

EL TRATAMIENTO PSICOLOGICO DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA.

Rafael Ballester Arnal
Cristina Botella Arbona
Universitat Jaume I de Castelló

Different conceptions concerning panic disorder, such as biological, physiological and psychological are reviewed in this paper. Several treatments are also specifically described and integrated from a cognitive-behavioral approach.

1.- INTRODUCCION

Posiblemente el miedo o temor sea uno de los sentimientos o estados más familiares para cualquier ser humano. En la vida de cualquier persona existen eventos, situaciones, objetos y pensamientos capaces de desencadenar la respuesta de miedo. Todos experimentamos este sentimiento cuando percibimos algún tipo de amenaza, tanto física como emocional, que pueda dejar al descubierto nuestra vulnerabilidad.

Si bien la ansiedad como reacción defensiva ante un peligro ejerce una función protectora o adaptativa en las diferentes especies (no sólo la humana) y ha salvaguardado a la humanidad, resultando evidente, parafraseando a Echeburúa (1992), que “en ocasiones la respuesta de ansiedad funciona como un dispositivo antirrobo defectuoso que se activa y previene de un peligro inexistente” (pág. 20). Nos encontramos en ese caso ante lo que denominamos una ansiedad patológica. De todos los trastornos de ansiedad, el trastorno por angustia o trastorno de pánico es uno de los que mayor investigación ha suscitado durante la década de los ochenta. Según Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) son varias las razones que podrían dar cuenta de este hecho. Por un lado, los estudios epidemiológicos a gran escala muestran que un 10% de la población ha experimentado al menos en alguna ocasión una crisis de angustia. En el 5% de los casos el problema es tan grave que se cumplen los criterios del DSM-III-R para el diagnóstico de trastorno por angustia con o sin agorafobia. Aunque el curso de este trastorno puede fluctuar, el pronóstico a largo

plazo sin un adecuado tratamiento es peor que el de la Depresión Mayor. Además, este trastorno frecuentemente lleva a problemas secundarios tales como alcoholismo, drogadicción y depresión severa. Y por último, la intensidad de los síntomas característicos de una crisis de angustia suele llevar al individuo a pensar que su muerte o locura es inminente, limita de forma importante la calidad de vida de los pacientes y mina su sensación de autoeficacia llevándoles posiblemente a buscar ayuda profesional con mucha más frecuencia que pacientes con cualquier otro trastorno. Todos estos factores llevan a Margraf y cols. (1993) a concluir que el trastorno por angustia constituye actualmente un grave problema de salud mental.

Etimológicamente, el término “Pánico” proviene del dios Pan, famoso por el temor y terror que era capaz de inspirar. Por lo que respecta al término diagnóstico utilizado para designar este trastorno, hay que decir que en los principales manuales diagnósticos se utilizan distintos nombres. Así, si bien el término anglosajón para designar este trastorno es el de “panic disorder”, en las versiones castellanas el CIE-10 (OMS, 1992) habla de trastorno de pánico y crisis de ansiedad preferentemente, mientras que en el DSM-III-R (APA, 1987) predomina la denominación de trastorno por angustia o crisis de angustia. Aunque nosotros somos más partidarios del término “trastorno por angustia, en el presente trabajo utilizaremos indistintamente ambas denominaciones.

2. CONCEPTO Y DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA.

“-Bien. Dígame usted: ¿qué es lo que siente?

-Me cuesta trabajo respirar. No siempre. Pero a veces parece que me voy a ahogar.

-Siéntese aquí y cuénteme lo que le pasa cuando le dan esos ahogos.

-Me dan de repente. Primero siento un peso en los ojos y en la frente. Me zumba la cabeza y me dan unos mareos que parece que me voy a caer. Luego se me aprieta el pecho de manera que casi no puedo respirar.

-¿Y no siente usted nada en la garganta?

-Se me aprieta como si me fuera a ahogar.

-Y en la cabeza, ¿nota usted algo más de lo que me ha dicho?

-Sí, me late como si fuera a saltárseme.

-Bien. ¿Y no siente usted miedo al mismo tiempo?

-Creo siempre que voy a morir. Y eso que de ordinario soy valiente. No me gusta bajar a la cueva de la casa, que está muy oscura, ni andar sola por la montaña. Pero cuando me da eso, no me encuentro a gusto en ningún lado y se me figura que detrás de mí hay alguien que me va a agarrar de repente.

Así pues, lo que la sujeto padecía eran, en efecto, ataques de angustia, que se iniciaban con los signos del aura histérica, o mejor dicho, ataques de histeria con la angustia como contenido.” (Freud, 1895, 101-102)

La cita anterior corresponde a la descripción y comentarios que Freud hizo en

suobra “Estudios sobre la histeria” sobre el caso Catalina. Dicho caso se considera actualmente un clarísimo ejemplo de lo que hoy se conceptualiza como “crisis de angustia”. También lo son tanto la descripción que Da Costa (1871) hizo del llamado “corazón irritable” o “síndrome Da Costa”, como la descripción que Westphal hizo de al menos tres de los cuatro casos presentados en su trabajo de 1871 cuando introdujo el término “agorafobia” como miedo a los espacios abiertos (Boyd, 1991), y términos con significados afines como el de “neurosis cardíaca” de Osler (1905) y “corazón de soldado” de Lewis (1919).

De acuerdo con lo que señalan Margraf, Ehlers y Roth (1986), desde la excelente descripción que Freud hizo de este trastorno, la psiquiatría y la psicología se han limitado a aceptar las clasificaciones tradicionales las cuales englobaban los estados de ansiedad en el grupo de las “neurosis de angustia” caracterizadas por su carácter psicógeno (Ayuso, 1988). Así, durante décadas hubo un consenso respecto a que la ansiedad normal y la ansiedad patológica eran dos extremos de un mismo continuo. Este modelo de continuidad era aceptado por personas situadas en marcos teóricos diferentes (tanto las perspectivas psicodinámicas, como las comportamentales y/o las biológicas) (Klerman, 1988).

Sin embargo, en la década de los 60 aparecen una serie de trabajos que plantean la posibilidad de que las crisis de angustia puedan ser conceptualizadas como una entidad específica, con una etiopatogenia distinta a la de otros trastornos de ansiedad. En primer lugar, habría que destacar los trabajos de Sargant (1962) y el grupo de Klein (Klein, 1964; Klein y Fink, 1962; Mendel y Klein, 1969) que obtienen resultados positivos en los pacientes con crisis de angustia utilizando inhibidores de la monoamino-oxidasa e imipramina respectivamente. Por otro lado, en su trabajo de 1967, Pitts y McClure demuestran que es posible reproducir una crisis de angustia a través de una infusión de lactato sódico en pacientes que previamente la hubieran sufrido de modo espontáneo, mientras que esto no era posible en pacientes sin historia previa de crisis de angustia. Estos resultados generaron un gran interés entre un buen número de investigadores por descubrir la patología orgánica que subyace a las crisis de angustia, interés que tuvo como consecuencia a largo plazo la inclusión del trastorno por angustia como una categoría específica en el DSM-III (APA, 1980). En el DSM-III-R el pánico se configura como principal eje organizador y parece que en el DSM-IV la tendencia irá en la línea de seguir defendiendo la consideración del pánico como un fenómeno único y distinto al de otros trastornos de ansiedad, apareciendo la diferenciación entre los ataques o crisis inesperadas, limitadas situacionalmente y predispuestas situacionalmente (Caballo, 1993).

Teniendo en cuenta que la entidad nosológica del trastorno por angustia todavía constituye actualmente un tema polémico presentaremos a continuación los criterios que aparecen en el DSM-III-R para el diagnóstico del trastorno por angustia (TABLA 1).

TABLA 1.

CRITERIOS DEL DSM-III-R PARA EL DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA.

- A.** En algún momento durante la alteración se ha producido una o más crisis de angustia (período concreto de ansiedad o miedo intenso) que ha sido: (1) inesperada, es decir, que no se ha presentado inmediatamente antes o durante la exposición a una situación que casi siempre causa ansiedad y (2) no provocada por situaciones en que el sujeto es el centro de atención de los demás.
- B.** Por lo menos cuatro crisis tal como las hemos definido con anterioridad durante un período de cuatro semanas, o bien una o más crisis seguidas de miedo persistente a presentar otro ataque por lo menos durante un mes.
- C.** Por lo menos, cuatro de los síntomas siguientes durante alguna de las crisis:
 - 1. Falta de aliento (disnea) o sensaciones de ahogo.
 - 2. Mareo, sensación de inestabilidad, sensación de pérdida de conciencia.
 - 3. Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado (taquicardia).
 - 4. Temblor o sacudidas.
 - 5. Sudoración.
 - 6. Sofocación.
 - 7. Náuseas o molestias abdominales.
 - 8. Despersonalización o desrealización.
 - 9. Adormecimiento o sensaciones de cosquilleo en diversas partes del cuerpo (parestias).
 - 10. Escalofríos.
 - 11. Dolor o molestias precordiales.
 - 12. Miedo a morir.
 - 13. Miedo a volverse loco o perder el control.

Nota: Las crisis que incluyen cuatro o más síntomas se las denomina crisis de angustia; aquellas que tengan menos de cuatro síntomas son crisis de síntomas limitados.
- D.** En alguna de estas crisis, por lo menos cuatro de los síntomas han aparecido rápidamente y han aumentado en intensidad durante los diez minutos siguientes al comienzo del primer síntoma percibido en el ataque.
- E.** No es posible establecer la presencia de algún factor orgánico que haya iniciado o mantenido la alteración, por ejemplo, intoxicación por anfetamina o cafeína, o hipertiroidismo.

3.- EL MODELO BIOLÓGICO DE LAS CRISIS DE ANGUSTIA.

Tomando como punto de partida las investigaciones anteriormente mencionadas, Klein (1980, 1981) formula una nueva teoría acerca de la ansiedad patológica en la que plantea una diferencia cualitativa entre lo que este autor denomina ansiedad-pánico y la ansiedad crónica o anticipatoria. La ansiedad-pánico se caracteriza por la aparición repentina de una aprensión, terror o miedo intensos

acompañados de una serie de síntomas somáticos. Además, estos ataques con frecuencia se producen inesperadamente, de modo espontáneo, como “llovidos del cielo”. Klein los conceptualiza como una disfunción biológica específica y distinta a la de otros trastornos de ansiedad. En marcado contraste, la ansiedad anticipatoria tiene un curso crónico, menores fluctuaciones (en el caso de producirse, éstas no son tan bruscas) y más síntomas cognitivos. Además, Klein relaciona el pánico con la angustia de separación que es posible observar tanto en animales como en niños pequeños al ser separados de sus madres. Sería una especie de mecanismo de alarma innato que se desencadenaría por el distanciamiento respecto al estímulo de apego (Bowlby, 1969, 1973). Existirá una especie de secuencia entre ansiedad de separación en la infancia, ataques de pánico espontáneos y agorafobia. La distinción que lleva a cabo Klein entre el pánico y la ansiedad anticipatoria posibilita conceptualizar de otro modo la agorafobia. Para este autor, la ansiedad crónica y la conducta de evitación que presentan los pacientes agorafóbicos no serían más que una consecuencia del pánico, lo que el paciente teme no es tanto unas determinadas situaciones externas, sino que de nuevo se produzca el pánico.

