

**UNIVERSIDAD DE VALENCIA**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**DEPARTAMENTO DE METODOLOGÍA, PSICOBIOLOGÍA Y PSICOLOGÍA  
SOCIAL**

**Eficacia Diferencial de Distintos Componentes Terapéuticos para  
el Tratamiento del Trastorno de Angustia.**



**TESIS DOCTORAL**

PRESENTADA POR:

**M<sup>a</sup> CARMEN CARRÍO RODRÍGUEZ**

DIRIGIDA POR:

**DRA. CRISTINA BOTELLA ARBONA**

**DR. JUAN PASCUAL LLOBELL**

Valencia 1996

UMI Number: U607375

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607375

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.  
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against  
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC  
789 East Eisenhower Parkway  
P.O. Box 1346  
Ann Arbor, MI 48106-1346

D. 540437

L. 540444

UNIVERSIDAD DE VALENCIA  
F. CULTIVO DE LA LENGUA  
BIBLIOTECA  
Reg. de entrada n° 9104  
Fecha: 9-1-97  
Signatura P7470

1310. T 1542

**A mis padres**

**La presente tesis doctoral se ha realizado en parte gracias al proyecto de investigación N° PS91-0136 financiado por la Dirección General de Investigación Científica y Técnica del Ministerio de Educación y Ciencia**

## **AGRADECIMIENTOS**

Me gustaría expresar mi agradecimiento a todas las personas que han contribuido, con su ayuda y apoyo, a la realización de este trabajo.

En primer lugar, quiero agradecer al Dr. Juan Pascual y a la Dra. Cristina Botella, la amistad, apoyo incondicional y conocimientos que han sabido trasmitirme, por su calidad humana y profesional.

A Amparo Martínez, por su inestimable ayuda en la recogida de la muestra y en la retirada del tratamiento farmacológico de los pacientes que lo llevaban antes de iniciar el presente estudio.

A Rafa Ballester y Azucena García, por su inestimable participación y labor como terapeutas.

A Pedro, Loli, Maica y Juan, que facilitaron con su apoyo y paciencia que este trabajo de investigación fuera llevado a término.

A todos los pacientes con crisis de angustia que componen la muestra.

Gracias a todos.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1. Justificación del trabajo.....	2
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.....	7
1.1. EL TRASTORNO DE ANGUSTIA: ASPECTOS CLÍNICOS.....	8
1.1.1. Introducción.....	9
1.1.2. El diagnóstico del trastorno de angustia.....	11
1.1.3. Diagnóstico diferencial del trastorno de angustia.....	19
1.1.4. Incidencia, prevalencia y curso del trastorno de angustia.....	23
1.2. CONCEPTUALIZACIÓN DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.....	27
1.2.1. El modelo biológico del trastorno de angustia.....	28
1.2.2. Crítica al modelo biológico de las crisis de angustia.....	33
1.2.3. Los modelos psicofisiológicos del trastorno de angustia.....	36
1.2.4. Principales diferencias entre los distintos modelos psicofisiológicos.....	42
1.3. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.....	46
1.3.1. Tratamiento farmacológico del trastorno de angustia.....	47
1.3.2. Tratamiento psicológico del trastorno de angustia.....	53
1.3.3. Eficacia lograda con la aplicación de los tratamientos psicológicos.....	58
1.3.4. Los componentes terapéuticos y la posibilidad de abreviar los tratamientos..	64

