años de edad. Interpretación: desviación del desarrollo de la actividad eléctrica cerebral dada por un exceso significativo de actividad alfa en las derivaciones frontales media, superior e inferior derechas, centrales y parietal media así como disminución de actividad beta en regiones frontales.

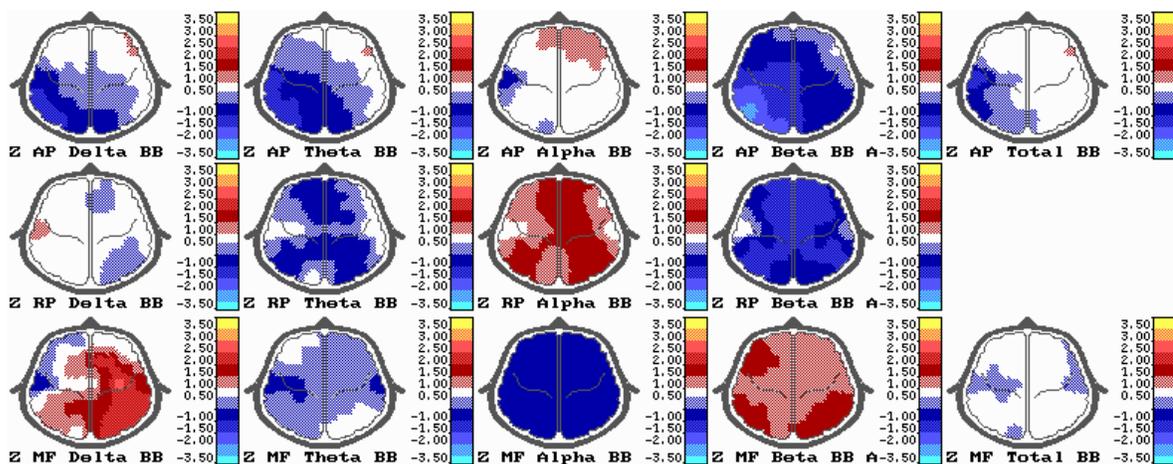


Figura 4. Mapas Z del paciente No. 2: hombre de 52 años de edad. Interpretación: con excepción de una disminución significativa de la actividad beta en algunas regiones; en general, no se observaron datos de interés clínico.

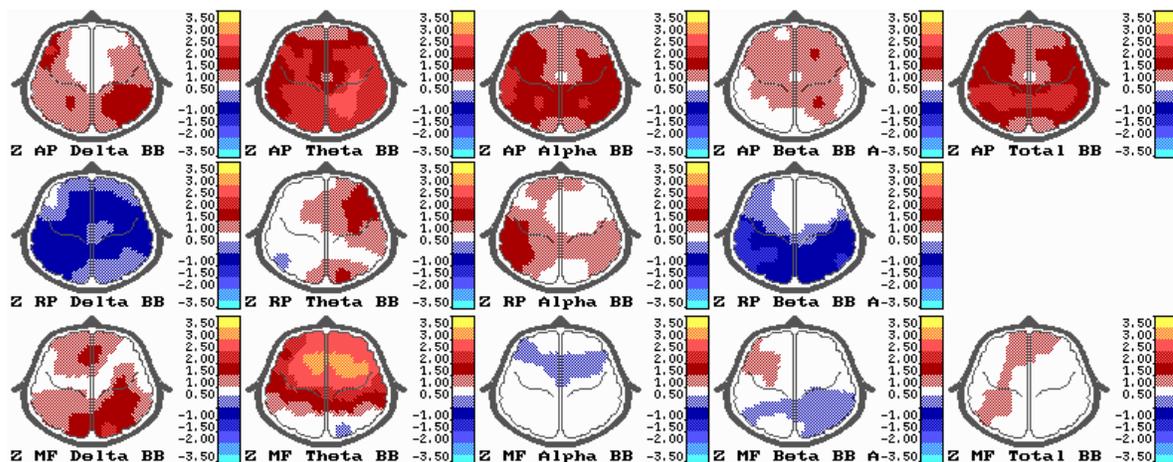


Figura 5. Mapas Z del paciente No. 3: mujer de 32 años de edad. Interpretación: desviación del desarrollo de la actividad eléctrica cerebral dada por un aumento significativo de la PA theta en las derivaciones central derecha y parietales derecha y media, así como una disminución significativa de la actividad beta en las regiones temporales y parietal izquierdas.