Según Margraf y cols (1986) los argumentos fundamentales en los que se apoya Klein al defender su modelo biológico de las crisis de angustia serían los siguientes:

1) La especificidad de determinadas drogas. Algunos fármacos se muestran eficaces en este tipo de trastorno (antidepresivos tricíclicos e IMAOS), pero no en la ansiedad anticipatoria y también ocurre lo contrario (en este caso, parecen mostrarse eficaces algunos sedantes y tranquilizantes menores, especialmente las benzodiacepinas).

2) La inducción del pánico. Los ataques de pánico pueden ser desencadenados experimentalmente por medio de distintos agentes biológicos en pacientes que ya presentan este trastorno, aunque esto es mucho más difícil en pacientes que no presentan pánico o en controles normales. Además del trabajo ya comentado de Pitts y McClure (1967), se ha recurrido a una amplia gama de manipulaciones fisiológicas, desde el mismo lactato sódico (Appleby, Klein, Sachar y Levitt, 1981; la yohimbina (Charney, Heninger y Breier, 1984; el isoproterenol (Rayney, Pohl, Williams, Knitter, Freedman y Etedgui, 1984); la administración oral de cafeína (Charney, Heninger y Jatlow, 1985); la administración intravenosa de cafeína (Uhde, Roy-Byrne, Vittone, Boulenger y Post, 1984) o la hiperventilación voluntaria (Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985).

3) La espontaneidad de los ataques de pánico. La mayoría de las crisis y, sobre todo al inicio del trastorno, se producen de modo espontáneo, no existe un estímulo externo desencadenante claramente identificable.

4) La ansiedad de separación. La mitad de los pacientes agorafóbicos presentan en la historia clínica algún problema de ansiedad de separación y esta ansiedad de separación, tanto en los animales como en los niños (“fobia escolar”) también

responde a los antidepresivos tricíclicos.

5) A todo lo anterior habría que añadir los estudios de familias y de gemelos en los que se observa un importante componente genético para el pánico que es independiente de la ansiedad de separación.

En la misma línea que Klein, Sheehan (Sheehan 1982, 1984; Sheehan y Sheehan, 1982a,b) afirma que los “ataques de pánico espontáneos” constituyen una entidad absolutamente distinta a la de otros trastornos de ansiedad. Insiste en que se trata de un puro problema metabólico y propone la presencia o ausencia de pánico como un criterio ordenador que puede resultar útil para clasificar los trastornos de ansiedad (ansiedad endógena vs. ansiedad exógena). Sheehan, para defender su postura apela a todo los argumentos de Klein a excepción de la ansiedad de separación.

Por lo que respecta al tratamiento, como resulta lógico, los defensores del modelo biológico de las crisis de angustia, defienden la conveniencia de adoptar un enfoque farmacológico, aunque esto no excluiría la utilización de algún procedimiento psicológico (ej. tácticas de exposición) especialmente para las “secuelas” del trastorno, esto es, para la evitación agorafóbica. Fundamentalmente, se han utilizado tres tipos de fármacos:

1. *Imipramina* (Quitkin, McGrath, Stewart y Harrison, 1990; Deltito, Argyle y Klerman, 1991; Nutt y Glue, 1991; Møllergaard, Lorentzen, Bech y Ottosson, 1991).

2. *Alprazolam* (Sheehan, Raj y Harnett-Sheehan, 1990; Tobeña, Sanchez, Pose y Masana, 1990; Ballenger, 1990; Tesar, Rosenbaum, Pollack y Otto, 1991; Burrows, 1990; Rosenberg, Bech, Møllergaard y Ottosson, 1991).

3. *Fenelzina* (Quitkin, McGrath, Stewart y Harrison, 1990; Klein y Metz, 1990).

Distintos resultados ponen de manifiesto que estos fármacos pueden resultar útiles (Zitrin, Klein, Woerner, 1978; Zitrin, Klein, Woerner y Ross, 1983; Sheehan, Ballenger y Jacobson, 1980; Mavissakalian 1986; Aronson, 1987), por lo que se insiste en su lugar central en el tratamiento del pánico. No obstante, de nuevo esta opinión no es compartida por todos los autores. Bien al contrario, otros autores defienden la conveniencia de buscar otro tipo de planteamientos (Beck, Emery y Greenberg, 1985; Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985; Clark, 1986; Salkovskis, Jones y Clark, 1986; Clark y Salkovskis, 1987; Barlow, 1988 a; Barlow y Cerny, 1988; Beck, 1988) en base a distintas razones.

4. LA CRITICA AL MODELO BIOLOGICISTA DE LAS CRISIS DE ANGUSTIA.

La **primera** de las razones que habría que considerar hace referencia a una serie de **importantes dudas que empiezan a plantearse acerca del apoyo real que existe para el modelo biológico del pánico**. La excelente revisión de Margraf

y cols., (1986a) pone de manifiesto que:

a) La mayoría de los estudios de tratamiento no apoyan el argumento de la especificidad de las drogas, el alprazolam, una nueva benzodiacepina, parece mostrarse eficaz tanto en el pánico como en la ansiedad anticipatoria.

b) Tampoco se mantiene el argumento acerca de la inducción del pánico, dados los problemas metodológicos que presentan los trabajos de los que deriva dicha argumentación (Margraf, Ehlers y Roth, 1986b) y la existencia de estudios en los que se observa una respuesta bastante similar a la infusión de lactato sódico en pacientes con pánico y en controles normales (Ehlers, Margraf, Roth, Taylor, Maddock, Sheikh, Kopell, McClenahan, Gossard, Blowers, Agras y Kopell, 1986c).

c) Los estudios de familias y de gemelos son escasos, muchos de ellos son antiguos y, por tanto, no contemplan las diferenciaciones actuales en cuanto a clasificación; y, además, las descripciones existentes no son lo suficientemente precisas como para poder identificar retrospectivamente el diagnóstico (con independencia de los problemas asociados a estos estudios retrospectivos). Finalmente, también aparecen contradicciones entre estudios. En suma, los datos no son concluyentes.

d) En cuanto a la espontaneidad de los ataques, Margraf et al. (1986a), critican a Klein y a Sheehan por no especificar suficientemente el concepto de “pánico espontáneo” (además de la escasez de datos en los que se basan para realizar esa afirmación, básicamente, se trataría de impresiones clínicas). Generalmente, esta noción se ha usado de dos modos, por una parte, en el sentido de “impredecible” por parte del paciente y esto sí parece recibir apoyo experimental (Barlow, Vermileya, Blanchard, Vermileya, DiNardo, y Cerny, 1985; Taylor, Sheikh, Agras, Roth, Margraf, Ehlers, Maddock y Gossard, 1986); por otra, esta noción se ha usado también para indicar que el pánico se debe a una disfunción biológica, se produciría una descarga autónoma independientemente de factores psicológicos o situacionales. Este segundo planteamiento no ha sido demostrado por el momento. La cuestión importante a dilucidar, según Margraf et al. (1986a) es si existen desencadenantes externos y/o internos de los ataques de pánico. Si ese es el caso tampoco en este punto habría razones para apoyar el modelo de Klein, y señalan que ya han comenzado a aparecer candidatos para esos estímulos externos: las sensaciones corporales que son interpretadas erróneamente como peligrosas (Beck, Laude y Bohnert, 1974; Hibbert, 1984).

e) Por último, la angustia de separación tampoco queda muy bien parada. Los estudios fundamentales en los que se apoya Klein para realizar sus afirmaciones (Klein, 1964; Gittelman-Klein y Klein, 1984; Klein, Zitrin, Woerner y Ross, 1983) son estudios retrospectivos, sin grupo control, en los que los entrevistadores conocían el diagnóstico de los pacientes. En otros trabajos con un mayor grado de control experimental no se observan las diferencias señaladas por Klein, en cuanto

a ansiedad de separación, entre agorafóbicos y controles normales (Tearnan, Telch y Keefe, 1984).

La **segunda** de las razones para considerar otras alternativas sería que, aunque sí es verdad que algunos fármacos han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las crisis de angustia siguen quedando pendientes una serie de problemas importantes:

a) El primero son las altas tasas de recaídas que se producen cuando se retira el fármaco, además de posible dependencia (Michelson y Marchione, 1991; Barlow, 1988a; Wilson, 1987; Rachman y Maser, 1988; Noyes, Garvey, Cook y Suelzer, 1991; DuPont, 1990). En algunos casos, la gravedad del problema excede incluso los niveles del pre-tratamiento (Fyer, Liebowitz y Gorman, 1987).

b) Problemas de intolerancia y/o efectos secundarios (Telch, Tearman y Taylor, 1983; Aronson, 1987; Taylor y Hayward, 1990; Burrows, Norman, Judd y Marriot, 1990).

c) Posibles efectos perjudiciales de algunas drogas en mujeres embarazadas o mujeres lactantes (Sheehan, 1987).

En **tercer** lugar, una serie de trabajos en los que se ha inducido el ataque de pánico por medio de manipulaciones bioquímicas o fisiológicas han demostrado que se producen grandes variaciones en las experiencias emocionales que vivencian los sujetos dependiendo esto de la interpretación que hagan de sus síntomas (Clark, 1979; Clark y Hemsley, 1982; Van der Hout y Griez, 1982; Salkovskis, Clark y Jones, 1986). A este respecto son de destacar dos trabajos. El primero es el trabajo de Clark y Hemsley (1982) en el que se encontraron grandes diferencias individuales en la reacción a la hiperventilación dependiendo esta reacción de la respuesta afectiva de los sujetos. Muchos sujetos encontraron la experiencia desagradable, pero otros la catalogaron como agradable, además, estas variaciones parecían estar parcialmente determinadas por factores cognitivos. El segundo trabajo llevado a cabo por Van der Hout y Griez (1982) se centró ya en analizar la importancia que pudieran desempeñar los factores cognitivos. Por medio de las instrucciones se manipularon las expectativas de los sujetos respecto a las consecuencias que produciría la inhalación de CO₂ (estado de calma vs. estado moderadamente aversivo) y los sujetos respondieron en función de las expectativas creadas. En opinión de Clark (1988), estos trabajos plantean la posibilidad de que los procedimientos para inducir las crisis de angustia no tengan un efecto directo sobre las mismas, sino que solo las provoquen en el caso de que las sensaciones que desencadenan se interpreten de un modo particular, de modo catastrófico. Todos estos resultados estarían indicando el papel central que juega la interpretación que el sujeto hace de sus sensaciones corporales en la crisis de angustia, afirmación que sirvió de base para un nuevo planteamiento de este trastorno, los modelos psicofisiológicos del pánico.