<b>CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL.....</b>	<b>69</b>
<b>2.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	<b>71</b>
<b>2.2. MÉTODO Y MATERIAL.....</b>	<b>74</b>
2.2.1. Selección de la muestra.....	75
2.2.2. Descripción de la muestra.....	78
2.2.3. Diseño y condiciones experimentales.....	82
2.2.4. Instrumentos.....	85
<b>2.3. PROCEDIMIENTO.....</b>	<b>92</b>
2.3.1. Momentos de evaluación.....	93
2.3.2. Aplicación de las terapias.....	97
2.3.2.1. Estilo general de la terapia.....	97
2.3.2.2. Estructura general de la terapia.....	98
2.3.2.3. Terapia cognitiva no focal.....	99
2.3.2.4. Terapia cognitiva focal.....	104
2.3.2.5. Entrenamiento en respiración lenta.....	108
2.3.2.6. Efecto de los terapeutas.....	112
2.3.2.7. Procedimiento general.....	112
<b>2.4. RESULTADOS DEL PRIMER OBJETIVO.....</b>	<b>114</b>
2.4.1. Equivalencia de los cuatro grupos experimentales.....	115
2.4.2. La eficacia terapéutica de los módulos de tratamiento utilizados en el estudio.....	116
2.4.3. El logro del estatus libre de pánico.....	138
2.4.4. La influencia del orden de aplicación de los componentes terapéuticos en la eficacia de los módulos de tratamiento.....	143
2.4.5. El efecto de los distintos componentes terapéuticos.....	158



<b>2.5. RESULTADOS DEL SEGUNDO OBJETIVO.....</b>	<b>162</b>
2.5.1. Equivalencia de los subgrupos.....	163
2.5.2. La influencia de la presencia-ausencia de agorafobia.....	164
2.5.3. La influencia del grado de gravedad del trastorno.....	171
2.5.4. La influencia del nivel de estudios.....	179
2.5.5. La influencia del estado civil.....	187
<b>2.6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES GENERALES.....</b>	<b>195</b>
2.6.1. Discusión.....	196
2.6.1.1. Primer objetivo.....	197
2.6.1.2. Segundo objetivo.....	205
2.6.2. Conclusiones generales.....	208
<b>2.7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>210</b>
<b>APÉNDICE A.....</b>	<b>236</b>
<b>APÉNDICE B.....</b>	<b>296</b>
<b>APÉNDICE C.....</b>	<b>300</b>

# **INTRODUCCIÓN**

## 1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.

Las razones por las que hemos llevado a cabo el presente trabajo han sido fundamentalmente el enorme interés existente actualmente hacia la comprensión del trastorno de angustia, la constatación desde la clínica aplicada del enorme sufrimiento que padecen los pacientes que presentan dicho trastorno y, sobre todo, la búsqueda de alternativas de intervención más eficaces que repercutan en beneficio del paciente.

El interés actual hacia el trastorno de angustia se pone de manifiesto cuando observamos que el aumento de las publicaciones sobre los trastornos de ansiedad a lo largo de los años 80 y 90 es más rápido que el de cualquier otro trastorno. Ya en una primera revisión realizada por Cox, Wessel, Norton y Swinson (1994) sobre las publicaciones realizadas en revistas de psicología y psiquiatría, durante 1990 y 1991, se pone de manifiesto que un 13.7% de todos los artículos se centran en los trastornos de ansiedad y, dentro de éstos, los que tienen un mayor número de publicaciones son: el trastorno de angustia que se sitúa en un 33.8%, el trastorno obsesivo-compulsivo en un 14.7% y el trastorno por estrés postraumático en un 13.7%.

En un trabajo todavía más reciente, Norton, Cox, Asmundson y Maser (1995) hacen una revisión exhaustiva sobre el tema durante la década de los 80 y destacan como importantes indicadores del crecimiento del interés en los trastornos de ansiedad los siguientes:

- la aparición de nuevas revistas tales como: *Anxiety Research*, *Journal of Anxiety Disorders*, *Journal of Traumatic Stress*, *Phobia: Practice and Research Journal* y *Anxiety*
- la creación, en 1980, de la *Phobia Society of America* que centra sus objetivos en la formación clínica, la investigación y la difusión de la información. En 1990 esta sociedad se reorganiza incluyendo entre sus intereses a todos los trastornos de ansiedad y modifica su nombre pasando a llamarse *Anxiety Disorders Association of America*.