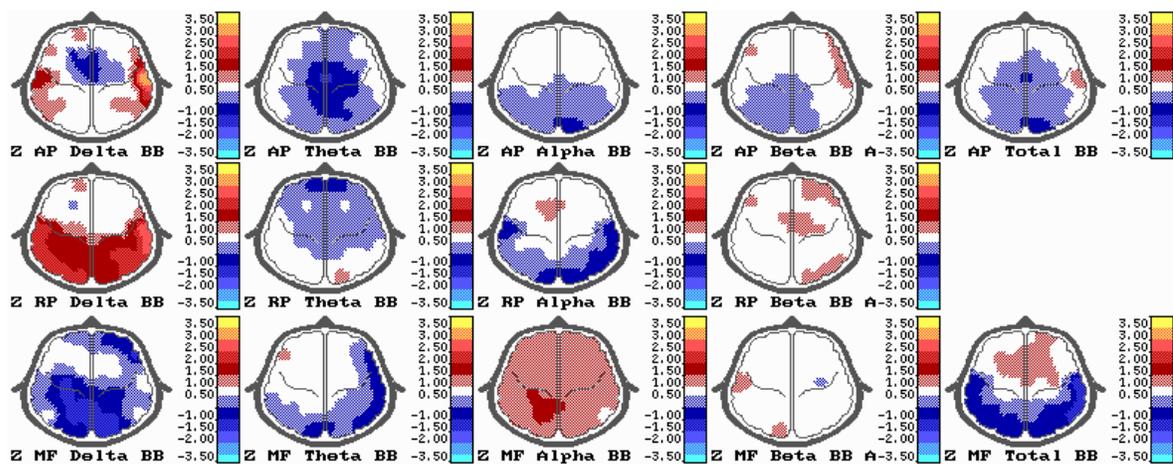


Figura 6. Mapas Z del paciente No. 4: hombre de 23 años de edad. Interpretación: desviación del desarrollo de la actividad eléctrica cerebral dada por un exceso significativo de la PA y la PR delta en la derivación temporal anterior derecha.

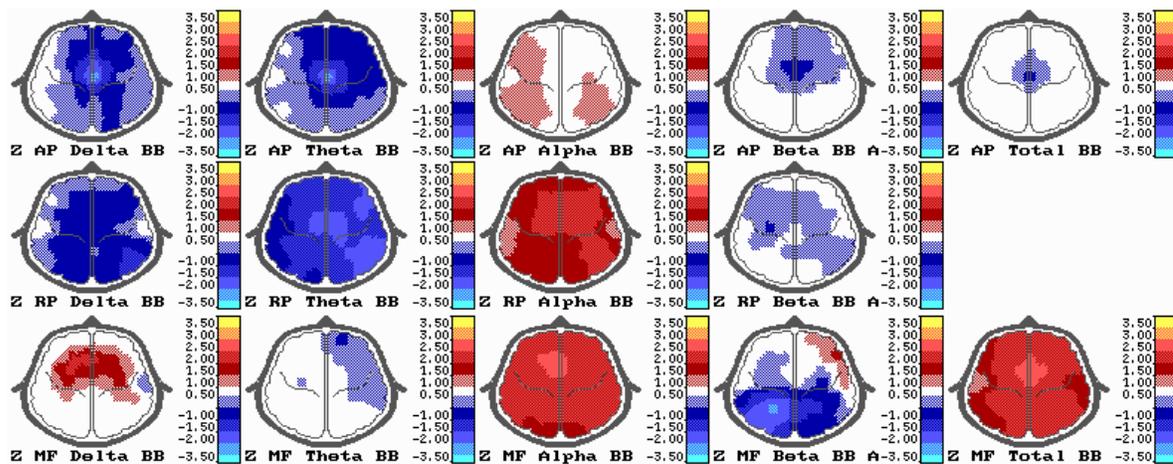


Figura 7. Mapas Z del paciente No. 5: mujer de 24 años de edad. Interpretación: con excepción de una disminución significativa de la frecuencia media beta en las derivaciones parietal y temporal posterior izquierdas; en general, no se observaron datos de interés clínico.

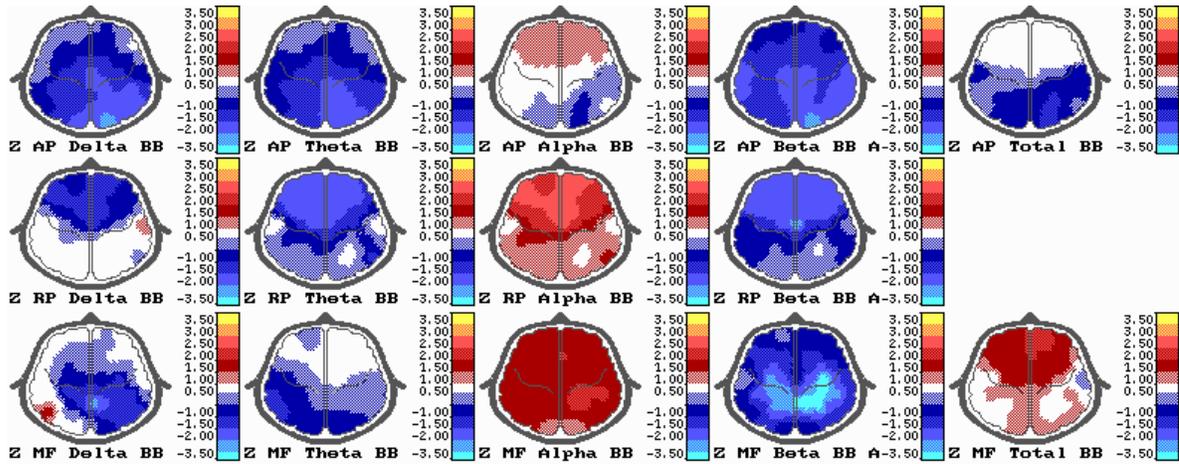


Figura 8. Mapas Z del paciente No. 6: hombre de 39 años de edad. Interpretación: desviación del desarrollo de la actividad eléctrica cerebral dada por un exceso significativo de actividad alfa en las derivaciones frontopolar derecha, frontales media, superior e inferior izquierdas y central media, así como una disminución significativa de la FM beta en las derivaciones centrales y parietales.