5. LOS MODELOS PSICOFISIOLOGICOS DE LAS CRISIS DE ANGUSTIA.

Teniendo en cuenta las dificultades que plantean, tanto a nivel teórico como desde el punto de vista terapéutico, los modelos biológicos de las crisis de angustia, no resulta extraño que en los últimos años se hayan explorado otras posibilidades, tanto desde un punto de vista teórico como aplicado. Entre estas posibilidades destacan los trabajos de autores como Clark, Beck, Salkovskis, Ehlers, Margraf, Barlow, Rapee... quienes insisten en que intentar explicar las crisis de angustia desde planteamientos puramente biológicos puede resultar totalmente insuficiente y, en lugar de ello, subrayan la conveniencia de adoptar una perspectiva psicológica (Botella y Ballester, 1991).

Como señalan Ehlers, Margraf y Roth (1988) y Ehlers y Margraf (1989), distintos autores han planteado una serie de modelos en los que se intenta explicar el ataque de pánico como el resultado de un proceso de **feedback** positivo entre estímulos internos (sensaciones corporales y/o eventos cognitivos) y respuestas de ansiedad. Ehlers, Margraf y Roth (1988), con el propósito de enfatizar la relación que se produce entre respuestas fisiológicas y psicológicas, utilizan el término de “modelos psicofisiológicos”. Sin embargo, otros autores prefieren utilizar el término “cognitivo” (Beck et al., 1985; Clark, 1986) o el término “psicológico” (Barlow, 1986, 1988 a; van der Hout y Griez, 1983; Rapee, 1987). En general, **los modelos psicofisiológicos de las crisis de angustia se caracterizan por** (Ehlers, Margraf y Roth, 1988):

1) A diferencia de los modelos médicos sobre las crisis de angustia (para una revisión ver Margraf y cols, 1986a), generalmente, no se asume que las crisis de angustia son un fenómeno cualitativamente distinto al de otros problemas de ansiedad. Una excepción a esto es Barlow, quien sí defiende una diferencia cualitativa entre crisis de angustia y ansiedad anticipatoria, basándose para ello en la inminencia de la amenaza percibida propia de las crisis de angustia, que no estaría presente en otros tipos de ansiedad.

2) Se considera que las crisis de angustia son resultado de un proceso de **feedback** positivo entre ciertos aspectos internos (tales como sensaciones corporales o eventos cognitivos) que la persona asocia con una amenaza o peligro inmediato, con la consiguiente reacción de ansiedad.

3) Se asume que intervenciones psicológicas que sean capaces de cambiar las respuestas de la persona a los síntomas de ansiedad por habituación o reinterpretación serán efectivas en el tratamiento de las crisis de angustia. En contrapartida, los modelos médicos afirman que resulta necesaria una medicación para tratar el malfuncionamiento biológico que subyace a las crisis.

En la **FIGURA 1** presentamos un esquema del proceso que interviene en las crisis de angustia, según los modelos psicofisiológicos (adaptado de Ehlers, Margraf y Roth, 1988). Como se puede ver, la parte central del esquema muestra un proceso de **feedback** positivo (señalado con flechas) que conduciría a la crisis.

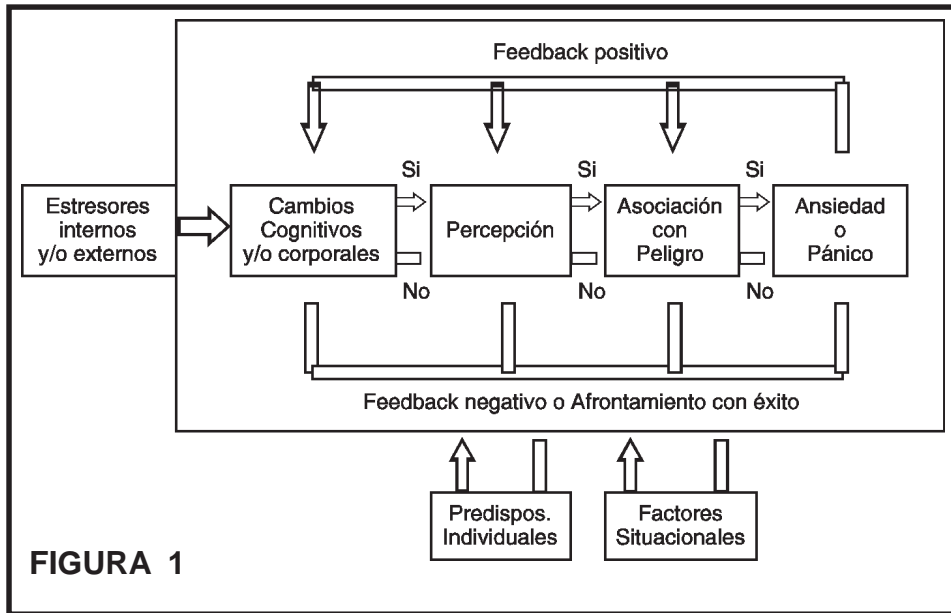


FIGURA 1

Según este modelo la crisis de angustia comenzaría cuando el sujeto percibe en sí mismo algún cambio de tipo fisiológico o cognitivo. En el caso de que tal cambio fuera asociado a una amenaza o peligro la persona respondería a la amenaza percibida con ansiedad. Si los síntomas de ansiedad de nuevo son percibidos y asociados a un peligro mayor se produce un incremento en esta respuesta cerrando el bucle de retroalimentación hasta llegar a producirse una crisis de angustia. Según Ehlers, Margraf y Roth (1988) el proceso de **feedback** positivo es un proceso rápido en el que no está del todo claro cuándo deberíamos dejar de hablar de ansiedad para empezar a hablar de crisis de angustia. Las crisis de angustia, según estos autores, no son cuestión de todo o nada, sino de intensidad (Ehlers y cols, 1987). La percepción y valoración que el paciente hace de sus sensaciones corporales y de variables situacionales influyen en el hecho de que el paciente etiquete su ansiedad como pánico.

El problema que tiene un modelo de **feedback** positivo es que es incapaz de explicar por qué termina una crisis de angustia. Por ello, Ehlers, Margraf y Roth (1988) y Ehlers y Margraf (1989), en su modelo, proponen la existencia de un proceso paralelo que contrarrestaría los efectos del **feedback** positivo. En especial dos serían los tipos de procesos relevantes. Por un lado estarían los mecanismos de feedback negativo del paciente que incluirían aspectos tales como la habituación o simplemente el comprobar que tras un período de fuertes palpitaciones, la consecuencia catastrófica temida no ha ocurrido. Por otro lado, estarían las estrategias de afrontamiento del propio paciente. Así, estrategias tales como la respiración lenta

podrían reducir la ansiedad en su nivel fisiológico; determinadas técnicas de distracción serían más útiles a un nivel perceptivo; y, por último, ciertas técnicas cognitivas, como la reatribución de las sensaciones corporales, modularían la asociación que el paciente establece entre las sensaciones y el peligro. Lo contrario también puede ocurrir: el fracaso en el afrontamiento del sujeto puede producir un incremento de la ansiedad. Cuando el paciente se da cuenta de que experimenta palpitaciones, irrealidad... a pesar de sus intentos de controlar esas sensaciones puede comenzar de nuevo el proceso de **feedback** positivo.

6. EL TRATAMIENTO PSICOLOGICO DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA

De acuerdo con el énfasis que los distintos autores han puesto sobre determinados aspectos del proceso de feedback positivo entre las sensaciones corporales y la ansiedad, también han surgido diferentes planteamientos o enfoques terapéuticos acerca del pánico que Barlow (1988), siguiendo a Rappee (1987), clasifica del siguiente modo:

a) Una tradición está representada por Lum (1976) y Ley (1985, 1987, 1988). Como señalan Sandín y Chorot (1991) y Avia (1986), una de las principales conclusiones que se evidencia a través de la extensa investigación es la estrecha asociación que existe entre pánico e hiperventilación. El síndrome de hiperventilación produce hipocapnia y el aumento del pH sanguíneo, aspectos que inducen a síntomas somáticos como la disnea, la taquicardia y las palpitaciones, los cuales a su vez a través de un proceso de **feedback positivo** conducen a otros síntomas y finalmente al ataque de pánico. Según Ley (1987), la hiperventilación suele aparecer ante un suceso estresante o tras períodos de ansiedad inusualmente prolongados, aunque habría sujetos con tendencia natural a hiperventilar o incluso con malos hábitos o problemas orgánicos como el hipertiroidismo que favorecerían la hiperventilación. En cualquier caso, para los autores que atribuyen el pánico a los efectos de la hiperventilación crónica, el tratamiento debe estar orientado a ayudar al paciente a identificar cuándo está hiperventilando y entrenarle en un ritmo de respiración lenta incompatible con la hiperventilación que pueda ser aplicado en esos momentos.

b) Una segunda escuela de pensamiento subraya la importancia de las interpretaciones erróneas catastróficas de sensaciones corporales que pueden formar parte o no de la respuesta de ansiedad. Desde esta postura, se defiende que las interpretaciones que el propio paciente realiza ante sus sensaciones corporales y que cabría clasificar como del tipo “voy a tener un infarto”, “voy a desmayarme”, “voy a morir asfixiado”, “voy a enloquecer” y “voy a perder el control”, las que en definitiva provocan la crisis de angustia al generar un incremento en las sensaciones de ansiedad que es considerado por el sujeto como la corroboración de sus sospechas y así sucesivamente. Esta perspectiva es, a la postre, una aplicación del

esquema general de los modelos cognitivos a las crisis de angustia y el tratamiento que se deriva de ella, también tiene su origen en la aproximación de Beck (Beck, Emery y Greenberg, 1985). El objetivo terapéutico para los autores que defienden esta postura es conseguir que el paciente identifique y modifique la atribución errónea que hace de sus sensaciones corporales, generando interpretaciones más cercanas a la realidad. Algunos autores (Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985; Salkovskis, Jones y Clark, 1986; Rapee, 1986) combinan las dos posiciones anteriores y utilizan la hiperventilación voluntaria como un modo más de enseñar al paciente a realizar atribuciones adecuadas de las sensaciones somáticas que experimenta y centrando el verdadero objetivo del tratamiento en la modificación de las interpretaciones catastróficas que el paciente con crisis de angustia hace de sus sensaciones corporales.

c) Finalmente, otro grupo de autores entre los que destaca el propio Barlow (Barlow, 1988; Barlow y Cerny, 1988) insisten en que el componente fundamental en cualquier tratamiento del trastorno por angustia debe ser la exposición del sujeto a las sensaciones somáticas que teme y evita, tanto a través de la prueba de hiperventilación, como por otros medios como infusión de lactato, inducción de imágenes, etc. En terapia, Barlow utiliza una combinación de procedimientos con el objetivo de conseguir esa exposición a las sensaciones temidas. Recientemente (Caballo, 1993) este autor ha insistido en que son cuatro los componentes que se deben considerar en el tratamiento del trastorno por angustia:

1) Componente educativo, a través del cual el paciente aprende la fisiología de la ansiedad y la no peligrosidad de esta emoción, ni de las sensaciones corporales que comporta.

