

## Sección: Educación médica

**Interpretación clínica de las variables hemodinámicas**

Carlos Alberto Ordóñez, M.D.\*

**RESUMEN**

La valoración hemodinámica que se realiza en los pacientes críticos debe medir las presiones, el volumen y el flujo que maneja el sistema cardiovascular. Se presentan, en una forma secuencial y lógica, la nomenclatura y definiciones del sistema cardiovascular con las fórmulas matemáticas requeridas en el análisis hemodinámico de un individuo críticamente enfermo en una unidad de cuidados intensivos. De esta manera es posible conocer y medir los valores de postcarga, precarga, contractilidad cardíaca, el aporte y consumo de oxígeno del miocardio y la perfusión sistémica de los tejidos.

La valoración del sistema cardiovascular en un individuo críticamente enfermo, requiere métodos seguros y confiables que midan presión, volumen y flujo. Con base en estas mediciones, se derivan algunas fórmulas que se utilizan en el análisis de los siguientes parámetros: postcarga, precarga, contractilidad, aporte/consumo miocárdico, y la perfusión sistémica (Hoja de exploración hemodinámica. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

A continuación se describen los indicadores de cada uno de estos parámetros.

**INDICADORES DE LA POSTCARGA**

**Postcarga izquierda.** La presión arterial (PA) refleja el estado circulatorio global, pero carece de especificidad diagnóstica. Constituida por la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), y la media (PAM). La PAM se expresa como un tercio de la diferencia entre PAS y la PAD, más la PAD.

$$PAM = \frac{PAS - PAD}{3} + PAD$$

valor normal  $90 \pm 10$  mm Hg

Representa la presión de perfusión de los órganos vitales y se utiliza para el cálculo de las variables hemodinámicas derivadas<sup>1</sup>. La presión sanguínea sistémica es el producto del volumen minuto cardíaco y de la resistencia periférica total.

$$PA = \text{gasto cardíaco} \times \text{resistencia vascular sistémica}$$

**El índice de resistencia arterial sistémica (IRAS),** representa la resistencia de todo el circuito sistémico que debe vencer el ventrículo izquierdo para eyectar el volumen sis-

tólico. La resistencia vascular sistémica es igual a la diferencia de presiones, o sea la PAM en el extremo proximal del aparato cardiovascular menos la presión venosa central (PVC) en el extremo distal, sobre el flujo sanguíneo que corresponde al índice cardíaco (IC), por un factor de corrección de 80, para expresar los valores en dinas.seg/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>, según Del Río et al.<sup>2</sup>

$$IRAS = \frac{PAM - PVC}{IC} \times 80$$

valor normal 1,800-2,200 dinas.seg/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>

**Postcarga derecha.** La presión de la arteria pulmonar (PAP) se mide con un catéter de Swan-Ganz colocado en la arteria pulmonar y refleja el estado de la vasculatura y del intersticio pulmonar, e indica si existe enfermedad cardíaca o pulmonar<sup>3</sup>.

$$PPM = \frac{PPS - PPD + PPD}{3}$$

valores normales PPM 10-20 mmHg  
PPS 15-30 mmHg  
PPD 5-15 mmHg

**Índice de resistencia arterial pulmonar (IRAP).** Mide la resistencia o impedancia producida por los capilares pulmonares al volumen sistólico del ventrículo derecho. Es igual a la diferencia de presiones del circuito pulmonar, o sea la PPM menos la presión en cuña pulmonar (PCP) esto sobre el índice cardíaco (IC) por una constante de 80, de acuerdo con Mitzner<sup>4</sup>.

$$IRAP = \frac{PPM - PCP}{IC} \times 80$$

valor normal  $250 \pm 50$  dinas. seg/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>

\* Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Jefe, Sala de Operaciones, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

## INDICADORES DE LA PRECARGA

**Precarga derecha.** La presión venosa central (PVC) da una idea bastante aproximada del volumen del fin de la diástole en el ventrículo derecho, y por tanto de la precarga ventricular derecha. Está determinada por el volumen sanguíneo y la función del corazón derecho. No se deben manejar los valores puntuales sino su seguimiento<sup>5</sup>.