En dicho estudio se analizan dos bases de datos computerizadas. La *PsycLIT* (publicada por la *American Psychological Association*) que proporciona resúmenes de artículos publicados en aproximadamente 1.300 revistas de 50 países, y la *Medline* (publicada por *U. S. National Library of Medicine*) que proporciona resúmenes de 3.600 revistas de 70 países. En la búsqueda se incluyeron los siguientes trastornos: pánico o agorafobia, ansiedad generalizada, estrés post-traumático, obsesión-compulsión, fobia simple y fobia social. Los resultados indican que a lo largo de la década de los 80 se observa en ambas fuentes de datos un marcado aumento de las publicaciones sobre los trastornos de ansiedad, desde alrededor del 0.5% ó el 1% al comienzo de la década, hasta alcanzar el 21% al final de la década. Asimismo, se observa que los trastornos de ansiedad que más atención reciben son el pánico/agorafobia, el obsesivo-compulsivo y el estrés pos-traumático. Según Norton *et al.* (1995), estos resultados pueden explicarse a partir de las siguientes razones:

1. **La publicación del DSM-III (APA, 1980).** Por lo que respecta a los trastornos de ansiedad implica el reconocimiento del trabajo de I. Marks y su grupo en el *Maudsley Hospital* de Londres que aportó un marco conceptual y empírico para entender y clasificar los trastornos de ansiedad y el reconocimiento del trabajo de D. Klein en el *State Psychiatric Institute* de Nueva York que permitió diferenciar entre el trastorno de pánico y la ansiedad generalizada (la disección farmacológica). Por último, señalar que dicha publicación facilitó el desarrollo y la publicación de los *Research Diagnostic Criteria* (Spitzer, Endicott y Robins 1978) y de las entrevistas estructuradas (SADS: Spitzer y Endicott 1979).

**La contribución del *National Institute of Mental Health (NIMH)*.** Esta institución, al inicio de los años 80, propuso a los autores más representativos en el campo de los trastornos de ansiedad que determinaran lo que se sabía sobre éstos e indicaran en qué se debería centrar la investigación futura. El resultado de esta propuesta fue publicación del libro *Anxiety and the Anxiety Disorders* de Tuma y Maser (1985). El NIMH lleva a cabo, también, un estudio epidemiológico que muestra que los trastornos de ansiedad tienen unas tasas de prevalencia mucho mayores de lo que se pensaba. Esto hace que se incrementen de modo espectacular los fondos para la investigación sobre estos trastornos.

**3. Los estudios nacionales sobre fármacos.** En 1982 se celebra en Florida un Congreso Internacional organizado por los laboratorios Upjohn, en el que se concluye que el trastorno de pánico es universal y se desarrollan instrumentos valiosos como el *Structured Clinical Interview for DSM-III* (SCID: Spitzer y Williams 1983). En 1981 se comienza el *Cross-National Collaborative Panic Study (CNCPS)* que quiere analizar la eficacia del Alprazolam para el tratamiento del trastorno de pánico. Además, los laboratorios Upjohn financiaron otros 40 estudios centrados en determinar las bases biológicas del trastorno de pánico.

Por otra parte, hay que señalar, también, que hasta la primera mitad de la década de los 80 la investigación se centra en la agorafobia. Es en la segunda mitad de los 80 cuando la atención se centra en el trastorno de angustia. Esta mayor atención a las crisis de angustia que a la evitación agorafóbica, da lugar a que el pánico se convierta en criterio organizador y que la agorafobia se contemple como una consecuencia del pánico. Consecuentemente, se produce un cambio importante respecto al tratamiento puesto que, ahora, el objetivo es el pánico.

Además, se ha demostrado (Dupont, 1993) que los trastornos de ansiedad en EE.UU. son los que tienen un mayor costo de entre todos los trastornos mentales, provocando un alto absentismo laboral, una baja productividad, etc.... se insiste en que dichos trastornos resultan muy caros para la sociedad y se propone que es necesario realizar mayor cantidad de investigación en este campo.