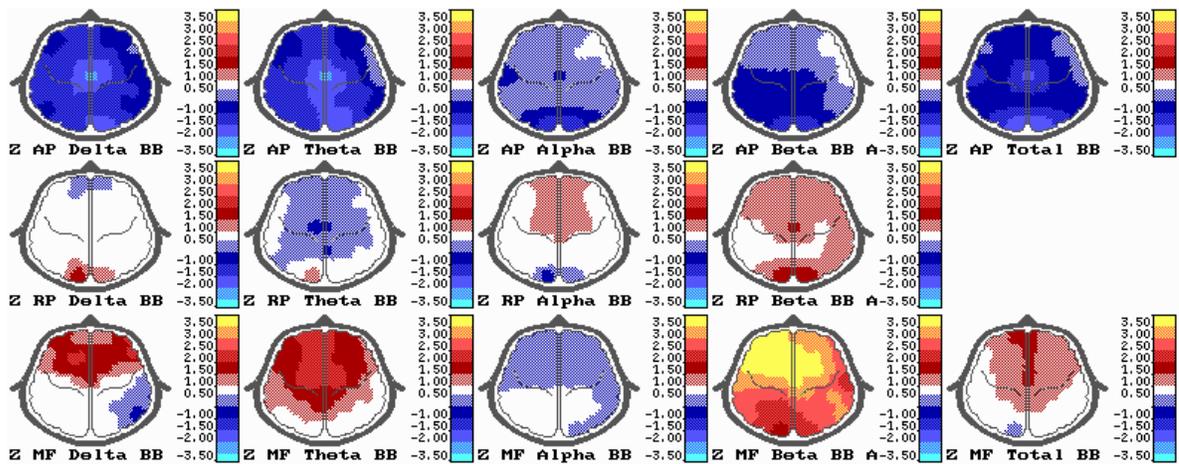


Figura 9. Mapas Z del paciente No. 7: hombre de 21 años de edad. Interpretación: con excepción de un exceso significativo de la FM beta en varias derivaciones, no se encontraron datos de interés clínico.

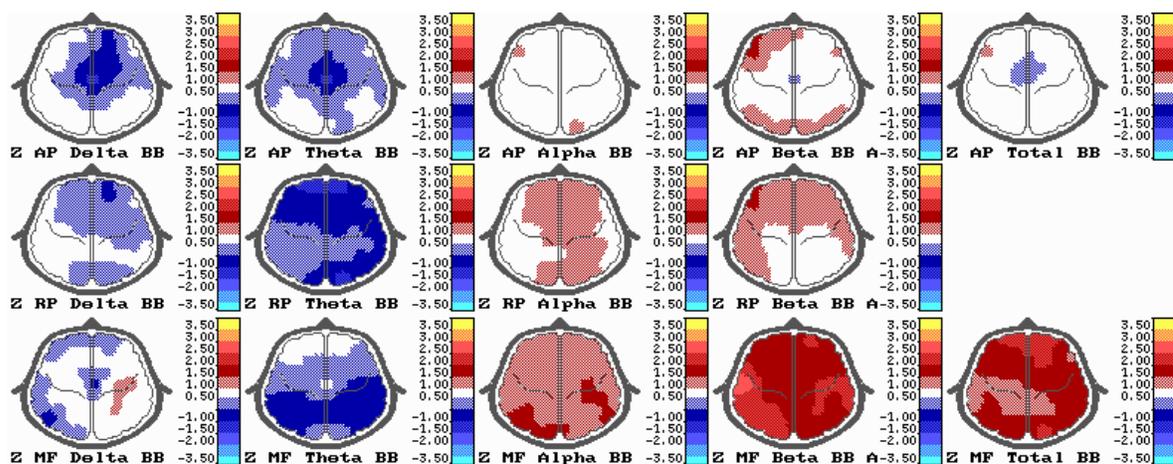


Figura 10. Mapas Z del paciente No. 8: mujer de 44 años edad. Interpretación: con excepción de un exceso significativo de la FM beta en la derivación temporal anterior izquierda, no se encontraron datos de interés clínico.

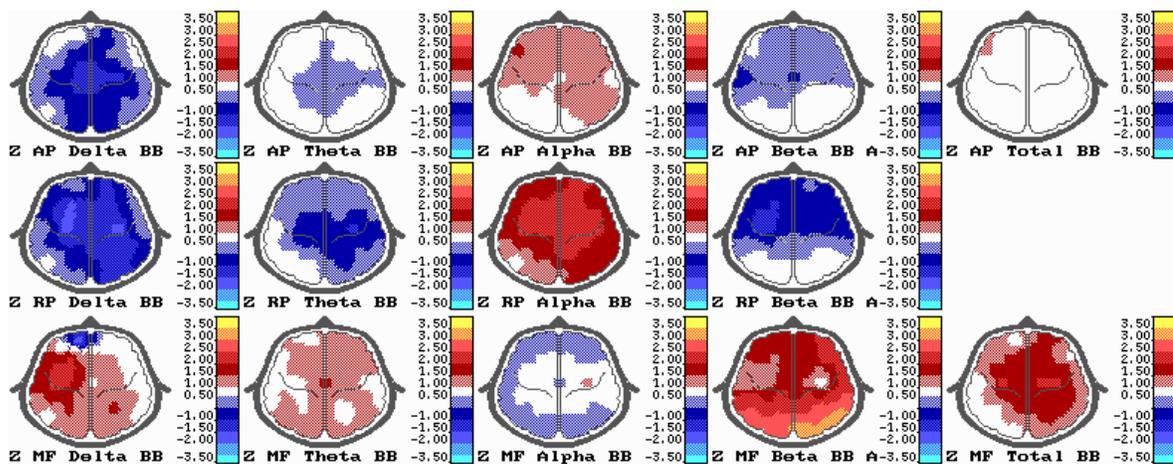


Figura 11. Mapas Z del paciente No. 9: mujer de 21 años de edad. Interpretación: con excepción de un exceso significativo en la FM beta en las derivaciones parietal derecha, temporales posteriores y occipitales, no se encontraron datos de interés clínico.