2) Terapia cognitiva al estilo de A.T.Beck, con el fin de identificar los pensamientos automáticos del paciente, buscar su evidencia y decatastrofizar las consecuencias temidas.

3) Entrenamiento en respiración diafragmática, para contrarrestar los efectos de la hiperventilación, habilidad que el paciente debe aplicar en cualquier lugar y situación.

4) Exposición sistemática a las sensaciones corporales asociadas a las crisis, a través de experimentos conductuales variados, con tareas para el paciente en las que se refuerce esta exposición hasta que el paciente consiga experimentar esas sensaciones sin ansiedad.

A partir de todos estos planteamientos se han estructurado una serie de programas de tratamiento cognitivo-comportamentales para el trastorno por angustia (Beck y cols, 1985; Clark y cols., 1985; Salkovskis y Clark, 1986, 1989; Salkovskis, Jones y Clark, 1986; Rapee, 1986; Barlow y Cerny, 1988; Beck, 1988; Shear, Ball, Josephson y Gitlin, 1988; Barlow, Craske, Cerny y Klosko, 1989; Sokol, Beck, Greenberg, Wright y Berchick, 1989; Michelson, Marchione, Greenwald, Glanz, Testa y Marchione, 1990; Margraf y Schneider, 1991; Clark,

Salkovskis, Hackman y Gelder, 1991; Clum, Clum y Surls, 1993; Margraf, Barlow, Clark y Telch, 1993, Laberge, Gauthier, Côté, Plamondon y Cormier, 1993; Acierno, Hersen y van Hasselt, 1993) que han demostrado tener una eficacia superior a cualquier otra alternativa de tratamiento (Michelson y Marchione, 1991). A partir de estos estudios, en los últimos años se ha insistido en la necesidad de delimitar qué componente o componentes de los programas cognitivo-comportamentales son necesarios y cuál o cuales resultan superfluos (Barlow, 1988). En este sentido parece que ya existen resultados de gran interés de trabajos pioneros en esta línea. Así, el magnífico trabajo de Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) revisa los resultados del estudio de Albany dirigido por el grupo de Barlow (Barlow y cols, 1989; Barlow y cols, 1991; Craske, Brown y Barlow, 1991), el estudio de Marburgo (Margraf y Schneider, 1991), y el estudio de Oxford (Clark, Salkovskis, Hackman y Gelder, 1991).

En el primero de ellos, los autores (Barlow y cols, 1989) compararon una condición de lista de espera con tres condiciones de tratamiento: 1)Relajación muscular progresiva, 2)Entrenamiento en procedimientos de control del pánico (exposición a estímulos internos y terapia cognitiva), y 3)Una combinación de las dos anteriores. Los resultados mostraron que las tres alternativas de tratamiento fueron más eficaces que la lista de espera y que los dos tratamientos que utilizaban procedimientos de control del pánico fueron más efectivos que la relajación, incluso en los seguimientos. Sin embargo, el tratamiento más eficaz fue el que combinaba exposición con reestructuración cognitiva (81.3% libres de pánico en el postest) comparado con el que combinaba relajación y técnicas de control del pánico (42.9% libres de pánico). A los dos años se mantuvieron las mejorías.

En el estudio de Marburgo (Margraf y Schneider, 1991) se compararon tres condiciones de tratamiento y una condición de lista de espera. Las condiciones de tratamiento fueron: 1) Terapia cognitiva “pura”, 2) Terapia de exposición “pura” y 3) Ambas combinadas. Los resultados también mostraron que todas las condiciones de tratamiento “curaron” del 77 al 93% de los pacientes comparado con el 5% del grupo control, además de conseguir la eliminación de la medicación. Sin embargo, no apreciaron diferencias importantes entre los distintos grupos de tratamiento.

Por último, el grupo de Oxford (Clark y cols, 1991) comparó un grupo control (lista de espera) con tres grupos de tratamiento: 1)Terapia cognitiva, 2)Relajación y exposición graduada a situaciones temidas y 3)Imipramina. Los resultados, de nuevo, mostraron la superioridad de cualquiera de los tratamientos sobre el grupo control. La terapia cognitiva fue la más eficaz (90% de los pacientes, libres de pánico) seguida de la imipramina (55%), y la relajación más exposición (50%) (7% en el grupo control). Al año se mantenían los resultados. Sin embargo, el 40% de pacientes que habían recibido imipramina recaían frente al 5% de la terapia cognitiva.

Resumiendo, de la revisión de Margraf y cols, (1993) parece derivarse que los

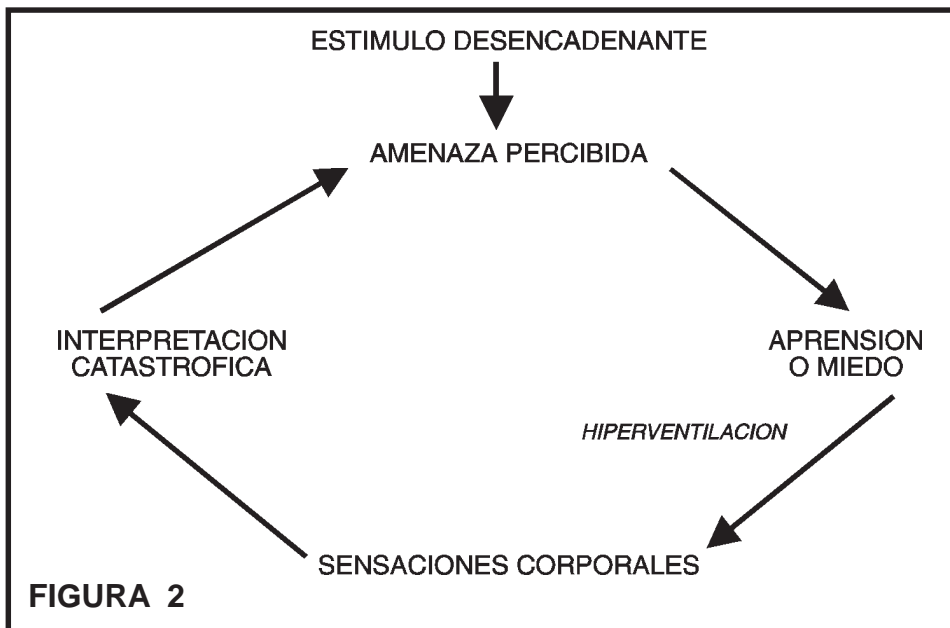
mejores resultados (incluyendo menor tasa de abandonos) se obtienen con la aplicación de los programas completos. Los programas que combinan estrategias cognitivas y comportamentales logran altas tasas de éxito (80%), generalización a otros problemas no tratados, y estabilidad temporal de los logros alcanzados. Sin embargo, cuando se aíslan componentes, la relajación parece ofrecer los resultados más modestos y la exposición no parece ser necesaria en aquellos pacientes cuyo principal problema es el trastorno por angustia, aunque es el componente central cuando la agorafobia está presente.

Sin embargo, hay trabajos recientes (Rijken, Kraaimaat, de Ruiter y Garsen, 1992; Öst, Westling y Hellström, 1993) que ponen de manifiesto que todas las alternativas terapéuticas señaladas resultan útiles. Por otra parte, en un trabajo de Chambless y Gillis (1993), la evidencia sugiere que el cambio cognitivo es el mejor predictor del resultado del tratamiento del pánico, si bien tal cambio puede ser alcanzado a través de estrategias terapéuticas alternativas. En cualquier caso, ésta constituye una línea de investigación en la que cabe seguir trabajando y nosotros mismos lo estamos haciendo en un proyecto de investigación que tiene como objetivo el desmantelamiento de los componentes terapéuticos del programa de Clark y Salkovskis (Botella, Ballester, Carrió y Benedito, 1993).

En cuanto a aspectos específicos de tratamiento, de las distintas alternativas terapéuticas existentes en la actualidad para el trastorno por angustia nosotros hemos prestado una atención especial al modelo de Clark y Salkovskis. En este sentido, hemos trabajado en torno a la adaptación de dicho programa para su aplicación individual (Botella y Ballester, 1991; Ballester y Botella, 1992a) y en grupo (Ballester y Botella, 1992b), la eficacia terapéutica de este tratamiento (Ballester y Botella, en revisión), así como su capacidad para alterar cuestiones que hacen referencia no sólo a variables directamente relacionadas con el pánico, sino también a la conducta de enfermedad de estos sujetos (Ballester y Botella, en preparación). A continuación, presentamos unas directrices generales de este programa.

7.- EL PROGRAMA COGNITIVO CONDUCTUAL DE CLARK Y SALKOVSKIS.

Como hemos señalado anteriormente la tesis central que aparece a la base del modelo cognitivo de las crisis de angustia es que éstas son el resultado de la interpretación catastrófica que el paciente realiza de sus propias sensaciones corporales. En la **FIGURA 2** aparece representado gráficamente el modelo defendido por Clark y Salkovskis. Según estos autores (Clark, 1988; Clark, Salkovskis, Gelder, Koehler, Martin, Anastasiades, Hackman, Middleton y Jeavons, 1988), un amplio rango de estímulos pueden provocar una crisis. Estos estímulos pueden ser externos (por ejemplo un supermercado para un agorafóbico) o internos (un pensamiento, imagen o sensación corporal). En el caso de que estos estímulos se



perciban como una amenaza, se producirá un estado de aprensión o miedo. Este estado está acompañado por un gran número de sensaciones corporales. Cuando estas sensaciones producidas por la ansiedad se interpretan de un modo catastrófico sobreviene un gran incremento del miedo lo cual, a su vez, produce un aumento de la intensidad de las sensaciones corporales y así, sucesivamente, hasta formar un círculo vicioso que culmina en una crisis de angustia.