Las grandes infusiones de líquidos sólo producen cambios pequeños de la PVC en el enfermo hipovolémico; se eleva en el paciente politransfundido y con rapidez en el que tiene falla ventricular derecha. Se considera significativo cuando el valor cambia en 4 puntos o más. En los individuos en estado crítico sus valores oscilan entre 6 y 12 cm H<sub>2</sub>O. Recordar que para convertir en mm Hg se divide por 1.36.

**Precarga izquierda.** La presión en cuña pulmonar (PCP) se mide mediante un catéter de Swan-Ganz colocado en la arteria pulmonar con el balón inflado. Registra un valor muy cercano a la presión del capilar pulmonar que se denomina presión en cuña pulmonar (PCP); refleja la presión de la aurícula izquierda (PAI) y a su vez estima indirectamente la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI), y el volumen de fin de la diástole en el ventrículo izquierdo (VFDVI), de manera aproximada; por tanto mide la precarga del ventrículo izquierdo<sup>6</sup>.

En la medición de la presión capilar esta implicado tanto el VFDVI como su distensibilidad, por tanto:

$$PCP = \frac{VFDVI}{\text{distensibilidad}} = PFDVI = PAI = PCP$$

Los valores normales en el paciente crítico oscilan entre 6- 12 mm Hg<sup>7</sup>.

La PPD se correlaciona bien con la PCP o por lo general esta última es hasta 5 mm Hg menor. Si existe un dato diferente, como es una PCP mayor que PPD, se deberá a un error en el registro. PCP menor que la PPD, con una diferencia de 5 mm Hg o más, sugiere hipertensión pulmonar<sup>7</sup>.

## INDICADORES DE LA CONTRACTILIDAD

**Frecuencia cardíaca (FC).** Es el número de contracciones (latidos) por minuto. Se mide directamente por auscultación cardíaca o por palpación del pulso radial. En el monitoreo hemodinámico la FC se utiliza para calcular el volumen sistólico (VS), a partir del volumen minuto (VM), así como otras variables derivadas. Valor normal, aceptable en el paciente crítico, de 80-120 contracciones por minuto<sup>1</sup>.

**Gasto cardíaco (GC).** Se define como el volumen san-

guíneo expulsado por el corazón en un minuto. Según la ley de Fick el VM se puede expresar, si se conoce el contenido de oxígeno de la sangre arterial (CaO<sub>2</sub>), y el de la sangre venosa mixta (CvO<sub>2</sub>), así como el consumo de oxígeno por los tejidos (VO<sub>2</sub>)<sup>8</sup>.

$$GC = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2} \quad \text{o} \quad GC = \frac{VO_2}{D(a-v)O_2}$$

La diferencia arterio-venosa de oxígeno D(a-v)O<sub>2</sub> es igual a la diferencia de los contenidos arterial y venoso mixto. El gasto cardíaco se mide directamente mediante el método de termodilución con un catéter de Swan-Ganz y un computador de GC; se inyecta un volumen previamente determinado de solución fría o a temperatura ambiente, por la vía proximal del catéter que se encuentra en la aurícula derecha y se censa por un termistor en la punta del catéter que se ubica en la arteria pulmonar. El termistor capta esta diferencia entre el líquido inyectado en la aurícula y la temperatura sanguínea pulmonar, y el computador lo traduce a l/min, se lee como el gasto cardíaco del corazón derecho, que es igual para fines prácticos al del corazón izquierdo. Su valor normal<sup>9</sup> es de 5- 8 litros/min.