4. Correlación entre las puntuaciones del ASI y del BAI con los valores Z de las MEBAs (PA, PR y FM) en las bandas clásicas del EEG (delta, theta, alfa y beta).

Cuando se compararon, mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), las puntuaciones del ASI obtenidas en los sujetos de la muestra con los valores Z de las MEBAs PA, PR y FM, en las bandas delta, theta, alfa y beta, no se encontraron correlaciones significativas ($p \leq 0.05$) en la Potencia Absoluta en ninguna de las bandas electroencefalográficas y sólo se observaron correlaciones significativas negativas en algunas derivaciones con la PR (theta) y la FM (theta), mientras que en la PR beta apareció una correlación significativa positiva en la derivación T3 (tabla 7).

Este mismo tipo de comparación, pero esta vez entre las puntuaciones del BAI y los valores Z de las MEBAs, mostró correlaciones significativas ($p \leq 0.05$) en algunas derivaciones con la PA (bandas delta y beta), la PR (theta) y la FM (alfa). Sin embargo, el resultado más consistente fue la existencia de correlaciones significativas positivas entre las puntuaciones del BAI y los valores Z de la FM beta (tabla 8).

Tabla 7. Resumen de las significaciones ($p \leq 0.05$) encontradas, al comparar mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), las puntuaciones del ASI obtenidas en los sujetos de la muestra con los valores Z de las MEBAs Potencia Relativa (PR) y Frecuencia Media (FM), en las bandas theta y beta.

* Der.	PR theta		PR beta		FM theta	
	ρ	p	ρ	p	ρ	p
FP1						
FP2					-0.79	0.01
F3					-0.70	0.03
F4					-0.73	0.03
F7					-0.74	0.02
F8						
Fz					-0.78	0.01
C3					-0.70	0.03
C4					-0.69	0.04
Cz					-0.78	0.01
P3	-0.69	0.04				
P4						
Pz						
O1	-0.68	0.04				
O2	-0.79	0.01				
T3			0.69	0.04		
T4	-0.70	0.03				
T5						
T6						

*Medidas Espectrales de Banda Ancha (MEBAs)

Der. Derivaciones según el Sistema Internacional 10-20

Tabla 8. Resumen de las significaciones ($p \leq 0.05$) encontradas, al comparar mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), las puntuaciones del BAI obtenidas en los sujetos de la muestra con los valores Z de las MEBAs Potencia Absoluta (PA), Potencia Relativa (PR) y Frecuencia Media (FM), en las bandas delta, theta, alfa y beta

* Der.	PA delta		PA beta		PR theta		FM alfa		FM beta	
	ρ	p	ρ	p	ρ	p	ρ	p	ρ	p
FP1									0.78	
FP2					0.69	0.04			0.80	
F3									0.89	
F4									0.95	
F7	-0.84	0.00							0.81	
F8									0.80	
Fz									0.95	
C3							-0.69	0.04	0.96	
C4									0.94	
Cz									0.88	
P3							-0.68	0.04	0.87	
P4			0.72	0.03					0.90	
Pz									0.90	
O1									0.77	
O2									0.82	
T3									0.74	
T4									0.91	
T5									0.82	
T6									0.82	

*Medidas Espectrales de Banda Ancha (MEBAs)

Der. Derivaciones según el Sistema Internacional 10-20

IX. DISCUSIÓN

La importancia del EEG en la evaluación de los trastornos de ansiedad puede enfocarse desde varios puntos de vista: 1) su utilidad para descartar aquellas condiciones médicas que pueden ser la causa o contribuir al cuadro clínico de la ansiedad; 2) la posibilidad de brindar información acerca de la relación entre actividad epileptiforme y TA; 3) su papel para evidenciar, mediante el EEG convencional o el cuantitativo, las alteraciones de la actividad de base asociadas al TA y 4) determinar si existe una asociación entre escalas psicométricas de uso frecuente en la práctica clínica, como son el ASI y el BAI, y los resultados de variables que no se utilizan de rutina para el estudio del paciente con TA pero que traducen el funcionamiento cerebral, como es el caso de las MEBAs.

El primer aspecto involucra afecciones, por ejemplo como las endócrinas y las neurológicas, lo cual no se vincula directamente con los objetivos de esta investigación. En cuanto a los restantes, desde los inicios de la electroencefalografía clínica se puso de manifiesto el interés por conocer si existía una relación entre la ansiedad y determinadas alteraciones electroencefalográficas (Williams, 1939).

Un punto de debate ha sido la presencia o no de actividad paroxística epileptiforme en el TA. Mientras algunos autores refieren que este tipo de actividad es frecuente en los pacientes con TA así como que existe un sustrato neurofisiológico común entre la Epilepsia Parcial Compleja y este trastorno (Jabourian et al., 1992; Weilburg et al., 1995; Toni et al., 1996); otros afirman que la actividad paroxística epileptiforme es muy rara o está ausente en los pacientes con TA (Stein y Uhde, 1989; Lepola et al., 1990).

