

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, Psicol.\*

#### 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.

a perder el control, enloquecer o morir<sup>3</sup>. Como resultado de estos ataques de pánico la persona puede llegar a desarrollar patrones severos de evitación, es decir, no va a ciertos lugares pues teme que en alguno de tales sitios pueda experimentar un ataque de pánico sin que reciba asistencia oportuna. El temor a asistir a esos sitios, técnicamente agorafobia, puede llegar a ser muy disfuncional para el individuo y para quienes lo rodean pues se puede negar a salir de su casa o lo hace únicamente cuando alguien lo acompaña.

Una proporción considerable de quienes experimentan ataques de pánico solicitan inicialmente ayuda profesional a un especialista de la medicina, casi siempre en las salas de urgencias, al médico general, al internista o al cardiólogo, pues creen que sus síntomas son signos de un posible ataque cardíaco o de una enfermedad médica que requiere cuidado inmediato. Sin embargo, después de descartar la presencia de cualquier condición orgánica, se hace evidente que la persona padece una crisis de pánico.

El propósito de este trabajo es actualizar al profesional de la medicina en algunos de los más recientes desarrollos sobre la conceptualización y el tratamiento de este trastorno psiquiátrico.

Hasta comienzos de la década de 1980 se consideraba que el trastorno de pánico era una condición psiquiátrica de naturaleza estrictamente biológica, resultante de una supuesta anomalía neuroanatómica o neuroendocrina en el sistema nervioso central<sup>4</sup>. Tal suposición se derivaba sobre todo de las investigaciones farmacológicas realizadas por Klein et al.<sup>5</sup> en relación con los efectos terapéuticos de la imipramina (tofranil) en este desorden. Aunque inferir la causa de una enfermedad por sus efectos farmacológicos es una falacia epistemológica, no obstante la supuesta etiología biológica del trastorno de pánico fue aceptada por casi toda la comunidad científica (para una excelente revisión crítica de los modelos biológicos del pánico se puede consultar Margraf et al.<sup>6</sup> y Margraf & Ehlers<sup>7</sup>).

Sin embargo, investigaciones psicológicas recientes en el campo de la ansiedad y el pánico reevaluaron sustancialmente estos postulados, pues se demostró que el trastorno de pánico resulta de una compleja combinación de vulnerabilidades biológicas y psicológicas<sup>8,9</sup>. Además, se encontró que existe una vulnerabilidad de carácter biológico, evidente en una mayor concordancia de este trastorno en mellizos monocigóticos<sup>10</sup>. Esta concordancia genética parece dar lugar a un mayor nivel de hiperreactividad fisiológica que hace a la persona reaccionar con más rapidez a ciertos estímulos<sup>9</sup>. Sin embargo, esta hiperreactividad fisiológica no es un marcador biológico exclusivo del trastorno de pánico sino que se comparte con los demás trastornos de la ansiedad. Asimismo, la mayor concordancia genética del trastorno de pánico en mellizos monocigóticos, no significa que este trastorno sea hereditario. Por tanto, se hace necesario revisar la influencia de factores psicológicos en la génesis y mantenimiento de esta condición psiquiátrica.

El miedo es una emoción adaptativa que enciende una verdadera alarma, que a su vez, desencadena una serie de respuestas fisiológicas y conductuales en el organismo, para ayudarle a evitar el peligro ante un estímulo determinado, por ejemplo, un animal salvaje. El pánico, es similar al miedo en sus correlaciones emocionales, fisiológicas y conductuales, pero difiere en el sentido que se produce en ausencia de un estímulo específico peligroso, y es, por tanto, una falsa alarma<sup>9</sup>. Aproximadamente 30% de las personas experimentan estas alarmas en forma ocasional<sup>11</sup>, pero apenas entre 2% y 6% experimentan el trastorno de pánico. ¿Cuáles son los factores que diferencian a los sujetos que tienen este trastorno de quienes no lo tienen? Aunque la respuesta es compleja y no se ha dilucidado en su totalidad, ya se han producido importantes avances que ayudan a comenzar a comprender la naturaleza psicofisiológica del trastorno de pánico.

En primer lugar en 80% de los casos de pacientes con trastorno de pánico, los ataques de pánico (alarmas falsas) que lo originaron se han desencadenado por la presencia de un factor estresante, p.e., casarse, tener un hijo, cambiarse a una nueva ciudad, la muerte de un ser querido o una experiencia negativa con una droga<sup>12</sup>. Infortunadamente, la mayoría de las personas con este trastorno no establece una relación a primera instancia entre tales factores estresantes y la ocurrencia de una alarma falsa, que resulta en parte de su vulnerabilidad biológica, como respuesta a esos eventos.