Otras razones por las que se ha prestado una gran atención al trastorno de angustia son las siguientes:

- la existencia de datos que demuestran que un 10% de la población experimenta al menos un ataque de pánico ocasionales (Margraf, Barlow, Clark y Telch, 1993).
- el pronóstico a largo plazo del trastorno de angustia sin un tratamiento adecuado puede ser peor que el de la depresión mayor (Wittchen, 1988).
- el trastorno de angustia suele ir acompañado de problemas como dependencia del alcohol, drogas, depresión (Barlow y Shear, 1988).

Todos estos problemas limitan la calidad de vida de los pacientes y aumentan la búsqueda de ayuda profesional. Todo ello nos indica que estamos ante un cuadro clínico bastante complejo y que pueda ser considerado como un importante problema de salud pública.

Por todo lo expuesto anteriormente el trastorno de angustia ha sido estudiado desde distintos ángulos de interés pero nosotros vamos a centrarnos en el ámbito del tratamiento psicológico. En este sentido, nuestro trabajo se plantea como objetivo general intentar aportar evidencia acerca de la eficacia de los componentes del programa general de tratamiento propuesto por Clark y Salkovskis para el trastorno de angustia, a saber, la terapia cognitiva (*focal y no focal*) y el entrenamiento en respiración; esto nos permitirá posteriormente diseñar alternativas de tratamiento que respondan a las actuales presiones asistenciales y que beneficien a un mayor número de personas.

Después de esta introducción, en la cual hemos intentado justificar por qué nos hemos planteado y realizado este trabajo, el contenido de esta tesis se distribuyen en dos grandes capítulos. Uno dedicado al marco teórico, en el cual expondremos los aspectos clínicos del trastorno de angustia y nos centraremos fundamentalmente en el diagnóstico, la incidencia, la prevalencia y el curso del trastorno. También abordaremos la conceptualización del trastorno de angustia, así como una serie de modelos biológicos y psicológicos que han sido propuestos para la explicación de este trastorno. Asimismo, intentaremos analizar los distintos tratamientos del trastorno de angustia, revisaremos la eficacia lograda con la aplicación de los tratamientos psicológicos y nos plantearemos la posibilidad de abreviar los tratamientos.

El otro capítulo se dedicará a la investigación experimental, en éste se plantearan los objetivos e hipótesis; se describirán el método y el material utilizado; y el procedimiento seguido en el estudio.

A continuación tendremos el epígrafe de resultados en donde expondremos los datos obtenidos en torno a nuestras hipótesis derivadas del estudio de la eficacia de dos módulos de tratamiento aplicados y de los componentes terapéuticos de los mismos, esto es la terapia cognitiva focal, la terapia cognitiva no focal y el entrenamiento en respiración lenta, para el tratamiento del trastorno de angustia .

**Por último, comentaremos la discusión de las conclusiones más relevantes que, en nuestra opinión, se derivan de nuestro trabajo.**

# **CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO**



## **1. 1. EL TRASTORNO DE ANGUSTIA: ASPECTOS CLÍNICOS.**

## **1. 1. EL TRASTORNO DE ANGUSTIA: ASPECTOS CLÍNICOS.**

### **1.1.1. Introducción.**

Antes de describir los criterios actuales para el diagnóstico del trastorno de angustia<sup>1</sup>, vamos a hacer un breve repaso histórico de cómo ha ido conceptualizándose este trastorno desde que aparece por primera vez descrito en la literatura, y las controversias actuales sobre su estatus nosológico.

Da Costa, en 1871, identificó un conjunto de síntomas al que desde entonces se denominó como “síndrome de Da Costa” o “corazón irritable”. Por otro lado, Westphal, en 1871, introdujo el término “agorafobia” y en la descripción que hizo del trastorno subrayó fundamentalmente el “miedo a los espacios abiertos”. Pero, si estudiamos atentamente los cuatro casos que presenta Westphal en su trabajo (Boyd, 1991) la verdad es que lo que, según el DSM-IV (APA,1994), en estos momentos se podría considerar como una crisis de angustia está presente en, al menos, tres de ellos. Asimismo es bien conocida la descripción del caso de Catalina que hace Freud que es considerada como un claro ejemplo de lo que hoy se entiende que es una crisis de angustia. Los ahogos repentinos, los mareos, las palpitaciones que presenta Catalina, el miedo a una muerte inminente, la sensación de aturdimiento,... de nuevo son un fiel reflejo de los criterios que aparecen en el DSM-III-R y en el DSM-IV (Botella y Ballester, 1995).