Clark apela a dos procesos adicionales para explicar el mantenimiento de las crisis de angustia cuando el individuo ya ha desarrollado cierta tendencia a interpretar catastróficamente las sensaciones corporales. Por un lado, debido al miedo a ciertas sensaciones, el individuo se vuelve **hipervigilante**, centra su atención constantemente en sí mismo, lo que le lleva a ser consciente de sensaciones que para otras personas, sencillamente, no existen (dado que no llegan a ser conscientes de ellas). Una vez percibidas, dichas sensaciones son, además, “evaluadas” como evidencia de una enfermedad mental o física grave. Por nuestra parte, hemos encontrado que esta elevada preocupación somática que se observa en los pacientes con pánico parece estar relacionada con la respuesta ante sensaciones corporales inducidas experimentalmente (Ballester, Botella, Gil y Romero, 1991; Ballester, Botella y Gil, 1991). Por otra parte, el individuo suele empezar a evitar aquellas situaciones o actividades que le llevan a experimentar las situaciones que teme. Esta evitación hace referencia no sólo a los sujetos que presentan agorafobia sino también a aquellos pacientes que sufren crisis de angustia pero no dan muestras de la evitación agorafóbica. En estos últimos se pueden observar sutiles formas de

evitación, por ejemplo, no hacer deporte, no mantener actividad sexual... si creen que tales actividades les pueden producir un ataque. Según Clark, esta evitación tendría como consecuencia que el paciente mantenga un estilo interpretativo negativo acerca de las sensaciones que implican tales actividades o situaciones, al no permitirse a sí mismo verificar la racionalidad o irracionalidad de sus miedos (Botella, 1992).

Por otra parte, el modelo cognitivo de Clark y Salkovskis pretende explicar tanto las crisis de angustia que están precedidos por un claro patrón de ansiedad elevada como aquellas que parecen “llovidos del cielo”. En ambos casos, se asume que el aspecto central es una interpretación errónea de las sensaciones corporales (Clark, 1988; Clark, et al., 1988).

En los casos en los que está presente ese patrón de ansiedad elevada es posible distinguir dos tipos de crisis. Por una parte, el aumento de la ansiedad puede estar relacionado con la anticipación de la crisis (el agorafóbico que teme que se produzca una crisis en un supermercado en el que previamente ya la ha sufrido). En otros casos, el incremento de la ansiedad que precede a la crisis puede estar escasamente relacionado con el inicio de la misma (una persona que comienza a discutir con otra, nota las sensaciones corporales que aparecen, se concentra en ellas y las interpreta erróneamente como signo de una catástrofe inminente). Sin embargo cuando ese aumento de la ansiedad no está presente, el desencadenante del ataque con frecuencia es la percepción de una sensación corporal que está producida por algún estado emocional (alegría, excitación, rabia); o por acontecimientos aparentemente inocuos que pueden dar lugar a la aparición de determinadas sensaciones: cambio rápido de postura corporal (entumecimiento, agujetas), ejercicio físico (falta de aliento, palpitaciones), ingestión de café (palpitaciones...). Cuando el paciente percibe estas sensaciones y las malinterpreta se puede desencadenar una crisis. Sin embargo, generalmente, los pacientes no llegan a ser conscientes de este proceso y, de ahí, que afirmen que la crisis sobrevino de pronto, como “llovida del cielo”. Según Clark, este tipo de explicación también se puede aplicar a los ataques que se producen durante la noche, los estudios sobre el sueño (Oswald, 1966) han mostrado que, aún estando dormidos, somos capaces de controlar el mundo externo para aquellos sonidos que son importantes y especialmente significativos para nosotros (si un paciente está preocupado por su corazón, puede notar cualquier pequeña variación en sus palpitaciones y despertar en medio de una crisis).

A partir del modelo anteriormente descrito, Clark y Salkovskis desarrollaron un programa de tratamiento cognitivo-conductual en el que se incluye tanto un entrenamiento en respiración lenta, como técnicas cognitivas dirigidas a modificar la interpretación catastrófica de sensaciones corporales y la exposición a estímulos internos y externos que desencadenan ansiedad en el paciente. El objetivo central de su tratamiento es, sin embargo, ayudar al paciente a identificar las cogniciones que están en la base de sus crisis de angustia y modificarlas, sustituyéndolas por

interpretaciones más racionales.

7.1. DIRECTRICES TERAPEUTICAS GENERALES

El programa cognitivo-comportamental de Clark y Salkovskis comparte una serie de principios terapéuticos comunes a todas las terapias cognitivas que según Bedrosian y Beck (1980) se podrían resumir en los siguientes:

a) Se debe enseñar al paciente a distinguir entre la realidad y la percepción que cada sujeto tiene de esa misma realidad.

b) La percepción de la realidad se ve modificada y está sujeta a diversos procesos cognitivos que son, en sí mismos, fruto de errores y de sesgos.

c) Lo anterior supone conseguir que el paciente asuma y contemple sus creencias como hipótesis con lo cual las convierte en un fenómeno sujeto a verificación.

Más concretamente, tal como reconocen Clark y Salkovskis, las directrices generales y el estilo terapéutico aplicado en su programa cognitivo-comportamental se apoyan en los principios básicos de la terapia cognitiva de Beck:

1. Se asume el modelo cognitivo de los trastornos emocionales según el cual el problema del paciente depende siempre de determinadas estructuras cognitivas que aportan un significado especial a todo aquello que conoce una persona.

2. Se sigue un modelo extremadamente educativo intentando que el paciente aprenda modos alternativos de percibir la realidad convirtiéndose en su propio agente de cambio. Se procura un **feedback** continuo que asegure la comprensión entre paciente y terapeuta. Por ejemplo, es deseable que el terapeuta pida al paciente varias veces a lo largo de la sesión que resuma lo que ha entendido hasta el momento, o que exponga las dudas que tenga respecto al contenido de la sesión. Siempre que es posible, estas dudas son aclaradas en la misma sesión. Si no lo es, se apuntan en la agenda y son tratadas en la próxima sesión. También, el terapeuta debe hacer pequeños resúmenes de lo que ha entendido de las explicaciones dadas por el paciente, siendo éste quien confirma la validez de las conclusiones que el terapeuta extrae.

3. Se trata de terapias breves y de tiempo limitado que en el caso del programa de Clark y Salkovskis oscila entre cinco y veinte sesiones de una hora de duración.

4. La terapia está basada en un esfuerzo colaborador entre paciente y terapeuta que trabajan en equipo en la búsqueda de evidencias a favor y en contra de las creencias del paciente.

5. Se emplea el método socrático a través de un continuo diálogo reflexivo y cuestionador encaminado a lograr que el paciente llegue a conocer (insight) las “causas” de su problema.

6. Una buena relación terapéutica constituye una condición necesaria para el buen resultado de la terapia.

7. La terapia está altamente estructurada (al principio de cada sesión el

terapeuta propone al paciente la agenda con los puntos a tratar) siendo el terapeuta bastante directivo.

8. La terapia cognitiva es siempre una terapia orientada hacia los problemas que ocupan al sujeto.

9. Está basada en el método científico tanto por lo que respecta a la evidencia experimental de las técnicas empleadas como por el propio estilo de la terapia en la que las creencias del paciente son consideradas hipótesis a verificar.

10. Se concede una gran importancia a las tareas para casa.

El **objetivo** del tratamiento cognitivo del trastorno por angustia es triple. Se trata, por un lado, de ayudar al paciente a identificar las interpretaciones catastróficas que hace de sus sensaciones corporales; por otro, el paciente debe generar interpretaciones alternativas (no catastróficas) de las sensaciones corporales; y, por último, paciente y terapeuta deben someter a prueba la validez de las interpretaciones catastróficas y no catastróficas por medio de la discusión cognitiva y de los experimentos conductuales.

7.2. DIRECTRICES TERAPEUTICAS ESPECIFICAS

El proceso de terapia se inicia con una **evaluación** detallada de las características de las crisis que experimenta el paciente. En esta evaluación se obtiene información acerca de las sensaciones y cogniciones características de las crisis del paciente, así como los patrones situacionales y comportamentales que rodean las mismas y el curso que ha seguido hasta el momento. En la **TABLA 2** se puede apreciar en detalle la información recabada en el proceso de evaluación.

TABLA 2.

EVALUACION DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA

1. Descripción de la última crisis
 - 1.1. Situación
 - 1.2. Sensaciones corporales
 - 1.3. Cogniciones
 - 1.4. Comportamiento
2. Otras situaciones en que ha tenido crisis
3. Evitación de situaciones o actividades
4. Reacción habitual frente a una crisis
5. Reacción de otras personas
6. Existencia de moduladores de las crisis
7. Comienzo y curso del problema
8. Tratamientos que ha recibido
9. Causa percibida del problema.

A continuación, se inicia una fase del programa que es eminentemente

educativa, en la cual se analizan distintos aspectos relacionados con la ansiedad en general y con las crisis de angustia. En la **TABLA 3** se pueden ver los puntos tratados en esta fase de una forma más detallada.

TABLA 3.

FASE EDUCATIVA DEL PROGRAMA

- 1.- ¿Qué es la ansiedad?
- 2.- Valor adaptativo de la ansiedad
- 3.- Ausencia de consecuencias perjudiciales de la ansiedad para el organismo.
- 4.- Formas de manifestarse la ansiedad.
- 5.- Importancia central del pensamiento en el desencadenamiento de la ansiedad. (Ejemplo de Beck).
- 6.- Presentación del modelo cognitivo del pánico. Ejemplificación.

Por lo que respecta a las estrategias terapéuticas propiamente dichas, además del componente educativo, el programa cognitivo- comportamental de Clark y Salkovskis incluye básicamente tres elementos:

A- Técnicas cognitivas cuyo fin es ayudar al paciente a identificar y modificar las interpretaciones negativas que hace de sus sensaciones corporales. Principalmente, esto se efectúa a través de la realización y discusión de experimentos conductuales, tales como la hiperventilación, lectura de pares asociados, focalización de la atención.... Además, se entrena al sujeto en técnicas de control de pensamiento tales como la distracción. La discusión cognitiva, que constituye la técnica por excelencia del presente programa, está basada en el reto de los pensamientos negativos acerca de las sensaciones corporales consistente fundamentalmente en la búsqueda de evidencia acerca de los pensamientos catastróficos y el análisis de interpretaciones alternativas. Algunos de los pasos que el paciente debe seguir en el reto de sus pensamientos catastróficos aparecen en la **TABLA 4**:

TABLA 4.