Por otra parte, el paciente que sufre de trastorno de pánico además de la vulnerabilidad biológica y de la existencia de eventos estresantes desencadenantes, antes mencionados, presenta una vulnerabilidad psicológica a estas alarmas falsas. Tal vulnerabilidad, denominada por Barlow<sup>9</sup> «aprehensión ansiosa», consiste en percibir las alarmas como incontrolables: «Estoy experimentando algo terrible y no sé cómo controlarlo» e impredecibles «esto es tan terrible que no sé qué hacer cuando me pueda volver a suceder». De este modo, la persona considera las alarmas como un peligro inminente de algo catastrófico que va a ocurrir. La aprehensión ansiosa que caracteriza al paciente con trastorno de pánico hace que asocie las sensaciones fisiológicas que producen estas alarmas falsas con las sensaciones de ansiedad.

Mediante el proceso de condicionamiento clásico interoceptivo, las señales características de las alarmas falsas llegan a evocar sensaciones de ansiedad, y las convierten en alarmas aprendidas. Como resultado de la aprehensión ansiosa, se establece un circuito de retroalimentación positiva que mantiene el trastorno de pánico. De este modo, la persona experimenta una alarma falsa, e interpreta erróneamente esa alarma como una señal de que un peligro inminente va a ocurrir. Esta interpretación origina sensaciones fisiológicas de ansiedad (alarmas aprendidas) que confirman la expectativa de la persona. Estas nuevas sensaciones son interpretadas catastróficamente y originan a su vez más sensaciones de

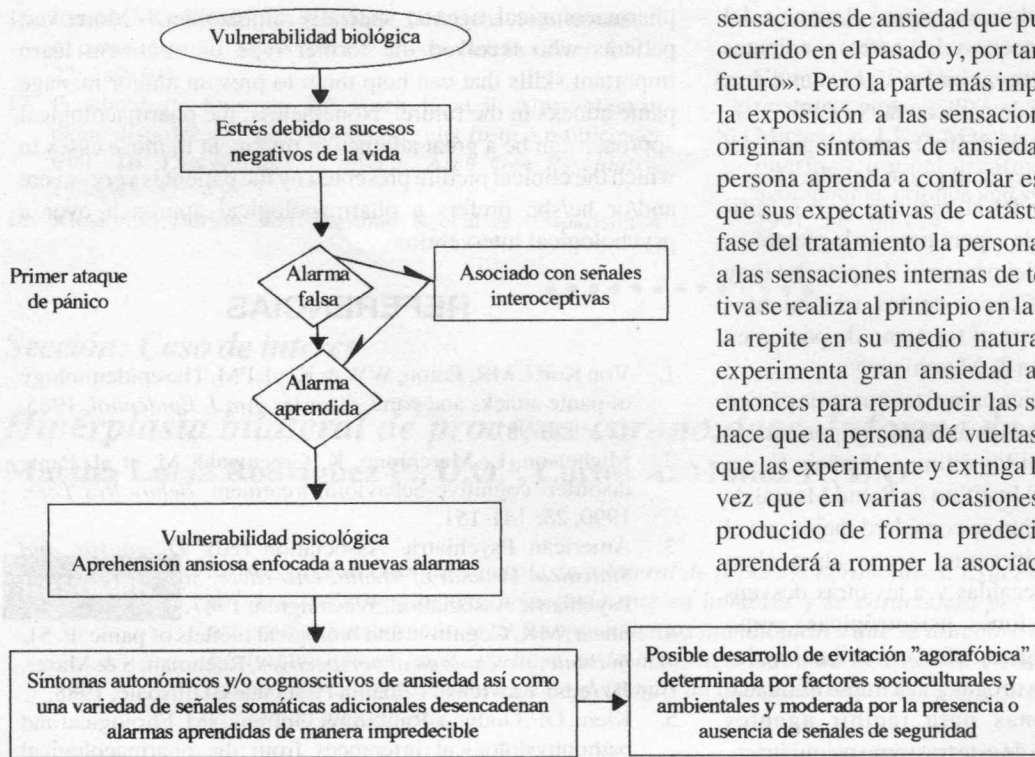


Figura 1. Modelo etiológico de pánico de Barlow.

ansiedad. Este proceso se repite en forma sucesiva hasta producir un ataque de pánico. Todo el proceso se representa en el esquema de la Figura 1.