Sin embargo, como señalan Margraf, Ehlers y Roth (1986a) a pesar de la minuciosa y excelente descripción que Freud hizo de este trastorno, tanto la psicología como la psiquiatría no han prestado especial atención ni se han ocupado excesivamente

---

<sup>1</sup> En la literatura anglosajona los términos que se utilizan para denominar este trastorno son “*panic attack*” y “*panic disorder*”. Sin embargo, en las traducciones castellanas de los principales manuales diagnósticos se utilizan distintos nombres para designar dicho trastorno. Así, la CIE-10 habla de trastorno de pánico y crisis de ansiedad preferentemente, mientras que en el DSM-IV predomina la denominación trastorno de angustia y crisis de angustia. Aunque utilizaremos indistintamente los términos trastorno de pánico, ataques de pánico, trastorno de angustia y crisis de angustia, nos inclinamos más por los dos últimos términos, ya que pensamos que recogen mejor la fenomenología del trastorno.

de esta forma de ansiedad hasta fechas relativamente recientes. Estas disciplinas se limitaron a aceptar las clasificaciones tradicionales en las cuales, siguiendo los planteamientos freudianos, se englobaba nosológicamente los estados de ansiedad en el grupo de las “neurosis de angustia” caracterizadas por una misma sintomatología, la angustia y una misma etiopatogenia, la psicógena (Ayuso, 1988).

De esta forma, 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 bien diferentes, tanto las perspectivas psicodinámicas como las comportamentales y/o las biológicas (Klerman, 1988).

Esta situación se mantuvo hasta la década de los 60, década en la que aparecen una serie de trabajos (Sargant, 1962; Klein, 1964; Klein y Fink, 1962; Pitts y McClure, 1967; Mendel y Klein, 1969) 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. Dichos trabajos se centran fundamentalmente en estudiar la eficacia diferencial de ciertos fármacos en el tratamiento del trastorno de angustia y la utilización de lactato sódico para desencadenar las crisis de angustia, estas aportaciones las veremos con mayor detalle, más adelante, en el epígrafe sobre los modelos biológicos del trastorno de angustia

Todos estos resultados generan un gran interés por descubrir la posible patología orgánica que subyace al trastorno de angustia, como se puede ver por el gran número de investigaciones que surgen al respecto en la década de los 70. Además, dan lugar más tarde a la aparición del concepto de “trastorno por angustia” como categoría específica en el DSM-III (APA, 1980), insistiéndose en que “ hay pruebas concluyentes de que las crisis de angustia tienen, como entidad independiente, una respuesta terapéutica distinta a la de otros trastornos de ansiedad ” (pág. 393).

### **1.1.2. El diagnóstico del trastorno de angustia.**

Durante mucho tiempo, los principales manuales de diagnóstico y clasificación psiquiátricos aceptaban, siguiendo a Freud, la inclusión de los ataques de ansiedad ataques de pánico dentro de la categoría más general de “neurosis de ansiedad”. En la segunda edición del *Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales*, DSM-II (APA, 1968), se utilizan las categorías de neurosis fóbica, neurosis obsesivo compulsiva y neurosis de ansiedad, incluyéndose bajo este último término tanto la ansiedad general como la ansiedad que pueda derivar en momentos paroxísticos.