**Índice cardíaco (IC).** Se obtiene de dividir el GC sobre la superficie corporal (SC), y su ventaja es poder comparar el GC entre sujetos de diferentes tamaños. Según Vender<sup>10</sup> el valor normal es de 3.5 - 4.5 litros/min/m<sup>2</sup>.

$$SC = \text{talla (cm)} + \text{peso (kg)} - 60/100$$

$$IC = \frac{GC}{SC}$$

**Índice sistólico (IS).** Es el volumen de sangre expulsado en cada latido. Resulta de dividir el IC por la FC<sup>11</sup>.

$$IS = \frac{IC}{FC}$$

valor normal 35 - 50 ml/latido/m<sup>2</sup>

**Volumen sistólico (VS).** Es igual al IS por la superficie corporal<sup>11</sup>.

$$VS = IS \times SC \quad \text{o}$$

$$VS = \frac{GC}{FC}$$

valor normal 60 - 100 ml/latido.

**Índice de trabajo del ventrículo izquierdo (ITVI).** En física el trabajo se define como fuerza por distancia. En términos de trabajo cardíaco la fuerza se representa por la diferencia de



presiones, siendo la inicial la PAM y distal la PCP que representa la presión final de todo el sistema. La distancia está determinada por el índice sistólico, que es la sangre que se va a movilizar, y todo esto por una constante de 0.0136 para expresarse en g.m<sup>2</sup>/ latido (s)<sup>12</sup>.

$$ITVI = IS ( PAM - PCP ) \times 0.0136$$

valor normal 45 - 60 g m<sup>2</sup>/s

El trabajo cardíaco es en esencia un proceso de transformación de energía, que inicialmente es química, y por ruptura del ácido adenosín-trifosfórico (ATP) en la contracción se convierte en energía mecánica. Una vez generada la tensión en la pared, se trasfiere a la masa sanguínea intracavitaria como energía potencial y cuando se inyecta el volumen sanguíneo pasa a ser energía cinética. Este cambio de energías implica pérdida energética del sistema, que se manifiesta como consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) por el miocardio y que se debe reponer mediante el aporte de sustratos (carbohidratos, lípidos, proteínas) para la nueva producción de ATP y así mantener el equilibrio energético<sup>12</sup>.

**Índice de trabajo del ventrículo derecho (ITVD).** Está dado por la presión pulmonar media (PPM), menos la PVC, por el IS, y por una constante<sup>12</sup>.

$$ITVD = IS ( PPM - PVC ) \times 0.0136$$

valor normal 8 - 12 g m<sup>2</sup>/s

**ISOGO.** Índice de contractilidad cardíaca diseñado por Gómez & Cruz en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Bogotá. En él se analiza el ventrículo izquierdo (ISOGOI). El IS como volumen eyectado, por la resistencia vascular sistémica (IRAS) sobre la PCP. La fórmula implica la postcarga y la precarga y así se obtiene el valor de la contracción cardíaca. (Hoja de exploración hemodinámica, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

$$ISOGOI = \frac{IS \times IRAS}{PCP}$$

valor normal 6000 - 8000

Si la cuña es menor de 5 mm Hg los valores no son confiables.

Contractilidad del ventrículo derecho (ISOGOD)

$$ISOGOD = \frac{IS \times IRAP}{PVC}$$

valor normal 1000. (Hoja de exploración hemodinámica, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Bogotá). IRAP representa la postcarga derecha y PVC la precarga derecha.

**Índice de rendimiento ventricular (IPV).** Definido matemáticamente como el ITVI, sobre la PCP y se relaciona con las diferentes curvas de función ventricular. Un valor entre 4 y 8 define la curva normal<sup>12,13</sup>. Es un parámetro que se relaciona con la fracción de eyección (FE)<sup>14</sup>, pero no es exactamente lo mismo.

$$IPV = \frac{ITVI}{PCP}$$

valor normal 4 - 8

$$FE = \frac{VDFVI - VFSVI}{VDFVI} \times 100$$

$$FE = \frac{100 - 50 \times 100}{100} = 50\%$$

$$IPV = \frac{ITVI}{PCP} = \frac{IS ( PAM - PCP )}{PCP} \times 0.0136$$

$$IPV = \frac{50}{10} = \frac{50 (80 - 10)}{10} \times 0.0136 = \pm 0.50$$

VDFVI = Volumen final de diástole del ventrículo izquierdo.

VFSVI = Volumen final de sístole del ventrículo izquierdo.