Esta nueva conceptualización del trastorno de pánico ha dado lugar a una compleja terapia de naturaleza psicológica<sup>13,14</sup>. El tratamiento psicológico para el control del pánico lo administra una persona especialmente entrenada para tal propósito; consta de 4 elementos, que se ejecutan en 13 sesiones semanales; cada sesión dura alrededor de una hora.

El primer componente es de carácter educacional; se instruye al paciente sobre la naturaleza de la ansiedad y el pánico y se le enseña a identificar los síntomas que caracterizan su ansiedad y sus estados de pánico, así como las relaciones funcionales que existen entre estos síntomas y los sucesos externos y/o internos.

En el segundo elemento se enseñan técnicas de relajación y de respiración. Las primeras permiten controlar los síntomas de ansiedad, mientras que las segundas se efectúan para corregir la hiperventilación que se presenta en casi 50% de los pacientes con trastorno de pánico.

En la tercera fase del tratamiento se le enseña al paciente a reinterpretar de forma más adecuada los pensamientos negativos e irracionales asociados con las sensaciones de pánico. Así, ideas como «voy a morir», «me voy a enloquecer», «voy a perder el control», se reemplazan con otras, p.e., «estas son

sensaciones de ansiedad que puedo controlar; nada grave me ha ocurrido en el pasado y, por tanto, nada grave me ocurrirá en el futuro». Pero la parte más importante del manejo la constituye la exposición a las sensaciones y/o estímulos internos que originan síntomas de ansiedad y de pánico a fin de que la persona aprenda a controlar esos síntomas y que se dé cuenta que sus expectativas de catástrofe no son verdaderas. En esta fase del tratamiento la persona es expuesta de manera gradual a las sensaciones internas de temor. La exposición interoceptiva se realiza al principio en la oficina del terapeuta y luego ella la repite en su medio natural. Por ejemplo, si el paciente experimenta gran ansiedad ante las sensaciones de mareo, entonces para reproducir las sensaciones en el consultorio, se hace que la persona dé vueltas en un asiento giratorio a fin de que las experimente y extinga la ansiedad que le provocan. Una vez que en varias ocasiones esas sensaciones se han reproducido de forma predecible y controlable, la persona aprenderá a romper la asociación formada previamente entre

las sensaciones y su estado de aprehensión que se constituyó en el mecanismo central generador de los ataques de pánico.

Por último, en los pacientes que sufran de evitación agorafóbica (p.e., temor de ir a los almacenes por la posibilidad de experimentar un ataque de pánico en esos lugares), se emplea la exposición in vivo a estas circunstancias. Para tal efecto, se construye una jerarquía de situaciones según el orden de nivel de ansiedad que evoquen en el paciente y éste las va practicando de forma gradual; primero con la compañía del terapeuta y luego solo, hasta que dejen de producirle temor.

Este tipo de manejo se evaluó en estudios controlados en diversas partes del mundo, de acuerdo con la revisión reciente de Margraf et al.<sup>15</sup> Por ejemplo, en un estudio de Craske et al.<sup>16</sup>, a los 2 años de seguimiento más de 80% de los pacientes que recibieron el tratamiento de control de pánico arriba descrito, estuvieron exentos de ataques de pánico en comparación con 40% de los pacientes del grupo que recibieron entrenamiento en relajación.

Estos resultados difieren sustancialmente de los obtenidos con el alprazolam (Xanax®) en el estudio colaborativo internacional de Upjohn, donde 72% de los pacientes recayeron a las 2 semanas de haber discontinuado la medicación y 27% de ellos experimentaron una sintomatología peor de la que presentaban al ingreso<sup>17</sup>.

En otro trabajo de Klosko et al.<sup>18</sup> se comparó el manejo del pánico con el alprazolam, un placebo y los correspondientes grupos de control (espera); se obtuvieron las siguientes cifras de individuos exentos de ataques de pánico: 83%, 59%, 34%, y 23%, respectivamente. El tratamiento farmacológico del pánico fue significativamente superior al grupo del placebo y a los controles (espera). El grupo del alprazolam tuvo significancia estadística sobre el grupo de espera pero no la mostró en relación con el grupo de control del pánico ni del placebo (hay excelentes revisiones de la eficacia de los tratamientos psicológicos y farmacológicos para el trastorno de pánico en los trabajos de Clum<sup>19</sup> y Michelson & Marchione<sup>20</sup>).