RETO DE PENSAMIENTOS NEGATIVOS

- 1.- ¿Qué evidencia tengo de que lo que temo vaya a ocurrir?.
- 2.- ¿Qué probabilidad hay de que eso ocurra?
- 3.- ¿Qué evidencia tengo en contra de lo que temo?
- 4.- ¿Existen, por tanto, otras interpretaciones alternativas a lo que me está sucediendo?
- 5.- ¿Qué ocurriría realmente si sucediera lo que temo?
- 6.- ¿Me ayuda pensar en la posibilidad de que lo que temo vaya a suceder, o por el contrario, me pone más ansioso?
- 7.- ¿Cómo pensaría otra persona en esa situación?
- 8.- ¿Estás menospreciando lo que puedes hacer para afrontar el problema?

Al principio el paciente es incapaz de seguir este razonamiento durante una crisis, pero poco a poco, a través de la discusión cognitiva en terapia el paciente va aprendiendo a controlar sus pensamientos.

Una estrategia terapéutica que facilita el desarrollo de las discusiones cognitivas, además de las propias crisis que los pacientes registran en sus diarios, es la realización de **experimentos conductuales**. Los más utilizados en la terapia de Clark y Salkovskis son la prueba de hiperventilación, la lectura de pares asociados en la que se presenta al paciente pares de palabras que designan un síntoma y una consecuencia temida, centrar el foco de la atención, ejercicio físico, técnicas de imaginación, provocación de efectos visuales, ingestión de caféina, intención paradójica y cambios corporales bruscos. De la misma manera que la prueba de hiperventilación abre paso a la necesidad de un entrenamiento en respiración lenta, el experimento sobre la focalización de la atención deja lugar al entrenamiento en **técnicas de distracción** que favorezcan reducir la atención a estímulos amenazantes. En la **TABLA 5** aparecen detallados cinco tipos de técnicas de distracción:

TABLA 5.

TECNICAS DE DISTRACCION

- 1.- **Centrarse en un objeto.** Se trata de prestar atención únicamente a un objeto, generalmente a nivel visual, y describir con el mayor detalle posible las características de ese objeto (color, textura, forma, posición tamaño...).
- 2.- **Conciencia sensorial.** Englobaría la anterior técnica. Consiste en prestar atención a todo cuanto nuestros sentidos pueden transmitirnos (vista, oído, olfato, gusto y tacto).
- 3.- **Ejercicios mentales.** Se trata de realizar cualquier actividad mental que pueda absorber la atención del paciente, como por ejemplo contar de 0 a 1000 de 7 en 7, nombrar animales por orden alfabético...
- 4.- **Actividades absorbentes.** Es idéntica a la anterior, pero aquí, el paciente realiza una actividad de tipo más físico, como jugar al tenis, planchar, hacer un crucigrama, jugar al ajedrez...
- 5.- **Recuerdos y fantasías agradables.** El paciente piensa por unos momentos en algo agradable que le haya ocurrido, o que le pudiera ocurrir en un futuro, describiendo todos los aspectos de la situación imaginada.

Todas las técnicas y experimentos conductuales son realizados de modo que el paciente juega un papel muy activo y extrae sus propias conclusiones de lo que acontece en terapia.

B- Entrenamiento en **respiración lenta**, como mecanismo de control de la

ansiedad, de acuerdo con el papel importantísimo que, según algunos autores (Lum, 1976), juega la hiperventilación en el pánico. La prueba de hiperventilación que comentábamos en el epígrafe anterior da pie al entrenamiento en respiración lenta. El entrenamiento en respiración lenta está especialmente indicado para aquellos pacientes en los que la hiperventilación juega un papel importante. Para obtener esta información, después de pedirle al paciente que hiperventile durante dos minutos se le pregunta el grado de similitud entre las sensaciones experimentadas y las que suele tener en las crisis. Si el grado de similitud es alto, seguramente el paciente se beneficiará más de esta técnica. El objetivo del entrenamiento en respiración lenta es enseñar a los pacientes a seguir un ritmo de respiración opuesto a la hiperventilación. Este tipo de respiración se caracteriza por ser más lenta y superficial. Se trata en todo momento de contrarrestar el exceso de oxígeno y déficit de dióxido de carbono provocados por la hiperventilación. El procedimiento consiste en pedir al paciente que siga un ritmo lento de respiración (de 8 o 12 respiraciones por minuto según le resulte más cómodo) que aparece grabado en un casete. En una primera sesión el paciente está reclinado, con los ojos cerrados y a poder ser, con una mano sobre el estómago y otra sobre el pecho. Luego se apaga el casete y el paciente debe seguir solo. A lo largo del tratamiento el paciente debe seguir practicando en casa esta respiración como tarea, en posturas y situaciones cada vez más complejas y sin ayuda del casete. En general, la técnica se presenta como una estrategia que puede ayudar a lograr más control sobre la situación de crisis y no como un fin en sí mismo. En este sentido resulta útil combinar unos minutos de hiperventilación con unos minutos de respiración lenta. De este modo el paciente obtiene **feedback** de la utilidad de esta técnica.

C- Afrontamiento de estímulos desencadenantes internos y externos frecuentes en las crisis del paciente. En determinado momento a lo largo del tratamiento, concretamente cuando el paciente ya conoce y ha practicado las estrategias de control del pánico, se le suele animar a que empiece a afrontar aquellos estímulos internos (sensaciones, pensamientos...) y externos (situaciones, actividades) que teme y evita por miedo a sufrir una crisis. El fin de animar al sujeto a afrontar los estímulos internos y externos elicítantes del pánico sería doble. Por una parte, si el paciente afronta situaciones que le producen mucha ansiedad, tendrá la oportunidad de poner a prueba las estrategias de control del pánico que ha aprendido, observando si se producen problemas en su aplicación, para así resolverlos con la ayuda del terapeuta. Por otra, los afrontamientos se pueden plantear como experimentos conductuales que sirven al paciente para poner a prueba sus pensamientos catastróficos como si de hipótesis se tratara. El paciente puede comprobar así su tendencia a sobreestimar la probabilidad e intensidad del pánico, y a partir de este material, se puede trabajar cognitivamente en las sesiones.

Por último, el programa de Clark y Salkovskis concede la merecida importancia a la **prevención de recaídas**, abordada al final del tratamiento. Según estos

autores existen cinco fuentes principales de recaídas, a saber, la creencia residual en las interpretaciones catastróficas originales, la preocupación por que el pánico y no las consecuencias temidas vuelva, continuidad de la creencia disfuncional sobre la toxicidad de las sensaciones corporales en general, continuidad de la creencia sobre la vulnerabilidad a las situaciones estresantes e hipervigilancia continua de las sensaciones corporales. En las sesiones de prevención de recaídas se intenta analizar básicamente la permanencia de cualquiera de estas fuentes de recaída. En la **TABLA 6** exponemos los puntos que nosotros seguimos en la adaptación de este programa.

TABLA 6.

PREVENCION DE RECAIDAS

- 1.- Repaso y valoración de la evolución de la paciente a lo largo de la terapia.
- 2.- Repaso del contenido de las sesiones anteriores
- 3.- Atribución de la mejoría por parte del paciente
- 4.- Refuerzo del terapeuta
- 5.- Valoración de la creencia residual en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones corporales
- 6.- Expectativas futuras del paciente respecto al pánico
- 7.- Posibilidad y conveniencia de generaliar el contenido de la terapia a otras sensaciones corporales distintas que pudieran aparecer en futuras crisis.
- 8.- Conveniencia de seguir practicando las técnicas aprendidas a lo largo de la terapia

Finalmente, Clark y Salkovskis (1988) señalan que el rango de aplicación de su programa es amplio, excluyéndose, sin embargo, pacientes en los cuales el pánico está asociado a otro trastorno más grave como psicosis o depresión profunda y en casos con abuso de alcohol y drogas.

Ante estos pacientes se debería empezar por el tratamiento del trastorno más grave, pudiéndose beneficiar después del tratamiento del pánico. En los casos con enfermedades orgánicas concomitantes, tales como trastornos cardiovasculares, respiratorios, y epilepsias, y también en el caso de las mujeres embarazadas, el programa terapéutico puede ser aplicado, si bien, con algunas modificaciones (por ejemplo, en la prueba de hiperventilación) y con una especial vigilancia médica.

En nuestra adaptación de este programa, nosotros estructuramos la terapia de modo que pudiera ser aplicada en 10 sesiones, a razón de una sesión por semana. Además, dedicamos 3 sesiones iniciales y una final a la evaluación del paciente, así como distintos seguimientos. Para una revisión más exhaustiva acerca de la aplicación de este programa paso a paso, así como de los procedimientos terapéuticos es posible consultar los trabajos de Botella y Ballester (1991) y Ballester y Botella (1992a).

8.- EL FUTURO DEL TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA.

Como hemos comentado con anterioridad, los datos provenientes de numerosos estudios parecen evidenciar que el enfoque cognitivo-comportamental constituye el tratamiento de elección para el trastorno por angustia. El porcentaje de sujetos que se ven libres de pánico al finalizar el tratamiento parece ser bastante superior en estos enfoques que en los tratamientos farmacológicos, además de otras ventajas potenciales como la ausencia de efectos secundarios y la baja tasa de abandonos y recaídas (Margraf, Barlow, Clark y Telch, 1993). Sin embargo, llegados a este punto, no podemos darnos por satisfechos puesto que todavía son muchas las dudas por desvelar en torno al tratamiento de los pacientes con trastorno por angustia. La primera de ellas reside en el desconocimiento de los factores o variables personales y clínicas que hacen que un porcentaje que oscila entre el 10 y el 20% de los pacientes que reciben un tratamiento de este tipo no se vean libres de pánico al finalizar, o lo que es lo mismo, el desconocimiento de cuáles son los factores predictores de un buen pronóstico para la aplicación de estos tratamientos. Por otra parte, aunque ya disponemos de datos en cuanto a la eficacia diferencial de los distintos componentes terapéuticos de los programas cognitivo-comportamentales, los datos no son concluyentes y siguen quedando pendientes importantes cuestiones. Nos referimos por ejemplo a la relevancia o no, por lo que respecta a la eficacia terapéutica, de aplicar los componentes terapéuticos en un determinado orden. Tampoco sabemos si la eficacia al aplicar uno o más componentes está relacionada con la antigüedad del problema, siendo posible que para aquellos casos en que la evolución del trastorno ha sufrido un proceso largo resulte necesaria la aplicación de todos los componentes. Otra cuestión relacionada con esto es la posible relación existente entre el número de componentes terapéuticos aplicado y el mantenimiento del cambio alcanzado con la terapia. Otro aspecto que nos resulta de interés y en el que nuestro equipo está trabajando es el alcance y la suficiencia o no de una terapia cognitiva centrada exclusivamente en la reatribución de las sensaciones corporales relacionadas con el pánico para la consecución de un cambio clínico significativo en el paciente. Por último, una línea de investigación que puede resultar muy prometedora podría centrarse en averiguar qué tipo de componentes terapéuticos podrían ser más eficaces para qué personas, aspecto que se incardina en la problemática personalidad-terapia.