## ENLACES APORTE CONSUMO MIOCARDICO DE OXIGENO

Los determinantes del consumo son :

**Doble producto (DP).** Determinado por la PAS y la FC.

$$DP = PAS \times FC$$

valor normal 1,0000

**Triple producto (TP).** Determinado por el DP y la PCP.

$$TP = DP \times PCP$$

valor normal 100,000

Los determinantes del aporte de oxígeno al miocardio son:

**Presión de perfusión de la coronaria izquierda (PPCI).** Dada por la presión arterial diastólica (PAD), menos la PCP.

$$PPCI = PAD - PCP$$

valor normal 70-80 mm Hg

**Presión de perfusión de la coronaria derecha (PPCD)**

$$PPCD = PAD - PVC$$

valor normal 70-80 mm Hg

La presión de perfusión coronaria permite establecer la perfusión miocárdica y el aporte de oxígeno<sup>15</sup>.

**Índice de aporte/consumo (IA/C).** Con este índice se puede medir el equilibrio entre el aporte de O<sub>2</sub> que se le hace al miocardio por medio de la presión de perfusión coronaria (PPC), y el consumo de O<sub>2</sub> de éste; representado por la FC, la PAS y la PCP que son el triple producto (TP) por 1000<sup>12,15</sup>.

$$IA/C = \frac{PPCI \times 1000}{TP}$$

valor normal 0.6

Cuando esta relación es menor de 0.6 habrá isquemia miocárdica y disminución de la función ventricular. Por tanto, se debe mantener una PPCI mayor de 60 y un triple producto (TP), menor de 150,000 para que el IA/C sea normal.

**PERFUSION SISTEMICA**

La perfusión sistémica a los tejidos se valora conociendo el aporte de oxígeno al tejido (DO<sub>2</sub>), el consumo de oxígeno por éstos (VO<sub>2</sub>) y la acidosis metabólica<sup>16</sup>. El IDO<sub>2</sub> es el producto del contenido arterial de O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>), y el IC.

$$IDO_2 = CaO_2 \times IC \times 10$$

valor normal  $\geq 600 \text{ ml O}_2 \text{ m}^2/\text{min}$

$$CaO_2 = 1.34 \times Hb \times Sat \text{ a O}_2 + 0.0031 \times PaO_2$$

El IVO<sub>2</sub> o demanda de oxígeno por parte de los tejidos depende directamente del consumo metabólico. Se calcula por la ecuación de Fick:

$$IVO_2 = D(a - v) O_2 \times IC \times 10$$

valor normal =  $140-150 \text{ ml O}_2 \text{ m}^2/\text{min}$ .

Como objetivo terapéutico en el paciente crítico se prefiere manejar valores  $\geq 180 \text{ ml O}_2 \text{ m}^2/\text{min}$ .

La relación aporte consumo en su primera fase; el consumo (VO<sub>2</sub>) es dependiente del aporte (DO<sub>2</sub>), por tanto si el DO<sub>2</sub> aumenta el VO<sub>2</sub> por los tejidos, también aumenta; en este punto existe acidosis metabólica. Cuando se alcanza la fase no dependiente, a pesar de grandes incrementos en el DO<sub>2</sub> el VO<sub>2</sub> no aumenta más; se ha alcanzado una buena oxigenación

tisular y la acidosis metabólica cesa. Este equilibrio se conoce como el «punto crítico». El paciente séptico no alcanza este punto y el VO<sub>2</sub> siempre será dependiente del DO<sub>2</sub> y la acidosis persistirá cada vez mayor tiempo mostrando hipoperfusión tisular<sup>16-18</sup> (Figura 1).