En síntesis, la terapia psicológica para el trastorno de pánico descrita antes, se ha convertido en el avance más importante de la psicoterapia contemporánea en los últimos 25 años. En un reciente simposio realizado por el Instituto de Salud Mental de los Estados Unidos, este tratamiento se consideró mejor que el enfoque farmacológico con imipramina o con alprazolam debido a sus menores tasas de recaídas y a las otras desventajas que ofrecen las medicaciones psicotrópicas, como dependencia física y/o psicológica, efectos atribucionales negativos, interacciones con otras drogas y a la imposibilidad o reticencia de muchas personas para recibir agentes farmacológicos como tratamiento de este trastorno psiquiátrico.

## SUMMARY

Among the anxiety disorders, panic disorder represents one of the most severe and difficult psychiatric conditions to treat. This disorder is characterized by the sudden appearance of anxiety attacks that may last from 10 to 30 minutes. These attacks are in turn characterized by the presence of at least 4 of 13 symptoms being the most prominent fear of going mad, losing control, or fear of impending doom. As a result, approximately 10% of these patients have their first contact with the help care system in the emergency room, with the cardiologist, or internist. Thus it is the purpose of the present paper to familiarize the medical community with the major advances that have taken place in the conceptualization and treatment of this disorder over the last decade. The present paper reviews some of these advances with particular emphasis on the psychological conceptualization and treatment procedures derived from the psychobiological model of anxiety and panic developed by David Barlow, because this model is less known to the medical community. Based on the available empirical evidence derived from recent controlled clinical trials, it is concluded that psychological methods, mainly cognitive behavioral interventions are preferred to pharmacological approaches in the treatment of this disorder. This conclusion is based on the fact that cognitive behavioral interventions produce a higher proportion of panic free patients and that these patients show much lower relapse rates than those patients treated with

pharmacological agents, specially alprazolam. Moreover, patients who received the former type of treatment learn important skills that can help them to prevent and/or manage panic attacks in the future. Nonetheless, the pharmacological approach can be a great adjunctive treatment in those cases in which the clinical picture presented by the patient is very severe and/or he/she prefers a pharmacological approach over a psychological intervention.

## REFERENCIAS

1. Von Korff, MR, Eaton, WW & Keyl, PM. The epidemiology of panic attacks and panic disorder. *Am J Epidemiol*, 1985, 122: 970-981.
2. Michelson, L, Marchione, K, Greenwald, M, et al. Panic disorder: cognitive-behavioral treatment. *Behav Res Ther*, 1990, 28: 141-151.
3. American Psychiatric Association (ed): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed. American Psychiatric Association, Washington, 1987.
4. Shear, MK. Cognitive and biological models of panic. P. 51. *In Panic: psychological perspectives*. Rachman, S & Maser, JD (eds). Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, 1988.
5. Klein, DF, Godwin, Rabkin J & Gorman, JM. Etiological and pathophysiological inferences from the pharmacological treatment of anxiety. P. 501. *In Anxiety and the anxiety disorders*. Tuma, AH & Maser, J (eds), Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, 1985.
6. Margraf, J, Ehlers, A & Roth, WT. Biological models of panic disorder and agoraphobia: a review. *Behav Res Ther*, 1986, 24: 553-567.
7. Margraf, J & Ehlers, A. Etiological models of panic-medical and biological aspects. P. 146. *In Panic disorder: theory, research and therapy*. Baker, R (ed). John Wiley & Sons Ltd., 1989.
8. Barlow, DH: *Anxiety and its disorders*. The Guilford Press, New York, 1988.
9. Clark, DM. A cognitive approach to panic. *Beh Res Ther*, 1986, 24: 461-470.
10. Torgersen, S. Genetics. P. 159. *In Pergamon General Psychology Series, PGPS-151: Handbook Of Anxiety Disorders*. Last, CG & Hersen M (eds). Pergamon Press, New York, 1988.
11. Norton, GR, Cox, BJ, & Malan, J. Nonclinical panickers: a critical review. *Clin Psychol Rev*, 1992, 12: 121-139.
12. Rapee, RM, Litwin, EM & Barlow, DH. Impact of life events on subjects with panic disorder and on comparison subjects. *Am J Psychiatry*, 1990, 147: 640-644.
13. Barlow, DH & Cerny, JA. *Psychological treatment of panic*. The Guilford Press, New York, 1988.
14. Craske, MG & Barlow, DH: *Therapist's guide for the mastery of your anxiety and panic (MAP) program*. Graywind Publishing Company, New York, 1990.
15. Wilkinson, RB. The Staats-Heiby theory of depression: the role of event frequency and affect reevaluated. *Beh Res Ther*, 1993, 31: 97-104.