Sin embargo, el ritmo que está siguiendo la investigación alrededor de este trastorno augura una pronta respuesta a las cuestiones que quedan por resolver. Los principales grupos de investigadores están trabajando en la actualidad sobre la eficacia diferencial de los distintos componentes terapéuticos que integran los programas cognitivo-comportamentales, información que permitirá la elaboración y desarrollo de formas abreviadas de tratamiento con un máximo de eficacia.

En este artículo se pasarevista a las distintas concepciones y formas de tratamiento del trastorno por angustia, desde el modelo biológico y fisiológico al psicológico, especificando claramente los procedimientos a seguir en el marco de un enfoque cognitivo-conductual.

Referencias bibliográficas:

- ACIERNO, R.E.; HERSEN, M. & VAN HASSELT, V.B. (1993). Interventions for panic disorder: a critical review of the literature. *Clinical Psychology Review*, vol 13, 561-578.
- ALFONSO, S. (1987). Miedo, pánico y trastorno de ataques de angustia (panic disorder): aspectos conceptuales e históricos. *Psiquis*, vol VIII.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980): Diagnosis and statistical manual of mental disorders. Washington D.C.: A.P.A. En castellano, traducido en editorial. Mason.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1988): Diagnosis and statistical manual of mental disorders. DSM-III Revisado. Washington D.C.: A.P.A. En castellano, traducido en editorial. Mason.
- APPLEBY, T.L., KLEIN, D.F., SACHAR, E.J. & LEVITT, M. (1981): Biochemical indices of lactate-induced panic: a preliminary report. In D.F. Klein & J.G. Rabkin (eds): *Anxiety: New Research and Changing Concepts*, 411-423. New York: Raven Press.
- ARONSON, T.A. (1987). A naturalistic study of imipramine in panic disorder and agoraphobia. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1014-1019.
- AVIA, MD (1986). Hiperventilación, ansiedad persistente y control respiratorio. *Análisis y Modificación de Conducta*, 12, 347-367.
- AYUSO, J.L. (1988). Trastornos de angustia. Barcelona: Martínez Roca.
- BALLENGER, J. (1990). Efficacy of benzodiazepines in panic disorder and agoraphobia. *Journal of Psychiatric Research*. vol 24, 15-25.
- BALLESTER, R. & BOTELLA, C. (1992a). Aplicación del paquete cognitivo-conductual de Clark a un caso con trastorno de pánico. *Psicothema* vol 4, nº2, 69-88.
- BALLESTER R. & BOTELLA, C. (1992b). Aplicación en grupo del programa cognitivo-comportamental de Clark y Salkovskis: una alternativa para el tratamiento del pánico. *Análisis y Modificación de Conducta* vol 18, nº 58, pag 291-321.
- BALLESTER, R., BOTELLA, C., & GIL, MD. (1991). Los efectos diferenciales de la hiperventilación en pacientes con trastorno de pánico y un grupo control. *II Congres Internacional "Latini dies"*. Sitges, del 2 al 4 de Mayo.
- BALLESTER, R., BOTELLA, C., GIL, M.D. & ROMERO, R. (1991) Relación entre la respuesta a la hiperventilación y el grado de hipocondria en pacientes con pánico y un grupo control. *I Simposium Nacional de Psicología Conductual*. Jaen, del 1 al 5 de Abril.
- BALLESTER, R. & BOTELLA, C. (en prensa). Therapeutic effectiveness of cognitive-behavioral treatment of panic. *Behavioral Psychotherapy*.
- BALLESTER, R. & BOTELLA, C. (en preparación). Efecto de un programa cognitivo-comportamental sobre la conducta de enfermedad de pacientes con trastorno por angustia.
- BARLOW, D.H. (1986). A psychological model of panic. In B.F. Shaw, F. Cashman, Z. Segal & T. Yallis (eds). *Anxiety disorder: theory, diagnosis and treatment*. New York: Plenum.
- BARLOW, D.H. (1988a). *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guildford Press.
- BARLOW, D.H. (1988b). Future directions. En C.G.Last y M.Hersen (eds). *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon.
- BARLOW, D.H. & CERNY, J.A (1988). *Psychological treatment of panic*. New York: Guildford Press.
- 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., VERMILEYA, J., BLANCHARD, E.B., VERMILEYA, B., DINARDO, P. & CERNY, J.A. (1985). The phenomenon of panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 320-328.
- BECK, A.T. (1988) Cognitive approaches to panic disorder: theory and therapy. In S. Rachman and J.D. Maser (Comps). *Panic: Psychological Perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates. New Jersey.
- BECK, A.T, EMERY, G. & GREENBERG, R. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York, Basic Books.
- BECK, A.T., LANDE, R., & BOHNERT, M. (1974). Ideational components of anxiety neurosis. *Archs.Gen.Psychiat*, 31, 319-325.
- BOTELLA, C. (1992). Las crisis de angustia. Proyecto de Investigación. Universidad de Murcia.
- BOTELLA, C., & BALLESTER, R. (1991). Tratamiento psicológico del trastorno de pánico: adaptación del programa cognitivo-conductual de Clark. *Análisis y Modificación de Conducta*, vol 17, 56, 871-894.
- BOWLBY, J. (1969). *Attachment and loss: Vol I, Attachment*. New York: Basic Books.
- BOWLBY, J. (1973). *Attachment and loss: Vol II, Separation, anxiety and anger*. New York: Basic Books.
- BOYD, J.H. (1991). Westphal's agoraphobia. *Journal of Anxiety disorders*, 5, 77-86.
- BURROWS, G. (1990). Managing long-term therapy for panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry.*, vol 51 (11).
- BURROWS, G., NORMAN, T., JUDD, F. & MARRIOTT, P. (1990). Short-acting versus long-acting benzodiazepines: discontinuation effects in panic disorders. *Journal of Psychiatric Research*, vol 24, 65-72.
- CABALLO, V. (1993). Avances en los trastornos por ansiedad: una entrevista con D.H. Barlow. *Psicología Conductual*, vol1, n°2, 291-300.
- CHAMBLESS, D.L. & GILLIS, M.M. (1993). Cognitive Therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. vol 61, n°2, pag 248-260
- CHARNEY, D., HEMINGER, G. & 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., HEMINGER, G. & JATLOW, O. (1985). Increased anxiogenic effects of caffeine in panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 42, 233-243.
- CLARK, D.M. (1979); Therapeutic aspects of increasing pCO₂ by behavioral means. Unpublished, M.Phil.Thesis. University London.
- CLARK, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behavioral Research and Therapy*, 24, 461-470
- CLARK, D.M. (1988). A cognitive model of panic attacks. En S. Rachman y J.D. Maser (Comps.). *Panic: Psychological perspectives*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- CLARK, D.M. & HEMSLEY, DR. (1982). The effects of hyperventilation: individual variability and its relation to personality. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. Vol. 25, 5, pp. 411-423.
- CLARK, DM & SALKOVSKIS, PM. (1987). *Cognitive treatment for panic attacks: Therapist's manual*. Manuscrito no publicado.
- CLARK, DM., SALKOVSKIS, PM., CHALKLEY, A.J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. *Journal of behaviour therapy and experimental psychiatry*, 16, 23-30.
- CLARK, D.M.; SALKOVSKIS, P.M.; HACKMAN, A. & GELDER, M. (1991). *Long-term outcome of cognitive therapy for panic disorder*. Paper presented at the 25th annual meeting of the association for the advancement of behaviour therapy. New York. November.
- CLARK, D.M., SALKOVSKIS, P., GELDER, M., KOEHLER, C., MARTIN, M., ANASTASIADES, P., HACKMAN, A., MIDDLETON, H. & JEAUVONS, A. (1988): Tests of a cognitive theory of panic. En I. Hand & H.V.Wittchen (eds). *Panic and Phobias, II*. Berlin: Springer-Verlag.
- CLUM, G.A.; CLUM, G.A. & SURLS, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol 61, n°2, pag 317-326.
- CRASKE, M.G., BROWN, T.A. & BARLOW, D.H. (1991). Behavioral treatment of panic disorder: a two year follow-up. *Behaviour Therapy*, 22, 289-304.
- DELTITO, J., ARGYLE, N., & KLIERMAN, G. (1991). Patients with panic disorder unaccompanied by depression improve with alprazolam and imipramine treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, vol 52(3), 121-127.
- DUPONT, R. (1990). Thinking about stopping treatment for panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, vol 51, 38-45.
- ECHEBURUA, E. (1992). Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad. Madrid: Pirámide.