Aunque la muestra de esta investigación es pequeña, los resultados coinciden con los de este último grupo, ya que sólo uno de los 9 pacientes estudiados mostró actividad paroxística epileptiforme (11%), la cual se puso de manifiesto como ondas agudas presentes durante la maniobra de hiperventilación y no se registraron grafoelementos de mayor connotación epileptiforme tales como puntas, polipuntas o del tipo punta-onda lenta.

En cuanto a las alteraciones de la actividad de base en el TA, detectadas por inspección visual del EEG, la mayoría de los autores (Williams, 1939; Faure, 1948; Brazier et al., 1945; Heppenstall et al., 1945; Wilson y Short, 1965) se refieren principalmente al exceso de actividad rápida, de bajo voltaje, dentro del rango beta, pero algunos de estos autores y otros diferentes (Williams, 1939; Heppenstall et al., 1945; Lepola et al., 1990), señalan un aumento de actividad lenta, sola o acompañando al exceso de actividad beta.

De esta forma, no resulta sorprendente que los resultados de los mapas-Z individuales de la presente investigación hayan arrojado resultados tan variados como exceso de actividad lenta en algunas regiones, exceso de actividad alfa en regiones frontales y medias, disminuciones de actividad beta en varias derivaciones, aumento de la frecuencia media beta en diferentes regiones e incluso datos sin interés clínico.

Estos resultados, sumados a los que sugieren que el TA está asociado a una disfunción del hemisferio derecho (Bruder et al., 1997; Davidson, 1998; Wiedemann et al., 1999), apoyan la idea de que es difícil establecer un patrón particular dominante en los resultados obtenidos con el Q-EEG en el TA y que es más conveniente considerar la presencia de subtipos en este trastorno como han señalado algunos autores (Dantendorfer et al., 1996).

Por otro lado, el hecho de que no se haya determinado un patrón específico de alteraciones de las MEBAs en el TA, no descarta la posibilidad de que se encuentren asociaciones significativas entre ellas, particularmente en las bandas theta y beta que es donde la literatura revisada señala más modificaciones en el TA, y las puntuaciones de escalas clínicas utilizadas para evaluar dicho trastorno.

Algunos autores (Knott et al., 1996; Knyazev et al., 2002; Gauthier et al., 2009) han seguido este enfoque y tratado de demostrar la presencia de asociaciones significativas entre los puntajes de diferentes escalas que evalúan ansiedad y las MEBAs. Así, Knott et al. (1996) y Knyazev et al. (2002) examinaron las correlaciones entre las MEBAs y escalas autoaplicables para evaluar el nivel de ansiedad, observando correlaciones positivas con los valores de la PR beta y correlaciones negativas con los de la PR theta. Sin embargo, Gauthier et al. (2009) reportaron correlaciones positivas entre los valores de la PR delta y theta y los puntajes de escalas que evaluaban rasgo y estado de ansiedad.

Hasta el presente, ninguno de los autores mencionados ni otros en la literatura revisada, han abordado el estudio de las correlaciones entre las MEBAs obtenidas en pacientes con TA y los resultados de escalas psicométricas como el ASI y el BAI, todas aplicadas a un mismo paciente.

En el caso del ASI, se encontraron correlaciones negativas significativas entre las puntuaciones de esta escala y los valores de la FM theta en regiones frontocentrales (tabla 7). Esto es, entre más lenta fue la frecuencia de la actividad theta, las puntuaciones del ASI fueron mayores y, por ende, mayor fue la sensibilidad a la ansiedad. Este hallazgo coincide en parte con lo reportado por Knyazev et al., (2002) y resulta interesante si se tiene en cuenta que todos los pacientes de nuestra muestra estuvieron dentro del rango de *alta sensibilidad a la ansiedad* (23 a 66 puntos) de acuerdo con las normas ASI mexicanas (Jurado, 2002).

Además, como lo demostraron Schmidt, Lerew y Jackson (1997) cuando aplicaron el ASI a un gran número de reclutas militares que pasaban por un régimen de entrenamiento básico muy estresante, la sensibilidad a la ansiedad se traduce en una vulnerabilidad para experimentar ataques de pánico. En estos reclutas, las altas puntuaciones en el índice de sensibilidad a la ansiedad antes del entrenamiento básico, predijeron la aparición de ataques de pánico inesperados en las cinco semanas que siguieron a dicho entrenamiento.

El análisis de correlación entre las puntuaciones del BAI y los valores de las MEBA's puso de manifiesto, como resultado fundamental, la presencia de correlaciones positivas significativas entre los valores de la frecuencia media beta, en todas las derivaciones, y las puntuaciones del BAI (tabla 8). Es decir, mientras más rápida sea la actividad beta, mayor será la severidad de la sintomatología ansiosa.

Otros autores Knott et al. (1996) Knyazev et al. (2002), han encontrado también una correlación positiva entre los valores de la PR beta y las puntuaciones de ansiedad con otras escalas clínicas diferentes al BAI pero no se han encontrado referencias en la literatura científica respecto a la FM beta y el BAI.