Como hemos señalado en el epígrafe anterior, en el DSM-III (APA, 1980) aparece, por primera vez, una categoría específica para el “Trastorno por angustia”, dentro de los estados de ansiedad. Asimismo, en el DSM-III dentro de los trastornos por ansiedad se incluyen los trastornos fóbicos y dentro de éstos, entre otras, las categorías de “Agorafobia con crisis de angustia” y “Agorafobia sin crisis de angustia”. Hay que subrayar la íntima relación que se plantea entre el trastorno por angustia y la agorafobia y, también, que se da una mayor importancia a la agorafobia. En cambio, en la edición revisada del DSM-III (DSM-III-R; APA, 1987) es el trastorno por angustia quien pasa a un primer plano, consolidándose y erigiéndose como principio organizador clave (Botella, C; Ruvira, P; Robert, C., y Romero, R.; 1990).

En el DSM-III-R aparece una sola categoría global para todos los “trastornos por ansiedad” que incluye entre otros el “Trastorno por angustia con agorafobia”, “Trastorno por angustia sin agorafobia” y “Agorafobia sin historia de trastorno por angustia”. Además, aparece por primera vez la distinción entre *crisis de angustia* y *crisis de angustia de síntomas limitados*. “En la mayoría de las crisis de angustia es posible encontrar más de seis síntomas asociados; las crisis que suponen más de cuatro síntomas se definen arbitrariamente como crisis de angustia; las crisis que suponen menos de cuatro síntomas se denominan crisis de síntomas limitados” (pág. 282). En la **Tabla 1** pueden verse los criterios del DSM-III-R para el diagnóstico del trastorno por angustia.

**TABLA 1. Criterios del DSM-III-R para el diagnóstico 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 sensación 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 sensación de cosquilleo en diversas partes del cuerpo (parestesias).
  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.
-

En el DSM-IV (APA,1994), se continua considerando el pánico como principal eje organizador conformándose las categorías diagnósticas como en la edición anterior, pero se defiende que el diagnóstico de “crisis de angustia” puede darse en distintos trastornos y por ello las considera por separado del resto de los trastornos de ansiedad. Además, se establece que para determinar el diagnóstico diferencial de una crisis de angustia es importante considerar el contexto en que ésta ocurre. En función de la relación que el inicio de la crisis guarda con los desencadenantes situacionales, los crisis de angustia pueden ser de tres tipos:

a) crisis de angustia inesperadas, en las que el inicio de la crisis de angustia no se debe a desencadenantes ambientales, es decir, aparecen sin ningún motivo aparente.

b) crisis de angustia determinadas situacionalmente, cuando la crisis de angustia aparece inmediatamente después de la exposición o anticipación de un estímulo ambiental.

c) crisis de angustia predisuestas situacionalmente, cuando la crisis tiene más probabilidades de aparecer al exponerse el individuo a ciertos estímulos o desencadenantes ambientales, aunque no siempre existe esta asociación con el estímulo ni siempre el episodio aparece inmediatamente después de exponerse a la situación.

La especificación que el DSM-IV hace de los distintos tipos de crisis de angustia da lugar a problemas cuando intentamos realizar un diagnóstico diferencial entre distintos trastorno de ansiedad. Puesto que las crisis de angustia determinadas situacionalmente y predisuestas situacionalmente son frecuentes en las fobias específicas y en la fobia social.

Para establecer el diagnóstico de trastorno de angustia el DSM-IV plantea como característica fundamental la presencia de crisis de angustia inesperadas. Desaparece el criterio cuantitativo arbitrario del DSM-III-R que requería al menos cuatro crisis de angustia en un mes para el diagnóstico del trastorno y, en su lugar, se requiere la preocupación, durante 1 mes como mínimo, por padecer nuevas crisis y por sus posibles consecuencias o un cambio significativo en la vida del paciente debido a las

crisis de angustia. Pero se mantiene la misma distinción, que se hacía en el DSM-III-R, entre crisis de angustia y crisis de angustia de síntomas limitados.

La crisis de angustia inesperada se caracteriza por no deberse a desencadenantes ambientales, esto es, acontece sin motivo aparente. Los pacientes con trastorno de angustia pueden presentar también crisis de angustia más o menos relacionadas con una situación determinada y crisis situacionales aunque estas últimas son menos frecuentes.