16. Craske, MG, Brown, TA & Barlow, DH. Behavioral treatment of panic disorder: a two year follow-up. *Beh Res Ther*, 1991, 22: 289-304.
17. Peckhold, JC, Swinson, RP, Kuch, K, et al: Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial III. Discontinuation effects. *Arch Gen Psychiatry*, 1988, 45: 429-436.
18. Klosko, JS, Barlow, DH, Tassinari, R, et al: A comparison of alprazolam and behavior therapy in treatment of panic disorder. *J Consult Clin Psychol*, 1990, 58: 77-84.
19. Clum, GA. Psychological interventions vs. drugs in the treatment of panic. *Behav Res Ther*, 1989, 20: 429-457.
20. Michelson, LK & Marchione K, Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: critique and synthesis. *J Consult Clin Psychol*, 1991, 59: 100-114.



### Sección: Caso de interés

## Hiperplasia bilateral de procesos coronoideos. Informe de un caso

Martha Lucía Rodríguez P., D.O.<sup>1</sup>, Carlos A. Muñoz P., D.O.<sup>2</sup>

#### RESUMEN

Se presenta un caso de hiperplasia bilateral de procesos coronoideos. Esta es una anomalía del desarrollo que ocurre principalmente en hombres y se caracteriza por una limitación progresiva y asintomática de los movimientos mandibulares que se descubre en la pubertad. El diagnóstico se hace con base en la historia y los hallazgos radiológicos. La remoción quirúrgica de los procesos coronoideos más un adecuado control postoperatorio restaurará la función mandibular.

La hiperplasia bilateral de los procesos coronoideos se ha informado como un defecto en el desarrollo de tipo idiopático<sup>1</sup>, poco común, que se presenta con mayor frecuencia en hombres<sup>2</sup> y sin que regularmente tenga un factor causal específico<sup>1,3,4</sup>. El alargamiento de los procesos coronoideos puede ser uni o bilateral. El primer caso es más frecuente y se puede asociar con osteocondroma o con exóstosis<sup>3</sup>.

El agrandamiento de los procesos coronoideos se acelera en la pubertad, y genera una traba mecánica sobre la apófisis zigomática del malar que lleva a una limitación progresiva en el grado de apertura bucal y es el síntoma más común<sup>5</sup>. Se han mencionado diversos factores que podrían ser la causa del trastorno. Shira & Sanders<sup>6</sup> establecieron la persistencia del centro del crecimiento cartilaginoso en el proceso coronoideo. Lyon & Sarnat<sup>7</sup> han sugerido como factor etiológico un incremento en la actividad de los músculos temporales, aunque se informó en algunos pacientes<sup>8</sup>, como normal el examen electromiográfico de los masticadores.

Se ha hecho un listado de algunas de las características clínicas que rodean al trastorno, p.e., ausencia de dolor, predilección por hombres, limitación progresiva de movimientos mandibulares que ocurre alrededor de la pubertad, y una historia negativa con respecto de traumas. Ha habido casos donde al mismo tiempo era notoria la incapacidad para fle-

xionar los dedos<sup>9</sup>; Yamashita & Arnet<sup>10</sup> comunicaron síntomas similares en pacientes con síndrome pseudo-camptodáctico, donde persistía un acortamiento en la longitud muscular.

Diversos estudios<sup>1,2,9</sup> han procurado establecer la herencia como factor etiológico.

#### COMUNICACION DEL CASO

Varón de 14 años que consultó al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital San Juan de Dios, Cali, Colombia, por dificultades para abrir la boca que impedían realizar un tratamiento odontológico.

La limitación de la apertura bucal tenía un progresivo período de evolución de 2 años. No había historia de trastorno local o sistémico alguno, tampoco ningún miembro de la familia sufría un cuadro similar. El paciente manifestó haber recibido un tratamiento previo con fisioterapia oral y aplicación de calor húmedo, sin mejoría en las facilidades para abrir la boca.

La evaluación física general estaba dentro de los límites normales, así como las pruebas de laboratorio clínico. El examen estomatológico reveló ausencia de asimetrías, apertura bucal de 15 mm tomada a nivel de los bordes incisales, sin desviación ni dolor, movimientos excéntricos limitados, sensibilidad al palpar el músculo pterigoideo externo derecho y en la inserción del músculo temporal derecho, así como

1. Profesora Auxiliar, Area de Cirugía, Departamento de Estomatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.  
2. Odontólogo, Cali, Colombia