No se sabe con certeza el verdadero alcance clínico de esta relación entre la severidad de la sintomatología ansiosa y los valores de la frecuencia media beta, pues llama la atención que en la PA beta sólo existió una correlación positiva significativa (P4) y no se encontraron correlaciones significativas positivas entre los valores de la PR beta y las puntuaciones del BAI. No obstante, teniendo en cuenta lo reportado tanto en el análisis convencional como cuantitativo del EEG respecto a la banda beta y su relación con la ansiedad, podría hipotetizarse que quizá los cambios en la frecuencia de la banda beta, más que en su magnitud absoluta o relativa, representen un posible indicador electrofisiológico de la severidad de la ansiedad evaluada a través del BAI.

Finalmente, una característica de nuestra muestra fue que no necesariamente un puntaje alto en una de las escalas se correspondía con un puntaje igualmente alto en la otra (tabla 5). Es decir, aunque todos los pacientes tuvieron una alta sensibilidad a la ansiedad, no existió una correspondencia con la severidad de la sintomatología ansiosa (ver pacientes 5 y 7 de la tabla 5). Esto pudiera explicar, al menos en parte, los diferentes resultados encontrados al comparar los valores de las MEBAs (PA, PR y FM) obtenidos en cada uno de los sujetos con sus correspondientes puntuaciones en el ASI y en el BAI (Tablas 7 y 8), lo cual también pudiera ser sugestivo de que la sensibilidad a la ansiedad y la severidad de la sintomatología ansiosa, tienen diferentes correlatos neurofisiológicos. Sin embargo, en ambos casos la medida que evidenció correlaciones más consistentes con una determinada banda electroencefalográfica, fue la frecuencia media, lo cual destaca la importancia de una medida que no es de uso frecuente en la neurofisiología clínica.

X. CONCLUSIONES

1. Se demostró la existencia de correlaciones negativas significativas entre las puntuaciones del ASI y los valores de la FM theta en regiones frontocentrales. Esto es, entre más lenta sea la frecuencia de la actividad theta en estas regiones, las puntuaciones del ASI serán mayores y, por ende, la sensibilidad a la ansiedad.
2. Se comprobó la existencia de correlaciones positivas significativas entre los valores de la frecuencia media beta, en todas las derivaciones, y las puntuaciones del BAI. Es decir, mientras más rápida sea la actividad beta, mayor será la severidad de la sintomatología ansiosa.
3. La sensibilidad a la ansiedad y la severidad de la sintomatología ansiosa parecen tener correlatos neurofisiológicos diferentes.

4. Aunque los resultados obtenidos en esta investigación son alentadores en cuanto a que parecen existir indicadores electrofisiológicos de la sensibilidad a la ansiedad así como de la severidad de la misma, dichos resultados deben ser tomados con cautela debido al tamaño pequeño de la muestra estudiada.

XI . LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

Además de tener una muestra pequeña, que fue la principal limitación, las sugerencias para próximos estudios son:

- Reducir el rango de edad.
- Mantener un número constante de sujetos en ambos sexos.
- Tener un nivel de escolaridad equivalente en todos los casos.
- Considerar los casos del TA con y sin agorafobia. En este estudio no se consideraron las diferencias entre los diagnósticos debido a la muestra pequeña.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2004). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona, España: Masson.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York, USA: Guilford Press.
- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and Treatment of anxiety and panic (2a. ed.)*, Nueva York, USA: Guilford Press.
- Barquero, J. & Herrán, A. (2007). *Las fases tempranas de la ansiedad*. España: Elsevier.
- Beck, A., Epstein, N., Brown, G. & Steer, R. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Brazier, MA, Finesinger, JE & Cobb, S. (1945). A contrast between the electroencephalograms of 100 psychoneurotic patients and those of 500 normal adults. *American Journal of Psychiatry*. 101, 443-448.
- Brown, A. & Deagle, A. (1992). Structured interview assessment of non-clinical Panic. *Behavior Therapy*, 2, 75-85.
- Brown, M., Smits, J.A.J., Powers, M.B. & Telch, M.J. (2003). Differential sensitivity of the three ASI factors in predicting panic disorder patients' subjective and behavioural response to hyperventilation challenge. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 583-591.
- Bruder GE, Fong R, Tenke CE, Leite P, Towey JP, et al. (1997). Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study. *Biological Psychiatry*. May 1;41(9):939-48.

- Campos, P., Jurado, S., Mendieta, D., Zabiky, Z. & Silva, M. (2005). Tratamiento Psicofisiológico y conductual del trastorno de ansiedad. *Salud Mental*, 28, 28-37
- Cantor, D. (1999). *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*, , USA: Academic Press.
- Caraveo, A., Colmenares, B. & Saldivar, H. (1999). Morbilidad Psiquiátrica en la ciudad de México: Prevalencia y comorbilidad durante la vida. *Salud Mental*, 22 (Número especial): 62-67
- Clasificación Internacional de las Enfermedades (Trastornos Mentales y del Comportamiento), CIE (1993). Décima revisión. Madrid: Meditor.
- Clark, C., Galletly, C., Ash, D., Moores, K., Penrose, R. & McFarlane, A. (2009). Evidence-Based Medicine Evaluation of Electrophysiological studies of the Anxiety Disorders. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40, 2; 84-112.
- Cox, B.J., Borger, S.C. & Enns, M.W. (1999). Anxiety sensitivity and emotional disorders: psychometric studies and their theoretical implications. En S. Taylor (ed.): *Anxiety sensitivity: theory, research and treatment of the fear of anxiety* (pp. 115-148). Mahwah, NJ: LEA.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B.G., Bystritsky, A. & Yan-Go, F. (2002). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *Journal of Nervous Mental Disorders.*, Sep;190(9):611-8.
- Dantendorfer, K., Prayer, D., Kramer, J., Amering, M., Baischer, et al. (1996). High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Research*, Nov 25; 68 (1): 41-53.