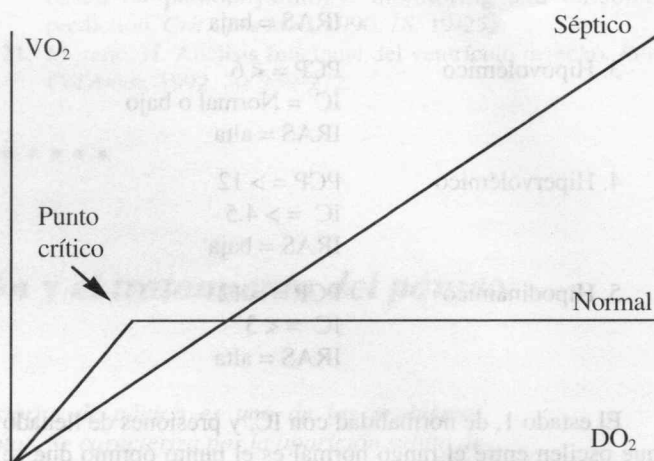


Figura 1. Entrega y consumo de oxígeno<sup>16,18</sup>.

Con base en los parámetros expuestos anteriormente, se analiza la función ventricular derecha o izquierda cruzando el índice sistólico (IS), el índice cardíaco (IC), o el índice de trabajo del ventrículo izquierdo (ITVI), con los indicadores de precarga derecha (PVC), o izquierda (PCP). Así se muestran los diferentes patrones hemodinámicos: normal, hiperdinámico, hipodinámico, hipovolémico, e hipervolémico<sup>5,19-21</sup> (Figura 2).

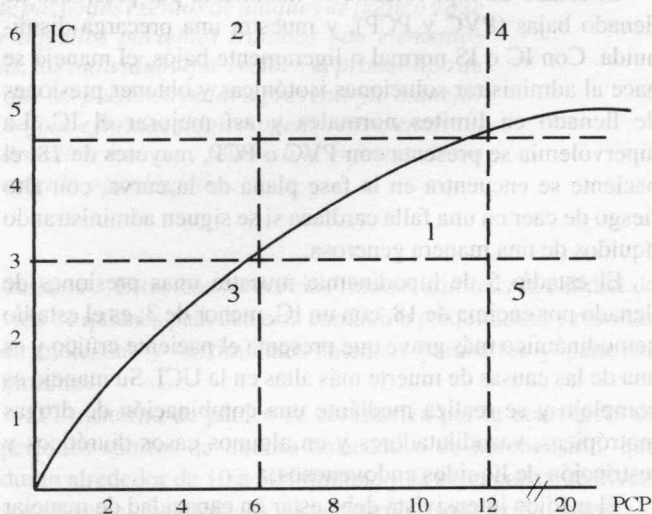


Figura 2. Función ventricular<sup>5,19-21</sup>.



1. Normal	PCP = 6 -12 mm Hg IC = 3 - 4.5 l/min/m <sup>2</sup> IRAS = Normal
2. Hiperdinámico	PCP = < 12 mm Hg IC = > 4.5 l/min/m <sup>2</sup> IRAS = baja
3. Hipovolémico	PCP = < 6 IC = Normal o bajo IRAS = alta
4. Hipervolémico	PCP = > 12 IC = > 4.5 IRAS = baja
5. Hipodinámico	PCP = > 12 IC = < 3 IRAS = alta

El estado 1, de normalidad con IC, y presiones de llenado que oscilen entre el rango normal es el punto óptimo que se busca en el manejo hemodinámico clínico. Cuando se consiguen estos valores es indicativo de mejoría en el sujeto críticamente enfermo.

En el estado hiperdinámico el paciente tendrá IC elevado con resistencias arteriales sistémicas normales y con tendencia a estar algo bajas, con presiones de llenado en límites normales; representa los estadios iniciales de la sepsis y es un mecanismo de defensa que se debe mantener por un período apropiado mediante la administración de líquidos endovenosos, drogas inotrópicas, y vasodilatadores según se requiera, para lograr así que la entrega de O<sub>2</sub> a los tejidos sea adecuada.

El estado de hipovolemia se manifiesta por presiones de llenado bajas (PVC y PCP), y muestra una precarga disminuida. Con IC o IS normal o ligeramente bajos, el manejo se hace al administrar soluciones isotónicas y obtener presiones de llenado en límites normales y así mejorar el IC. La hipervolemia se presenta con PVC o PCP, mayores de 18, el paciente se encuentra en la fase plana de la curva, con alto riesgo de caer en una falla cardíaca si se siguen administrando líquidos de una manera generosa.