- EHLERS, A. & MARGRAF, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. In P. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat y M. van Soen (eds): *Fresh Perspectives on anxiety disorders*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- EHLERS, A., MARGRAF, J. & ROTH, W.T. (1988). Interaction of expectancy and stressors in a laboratory model of panic. In C. Hellhammer, J. Florin & H. Weiner (eds). *Neurobiological approaches to human disease*, 379-384. Toronto: Huber.
- EHLERS, A., MARGRAF, J., ROTH, W., TAYLOR C.B., MADDOCK, R., SHEIKH, J., KOPELL, M., McCLENAHAN, K., GOSSARD, D., BLOWERS, G., AGRAS, W. & KOPELL, B. (1986c). Lactate infusions and panic attacks: do patients and controls respond differently?. *Psychiatry Research*, 17, 295-308.
- FREUD, S. (1895). *Estudios sobre histeria*. Obras Completas. Ed. Orbis (1988).
- FYER, A.T., LIEBOWITZ, M. & GORMAN, J. (1987). Discontinuation of alprazolam treatment in panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 144, 303-308.
- GITTELMAN-KLEIN, R. & KLEIN, D.F. (1984). Relationship between separation anxiety and panic and agoraphobic disorders. *Psychopathology (suppl)*, 17, 56-65.
- HIBBERT, G.A. (1984). Ideational components of anxiety. *British Journal of Psychiatry*, 144, 618-624.
- KLEIN, D.F. (1964). Delineation of two-drug responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, 5, 397-408.
- KLEIN, D.F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411-427.
- KLEIN, D.F. (1981). Anxiety Reconceptualized. In D.F. Klein & J. Rabkin: *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. New York: Raven Press.
- KLEIN, D.F., & FINK, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry. Monogr.*, 2, 14-17.
- KLEIN, D.F., ZITRIN, C.M., WOERNER, H., & ROSS, D. (1983). Treatment of phobias II. Behavior therapy and supportive psychotherapy: are there any specific ingredients?. *Archs. Gen. Psychiat.*, 40, 139-45.
- KLEIN, E. & METZ, L. (1990). Differential drug response of panic and agoraphobic avoidance in a case of panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica. vol 82(1)*, 86-87.
- KLERMAN, G.L. (1988). Sources of current controversies in treatment of panic and phobia. En I. Hand and H.W. Witschen (eds): *Panic and phobias 2. Treatment and variables affecting course and outcome*.
- LABERGE, B.; GAUTHIER, J.G.; COTE, G.; PLAMONDON, J. & CORMIER, H.J. (1993). Cognitive-behavioral therapy of panic disorder with secondary major depression: a preliminary investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology. vol 61, n°6*, pag 1028-1037.
- LEY, R. (1985). Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome. *Behavioral research therapy*, 23, 79-81.
- LEY, R. (1987). Panic disorder: a hyperventilation interpretation. In L. Michelson & M. Ascher (eds): *Cognitive-behavioral assessments and treatment of anxiety disorders*. New York: Guilford.
- LEY, R. (1988). Hyperventilation and lactate infusion in the production of panic attacks. *Clinical Psychology Review*, 8, 1-18.
- LUM, L.C. (1976): The syndrome of habitual chronic hyperventilation. En O.W. Hill (ed): *Modern trends in psychosomatic medicine* (vol 3). London. Butterworths.
- MALLOL, J. (1987). Bioquímica de las crisis de angustia. *Revista de Psiquiatría. vol XIV*, pp. 36-41. Facultad de Medicina. Barcelona.
- MARGRAF, J.; BARLOW, D.H.; CLARK, D.M. & TELCH, M.J. (1993). Psychological treatment of panic: work in progress on outcome, active ingredients and follow-up. *Behavioral Research and Therapy*, 31, 1, 1-8.
- MARGRAF, J., EHLERS, A. & ROTH, W. (1986a). Biological models of panic disorder and agoraphobia: a review. *Behavioral Research and Therapy*, 24, 553-567.
- MARGRAF, J., EHLERS, A. & ROTH, W. (1986b). Sodium lactate infusions and panic attacks: a review and critique. *Psychosomatic Medicine*, 48, 23-51.
- MARGRAF, J. & SCHNEIDER, S. (1991). *Outcome and active ingredients of cognitive-behavioral treatments for panic disorder*. Paper presented at the meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, New York.
- MAVISSAKALIAN, M. (1986). Imipramine in Agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 401-406.
- MELLERGARD, M., LORENTZEN, K., BECH, P. & OTTOSSON, J. (1991). A trend analysis of changes during treatment of panic disorder with alprazolam and imipramine. *Acta Psychiatrica Scandinavica, vol 83*, pp 28-32.
- MENDEL, J.G. & KLEIN, D.F. (1969). Anxiety attacks with subsequent agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 190-195.

- 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*. Vol. 59, 1, pp. 100-114.
- MICHELSON, L., MARCHIONE, K., GREENWALD, M., GLANZ, L., TESTA, S., & MARCHIONE, N. (1990). Panic disorder: cognitive-behavioral treatment. *Behavioral Research and Therapy*. Vol. 28, 2, pp 141-151.
- NOYES, R., GARVEY, M., COOK, B. & SUELZER, M. (1991). Controlled discontinuation of benzodiazepine treatment for patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*. vol 148(4), 517-523.
- NUTT, D. & GLUE, P. (1991). Irritability in panic disorder: Effects of Imipramine treatment. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental*, vol 6(1), pp 49-52.
- OMS (1992). CIE-10. Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales y Comportamentales: Criterios Diagnósticos para la Investigación. Madrid: Editorial Meditor. OST, L.G.; WESTLING, B.E. & HELLSTROM, K. (1991). Applied relaxation exposure in vivo, and cognitive methods in the treatment of agoraphobia. Manuscript submitted for publication.
- OSWALD, I. (1966). *Sleep*. Harmondsworth: Penguin Books.
- PITTS, F.N. Y McCLURE, J.N. (1967). Lactate metabolism in anxiety neurosis. *New England Journal of Medicine*, 277, 1329-1336.
- QUITKIN, F., McGRATH, P., STEWART, J. & HARRISON, W. (1990). Atypical depression, panic attacks, and response to imipramine and phenelzine: a replication. *Archives of General Psychiatry*, vol 47(10), 935-941.
- RACHMAN, S. & MASER, J. (1988). Panic: Psychological contributions. In S. Rachman and J.D. Maser (Comps). *Panic: Psychological Perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates. New Jersey.
- RAPEE, R. (1986). The alleviation of panic attacks in the case of panic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 16, 63-65.
- RAPEE, R. (1987). The psychological treatment of panic attacks: theoretical conceptualization and review of evidence. *Clinical Psychology Review*, 7, 427-438.
- RAYNEY, J., POHL, R., WILLIAMS, H., KRITTER, E., FREEDMAN, R. & ETTEDGUI, E. (1984). A comparison of lactate and isoproterenol anxiety states. *Psychopathology*, 17 (suppl. I), 74-82.
- RIJKEN, H.; KRAAIMAAT, F.; DE RUITER, C. & GARSSSEN, B. (1992). A follow-up study on short-term treatment of agoraphobia. *Behavioral Research and Therapy*, 30, nº1, 63-66.
- ROSENBERG, R., BECH, P., MELLERGARD, M. & OTTOSSON, J. (1991). Alprazolam, imipramine and placebo treatment of panic disorder: predicting therapeutic response. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, vol 83, 46-52.
- SALKOVSKIS, P.M. Y CLARK, D.M. (1986). Cognitive and physiological processes and treatment of panic attacks. En I.Hand y H. Wittchen (eds). *Panic and phobias*. Springer Verlag.
- SALKOVSKIS, P.M., JONES, D.R. & CLARK, D.M. (1986): Respiratory control in the treatment of panic attacks: replication and extension with concurrent measurement of behavior and pCO₂. *British Journal of Psychiatry*, 148, 526-532.
- SANDIN, B. Y CHOROT, P. (1991): Trastornos de pánico: consideraciones sobre su naturaleza, etiología y tratamiento. En G.Buela-Casal y V.E. Caballo (eds). *Manual de Psicología Clínica Aplicada*. Madrid: Sº XXI.
- SARGANT, W. (1962). The treatment of anxiety and atypical depression by the monoamine oxidase inhibitor drugs. *Neuropsychiatry*, 5, 96-103.
- SHEAR, M., BALL, G., JOSEPHSON, ST. & GITLIN, B. (1988). Cognitive-Behavioral Treatment of Panic. In I.Hand & H.U. Wittchen: *Panic and Phobias*2. Springer-Verlag. 1988.
- SHEEHAN, D.V. (1982). Panic Attacks and phobias. *New England Journal of Medicine*, 307, 156-158.
- SHEEHAN, D.V. (1984). Strategies for diagnosis and treatment of anxiety disorders. In R. Pasnan (ed): *Diagnosis and treatment of anxiety disorders*. American Psychiatric Press. Washington.
- SHEEHAN, D.V. (1987). Benzodiazepines in panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 13, 169-181.
- SHEEHAN, D.V., BALLENGER, J.C. & JACOBSON, C. (1980). Treatment of endogenous anxiety with phobic hysterical and hypochondriacal symptoms. *Archives of general psychiatry*, 37, 51-59.
- SHEEHAN, D., RAJ, A., HARNETT-SHEEHAN, K., & SOTO, S. (1990). Adinazolam sustained release formulation in the treatment of panic disorder: a pilot study. *Irish Journal of Psychological Medicine*. vol 7(2), 124-128.
- SHEEHAN, D.V. & SHEEHAN, K.H. (1982a). The classification of anxiety and hysterical states. Part I: Historical review and empirical delineation. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, 235-244.

- SHEEHAN, D.V. & SHEEHAN, K.H. (1982b). The classification of anxiety and hysterical states. Part II: Toward a more heuristic classification. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, 386-393.
- SOKOL-KESSLER, L., BECK, A., GREENBERG, R., BERCHICK, R., & WRIGHT, F. (1989). Cognitive Therapy of panic disorder: a non pharmacological alternative. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 711-716.
- TAYLOR, C. & HAYWARD, C. (1990). Cardiovascular considerations in selection of antipanic pharmacotherapy. *Journal of Psychiatric Research*, vol 24, 43-49.
- TAYLOR, C., SHEIKH, J., AGRAS, W., ROTH, W., MARGRAF, J., EHLERS, A., MADDOCK, R.J. & GOSSARD, D. (1986). Ambulatory heart rates in panic attack patients. *American Journal of Psychiatry*. In press.
- TEARMAN, B.H., TELCH, H. & KEEFFE, P. (1984). Etiology and onset of agoraphobia: a critical review. *Comprehensive Psychiatry*, 25, 51-62.
- TELCH, M., TEARMAN, B. & TAYLOR, C. (1983): Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia. A critical review. *Behavioral Research and Therapy*. 21, 505-517.
- TESAR, G., ROSENBAUM, J., POLLACK, M. & OTTO, M. (1991). Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. vol 52(2), 69-76.
- TOBEÑA, A., SANCHEZ, R., POSE, R. & MASANA, J. (1990). Brief treatment with alprazolam and behavioral guidance in panic disorder. *Anxiety Research*. vol 3(3), 163-174.
- VAN DEN HOUT, M.A. & GRIEZ, E. (1982). Cognitive factors in carbon dioxide therapy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, pp. 209-214.
- VAN DEN HOUT, M.A. & GRIEZ, E. (1983). Some remarks on the nosology of anxiety states and panic disorders. *Acta Psychiatrica Belga*, 83, 33-42.
- WILSON, G.T. (1987). Fear reductions methods and the treatment of anxiety disorders. En G.T. Wilson, C.M. Franks, P.C. Kendall y J.P. Foreyt (eds). *Review of behavior therapy. Theory and practice*. Vol II. New York: Guilford Press.
- ZITRIN, C.M., KLEIN, D.F. & WOERNER, M.G. (1978). Behavior Therapy, supportive psychotherapy, imipramine and phobias. *Archives of general psychiatry*, 37, 63-72.
- ZITRIN, CM., KLEIN, DF., WOERNER, MG. & ROSS, DC. (1983): Treatment of phobias. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo. *Archives of general psychiatry*, 40, 125-133.