- Davidson, R.J. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*. Sep;35(5):607-14.
- Donnell, C. & McNally, R (1990). Anxiety Sensitivity and panic attacks in a nonclinical population. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 83-85.
- Durand, M. & Barlow, D. (2007). *Psicopatología: un enfoque integral de la Psicología anormal*, México: Thomson.
- Edlund, M. J., Swann, A. C. & Clothier, J. (1987). Patients with panic attacks and abnormal EEG results. *American Journal of Psychiatry.*, 144: 508-509.
- Evans, J. & Abarbanel, A. (1999). *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*. San Diego Cal.: Academic.
- Faure, J. (1948). En W.P., Wilson & M.J., Short. (1965). The Neuroses and EEG. En W.P., Wilson Applications of Electroencephalography in Psychiatry: A symposium. Durham, North Carolina, USA: Duke University Press.
- Fernández, T. y González, A. (2001). EEG y cognición. En V. Alcaraz y E. Guma. *Texto de neurociencias cognitivas*, México: Manual moderno.
- García, E. (2003). *La adaptación humana*. España: Ramón Areces.
- Garza, F. (2004). *Depresión, angustia y bipolaridad: Guía para pacientes y familiares*, México: Trillas.
- Gauthier, A., Chevrette, T., Bouvier, H. & Godbout, R. (2009). Evening vs. morning wake EEG activity in adolescents with anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders* 23, 112–117.

- Gus, G., Heldt, E., Volpato, A. & Otto, M. (2008). Terapia cognitivo-comportamental no transtorno de pánico, *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 30 (Supl II):S81-7.
- Harmony T., Marosi, E., Díaz de León AE., Becker, J. & Fernández, T. (1990). Effect of sex, psychosocial disadvantages and biological risk factors on EEG maturation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75:482-491.
- Harmony, T. y Fernandez-Bouzas A. (1995). Mapeo del EEG en el estudio de los pacientes con lesiones expansivas intracraneales. *Archivos Clínica Neurológica Querétaro*, 4:20-24.
- Heppenstall, ME, Hill, D & Slater, E. (1945). Citado en W.P. Wilson & M.J. Short (1965). The Neuroses and EEG. En W.P., Wilson. *Applications of Electroencephalography in Psychiatry: A symposium*. North Carolina, USA: Duke University Press.
- Hughes, JR. & John, ER. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11(2):190-208.
- Jabourian, A.P., Erlich, M., Desvignes, C, el Hadjam, M. & Bitton, R. (1992). Panic attacks and 24-hour ambulatory EEG monitoring. *Ann Med Psychol* (Paris). 1992 Feb-Mar;150(2-3):240-4.
- Jasper, HH (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10:371-375.

- John, ER. & Prichep, LS. (1995). Los principios del análisis neurométrico en EEG y potenciales evocados. En: Ferrero RGA, Ferrero AR, Riquelme LA (eds.). *Análisis Computado del EEG.*, cap. 8. 110-135, Buenos Aires: FADEC.
- Jurado, S. (2002). Génesis, sintomatología y tratamiento del Trastorno de Pánico en población del D.F. Tesis doctoral, México, Facultad de Psicología.
- Klein, D.F., Rabkin, J.G., & Gorman, J.M. (1985). Etiological and pathophysiological inferences from the pharmacological treatment of anxiety. En A.H. Tuma & J.D. Maser (eds), *Anxiety and anxiety Disorders*, Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum
- Knott J., Bakish, D., Lusk, S., Barkely, J. & Perugini, M. (1996). Quantitative EEG correlates of panic disorder. *Psychiatry Research*, 68, 31-39.
- Knyazev, G., Slobodskaya, H. & Wilson, G. (2002). Psychophysiological correlates of behavioural inhibition and activation. *Personality and Individual differences*, 33, 647-660.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1991). *Estrés y procesos cognitivos*. México: Planeta Roca.
- Lepola, U., Nousiainen, U., Puranen, M., Riekkinen, P. & Rimón, R. (1990). EEG and CT findings in patients with Panic Disorder. *Biological Psychiatry*. Oct 15;28(8):721-7.
- Locatelli, M., Bellodi, L., Perna, G. & Scarone, S. (1993). EEG power modifications in panic disorder during a temporolimbic activation task: relationships with temporal lobe clinical symptomatology, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 5, 4; 409-414.

- Margraf, J., Ehlers, A. (1989). Etiological models of Panic-Psychophysiological and Cognitive Aspects. En R. Baker. *Panic Disorder: Theory, research and Therapy*. England: John Wiley & Sons.
- Matousek, M. & Petersen, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and adolescents. En P. Kellaway P & I. Petersen (eds.) *Automatic Assessment of the EEG*. Nueva York: Raven Press.
- McNamara, M. E. & Fogel, B. S. (1990). Anticonvulsant-responsive panic attacks with temporal lobe EEG abnormalities. *Journal of Neuropsychiatry*, 2 (2): 193-196.
- Medina-Mora, M., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., et al. (2003). Prevalencia de Trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26, 4; 1-16.
- Moreau, D. & Weissman, M. (1992). Panic disorder in children and adolescents. A review. *American Journal of Psychiatry*, 149 (10): 1306-1314.
- Norton, R., Dorward, J. & Cox, J. (1986). Factors associated with Panic Attacks in Non-Clinical subjects. *Behavior Therapy*, 17, 239-252.
- Otto, M. & Gould, R. (1996). Maximizing Treatment Outcome for Panic Disorder: Cognitive Behavioral Strategies. En M. Pollack, M. Otto & J. Rosenbaum. (1996). *Challenges in clinical Practice: Pharmacologic and Psychosocial Strategies*. New York, USA: The Guilford Press.
- Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, et al. (1993). Quantitative electroencephalographic subtyping of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. Apr;50(1):25-32