El estadio 5 de hipodinamia muestra unas presiones de llenado por encima de 18, con un IC, menor de 3; es el estadio hemodinámico más grave que presenta el paciente crítico y es una de las causas de muerte más altas en la UCI. Su manejo es complejo y se realiza mediante una combinación de drogas inotrópicas, vasodilatadores y en algunos casos diuréticos y restricción de líquidos endovenosos.

El médico intensivista debe estar en capacidad de manejar estos parámetros, saber analizar e interpretar las diferentes posibilidades que se le presentan y en lo posible llevar al paciente a un estadio de normalidad hemodinámica.

## SUMMARY

Hemodynamic valuation carried out in critically ill patients evaluates blood pressure and provides data on volume, blood flow and the forces involved in the cardiovascular system. This paper informs in a sequential and logic form both nomenclature and definitions of cardiovascular system along with the mathematical formulae required in the hemodynamic analysis of critically ill patients at the intensive care unit. Thus it is possible to know and to measure the following values: preload, postload, cardiac contractility and cardiac out-put as well as oxygen delivery and uptake by peri tissues through systemic perfusion.

## REFERENCIAS

1. Shoemaker, W, Ayres, S, Grenvik, A, Holbrook, P & Thompson, L. Monitoreo fisiológico del paciente crítico. Pp 173-186. *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1991.
2. del Río, M, Fiore, C, Garlando, C & Tamashiro, A. Conceptos, nomenclatura y definiciones del sistema cardiocirculatorio. Pp 9-32. *En Hipertensión arterial*. Capítulos de Cardiología, Volumen 1, 1988.
3. Wilmore, D, Brenman, M, Harken, A, Holcroft, J & Meakins, J. Cardiopulmonary monitor. Pp 1-26. *Care of the surgical patient*. Vol 1, American College of Surgeons, New York, 1989.
4. Mitzner, W. Resistance of the pulmonary circulation. *Clin Chest Med*, 1983, 4: 127-137.
5. Gómez, ME, Restrepo, G & Sanín, A. Vigilancia mecánica del paciente crítico. Pp.1-42. *En El paciente en estado crítico*. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1990.
6. Calvin, JE, Driedger, AA & Sibbal, WJ: Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? *Critical Care Med*, 1981, 9: 437-442.
7. Civetta, J. Pulmonary artery catheter insertion. Pp. 1-205. *The pulmonary artery catheter*. University Park Press, Baltimore, 1983.
8. Selser, A & Sudrann, RB: Reliability of the determination of cardiac output in man by means of the Fick principle. *Circ Res*, 1958, 6:485- 492.
9. Stevens, JH, Raffin, TA, Mihm, FG, et al: Thermodilution cardiac output measurement: effects of the respiratory cycle on its reproducibility. *JAMA*, 1985, 253: 2240-2247.
10. Vender, JS. Invasive cardiac monitoring. *Crit Care Clin*, 1988, 4: 455-478.
11. Goldenheim, PD & Kasemi, H. Cardiopulmonary monitoring of the critically ill patients. *N Eng J Med*, 1984, 314: 717-720.
12. Gómez, A. Protección miocárdica durante anestesia para cirugía no cardíaca. *Rev Col Anestesia*, 1988, 18: 35-49.
13. Bunt, TJ, Manczuk, M & Valery, KV. Nitroglycerin induced volume loading. *Surgery*, 1988, 5: 513-519.
14. Amarís, O, Guzmán, F & Vargas, F. Fórmulas y definiciones en cuidado crítico. *Rev Col Cir*, 1990, 3: 219-222.

15. Villavicencio, R, García, E, Cuervo, H & Jaramillo, J. El catéter de Swan-Ganz. Pp 65-98. *Anestesiología y medicina crítica*. Editorial Gente Nueva, Bogotá, 1991.
16. Dantzker, DR. Oxygen delivery and utilization of sepsis. *Crit Care Clin*, 1989, 5: 81-98.
17. Astiz, M, Rackow, & EC, Falk, JL. Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med*, 1987, 15: 26-28.
18. Shoemaker, PT & Sansel, RW. Oxygen delivery and uptake by peripheral tissues: physiology and pathophysiology. *Crit Care Clin*, 1989, 5: 255-269.
19. Braunwald, E, Assessment of cardiac function. Pp 419-443. *In Heart diseases*. 4th ed., WB. Saunders Co., Philadelphia, 1992.
20. Shoemaker, WC, Ream, HB & Appel, PL. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring and outcome prediction. *Crit Care Med*, 1990, 18: 19-25.
21. Moreno, H. Análisis funcional del ventrículo derecho. *Rev Col Anest*, 1992, 20: 259-272.



## Sección: Comunicación especial

### Avances recientes en la conceptualización y el tratamiento del pánico

Luis Eduardo Peña Saavedra, Psicólogo.\*

#### RESUMEN

Entre los trastornos de la ansiedad, el trastorno de pánico es uno de los problemas psiquiátricos más severos y más difíciles de tratar. Se caracteriza por la aparición súbita de ataques de ansiedad que pueden durar entre 10 y 30 minutos. Estos ataques a su vez están caracterizados por al menos 4 de 13 síntomas; los más notorios son temor a enloquecer, temor a perder el control o a morir. Como resultado de ello, casi 10% de estos pacientes tienen su primer contacto con el sistema de salud a través de las salas de urgencias, el cardiólogo o el médico internista. Es, por tanto, el propósito fundamental de este artículo familiarizar a la comunidad médica con los avances más recientes en la última década sobre la conceptualización y el tratamiento de este desorden. En el artículo se revisan algunos de estos avances, con particular atención a la conceptualización psicológica y a los procedimientos terapéuticos de tratamiento derivados del modelo biopsicosocial de la ansiedad y el pánico desarrollado por David Barlow, pues este modelo es menos conocido dentro de la comunidad médica. Con base en la evidencia científica actual derivada de recientes estudios clínicos controlados, se concluye que los métodos psicológicos, vale decir, las intervenciones denominadas conductual-cognoscitivas, se deben preferir sobre los tratamientos psicofarmacológicos en el manejo de este trastorno. Esta conclusión se basa en el hecho que los tratamientos conductual-cognoscitivos producen una proporción mayor de pacientes exentos de ataques de pánico y que tienen tasas de recaída mucho más bajas que aquellos pacientes tratados con elementos farmacológicos, sobre todo alprazolam. Aún más, los individuos que reciben el primer tipo de tratamiento, aprenden importantes habilidades que les pueden ayudar a prevenir y/o manejar ataques de pánico en el futuro. No obstante, el enfoque farmacológico puede representar un valioso coadyuvante en los casos donde el cuadro clínico es muy severo o el enfermo desea recibir manejo farmacológico en lugar de tratamiento psicológico.

Entre los trastornos de la ansiedad, sin duda, el más grave y el más difícil de manejar es el trastorno de pánico. Recientes hallazgos epidemiológicos han indicado que entre 2% y 6% de la población padece este trastorno<sup>1</sup>. Aunque el curso puede ser variable, su pronóstico a largo plazo es peor que el de la depresión mayor. La coexistencia de depresión severa, el alcoholismo o el abuso de sustancias psicoactivas, son algunas de las consecuencias más comunes que se presentan en casos no

tratados<sup>2</sup>. Estas consecuencias limitan aún más la calidad de vida de quienes padecen esta condición psiquiátrica, y resultan en molestias y sufrimientos intensos para ellos y para sus familias.

El trastorno de pánico se caracteriza por la ocurrencia de períodos súbitos de intensa ansiedad o de aprehensión, que duran alrededor de 10 a 30 minutos, y se acompañan de diversos síntomas fisiológicos como mareo, taquicardia, sensaciones de calor o frío, ahogo, sudoración, náusea, hormigueo, y síntomas conductuales como escapar del lugar donde se encuentra la persona y por síntomas cognoscitivos como temor

\* Profesor Adjunto, Departamento de Salud Familiar, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.