- Rapee, M., Ancis, R. & Barlow, H. (1988). Emotional Reactions to Physiological Sensations: Panic Disorder Patients and Non-Clinical Ss. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 265-269.
- Reiss, S., Peterson, R., Gursky, D. & McNally, R. (1986). Anxiety Sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1-8.
- Ricardo-Garcell J. (2004). Aportes del Electroencefalograma convencional y el análisis de frecuencias para el trastorno por déficit de atención, primera parte. *Salud Mental*, 27 (1).
- Ricardo-Garcell, J. & Poblano-Luna, A. (2007). Neurofisiología Clínica. En: M Ruiz García (Ed.). *Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de trastornos por déficit de atención*, capítulo 5. México D.F.: Editores de textos mexicanos, pags. 49-67.
- Ricardo-Garcell, J. & Rueda-Medina, W. (2009). Electroencefalograma y Potenciales Relacionados con eventos en el Trastorno Obsesivo Compulsivo. *Salud Mental*, 32, (2), 173-181.
- Ricardo-Garcell, J. (2005). Clinical homogeneity Vs. EEG heterogeneity in psychiatric illness. Attention Deficit Hyperactivity Disorder a good example. Proceeding of International Meeting of Mind and Electrophysiology, Guadalajara, México. P. 265-266.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. y Páez, F. (2001). Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades Psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18, 2; 211-218.
- Sáiz, J. (2001). *Trastorno de Angustia: crisis de pánico y agorafobia en atención primaria*. Barcelona: Masson Psiquiatría Médica.

- Sandín, B., Chorot, P. & McNally, R. (1996). Validation of the Spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 34 (3), 283-290.
- Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R.M., Santed, M.A. y Lostao, L. (2004). Dimensiones de la sensibilidad a la ansiedad: evidencia confirmatoria de la estructura jerárquica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 9, 19-33.
- Schmidt, NB., Lerew, DR & Jackson, RJ. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *Journal of Abnormal Psychology*. Aug;106(3):355-64.
- Selye, H. (1956). *The stress of life* / Hans Selye. New York: Mc Graw Hill.
- Shear, M. & Cooper, A. (1993). A Psychodynamic of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150 (6): 859-866.
- Small, JG (2005) Psychiatric Disorders and EEG. En E. Niedermeyer y F. Lopes Da Silva (Eds.). *“Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields”*, quinta edición. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, pags. 639-660.
- Stein, M. B. & Uhde, T. W. (1989) Infrequent occurrence of EEG abnormalities in panic disorder. *American Journal of Psychiatry.*, 146: 517-520.
- Swinson, R. & Kuch, K. (1990). Clinical features of Panic and related disorders. En J.C. Ballenger. *Clinical aspects of Panic Disorder. Frontiers of Clinical Neuroscience*, vol. 9. New York, USA: Wiley-Liss.

- Toni, C., Cassano, G. B., Perugi, G., Murri, L., Mancino, M. et al. (1996). Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Compr Psychiatry*. Mar-Apr;37(2):125-33.
- Uhde, T. W., Stein M. B. & Post, R. M. (1988). Lack of efficacy of carbamazepine in the treatment of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145: 1104-1109.
- Valdés, P., Biscay, R., Galán, L., Bosch, J., Szava, S., Virués, T. (1990). High resolution spectral EEG norms topography. *Brain Topography*, 3: 281-282.
- Wehrenberg, M. & Prinz, S. (2007). *The anxious brain. The Neurobiological Basis of Anxiety Disorders and How Effectively treat them*. USA: W.W. Norton & Company.
- Weilburg, JB., Schachter, S., Sasch, G.S., et al. (1993). Focal paroxysmal EEG changes during atypical panic attacks. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*. 5:50-55
- Weilburg JB., Schachter S, Worth J, Pollack MH, Sachs GS, et al. (1995). EEG abnormalities in patients with atypical panic attacks. *Journal of Clinical Psychiatry*, Aug; 56 (8): 358-362.
- Weiss, S. & Uhde, T. (1990). *Neurobiology of Panic Disorder*. *Frontiers of clinical Neuroscience*. USA: Wiley-Liss.
- Wiedemann, G., Pauli, P., Dengler W., Lutzenberger, W., Birbaumer, N. & Buchkremer, G. (1999). Frontal Brain Asymmetry as a Biological Substrate of Emotions in Patients with Panic Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 78-84.

- Williams, AC. (1939). Some psychological correlates of the electroencephalogram. *Archives of Psychology*, 34 (240).
- Wilson, W.P. & Short, M.J. (1965). The Neuroses and EEG. En W.P. Wilson. *Applications of Electroencephalography in Psychiatry: A symposium*. Durham, North Carolina, USA: Duke University Press.
- Zinbarg, R.E., Barlow, D.H. & Brown, T.A. (1997). Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: evidence and implications. *Psychological Assessment*, 9, 277-284.