La frecuencia y gravedad de las crisis de angustia pueden variar considerablemente de unos pacientes a otros. Las crisis pueden darse con una frecuencia alta, moderada o baja durante un período corto de tiempo o mantenerse durante varios años. En el trastorno de angustia las crisis de angustia de síntomas limitados son frecuentes. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que manifiestan crisis de síntomas limitados presentan crisis de angustia completas a lo largo del curso del trastorno.

Los pacientes que presentan el trastorno de angustia en general se preocupan por las consecuencias que las crisis de angustia puedan tener en su vida. Los pacientes pueden temer que las crisis sean la manifestación de una enfermedad que pueda poner en peligro su vida, a pesar de someterse a controles médicos que descartan esta posibilidad. También pueden creer que las crisis de angustia significan que están perdiendo el control o que se están volviendo locos. La preocupación por la posible aparición de nuevas crisis de angustia o el miedo a sus posibles consecuencias suele facilitar la manifestación de conductas de evitación que pueden cumplir los criterios diagnósticos de la agorafobia, en tal caso debe de efectuarse el diagnóstico de trastorno de angustia con agorafobia.

A continuación, pueden verse en las **tablas 2, 3, 4 y 5** los criterios diagnósticos del DSM-IV para el diagnóstico de las crisis de angustia, el trastorno de angustia sin agorafobia, el trastorno de angustia con agorafobia y la agorafobia, respectivamente.

**TABLA 2. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de las crisis de angustia.**

---

**Nota:** No se registran las crisis de angustia en un código aislado. Codificar el diagnóstico del trastorno específico en que aparece la crisis de angustia (p. ej., F40.01 Trastorno de angustia con agorafobia).

Período discreto de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima intensidad en los primeros 10 minutos:

1. palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado
  2. Sudoración
  3. temblores o sacudidas
  4. sensación de ahogo o falta de aliento
  5. sensación de atragantarse
  6. opresión o malestar torácico
  7. náuseas o molestias abdominales
  8. inestabilidad, mareo o desmayo
  9. desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
  10. miedo a perder el control o volverse loco
  11. miedo a morir
  12. parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
  13. escalofríos o sofocaciones
-



**TABLA 3. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico del trastorno de angustia sin agorafobia.**

---

**A. Se cumplen (1) y (2):**

- 1) Repetidas crisis de angustia inesperadas
- 2) Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
  - a) preocupación persistente ante la posibilidad de tener más crisis
  - b) preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, “volverse loco”)
  - c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis

**B. Ausencia de agorafobia**

**C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., Hipertiroidismo).**

**D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., al exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad de separación (p. ej. al estar lejos de casa o de los seres queridos).**

---

**TABLA 4. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico del trastorno de angustia con agorafobia.**

---

**A. Se cumplen (1) y (2):**

- 1) Repetidas crisis de angustia inesperadas
- 2) Al menos una de las crisis ha sido seguida durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
  - a) inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis
  - b) preocupación por las implicaciones de la crisis o sus posibles consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, “volverse loco”).
  - c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

**B. Presencia de agorafobia.**

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

**D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., al exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes, o trastorno por ansiedad por separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).**

---

**TABLA 5. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de la agorafobia.**

---

**Nota:** No se registra la agorafobia como un trastorno codificable. Codificar el diagnóstico del trastorno específico en que aparece la agorafobia (p. ej., F40.01 Trastorno de angustia con agorafobia o F40.00 Agorafobia sin historia de angustia).

**A.** Ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones, entre las que se incluyen estar solo fuera de casa; estar con mucha gente (multitud) o hacer cola; pasar por un puente, o viajar en autobús, tren o automóvil.

**Nota:** Considerar el diagnóstico de fobia específica si el comportamiento de evitación se limita a una o pocas situaciones específicas, o de fobia social si tan sólo se relaciona con acontecimientos de carácter social.

**B.** Estas situaciones se evitan (p. ej., se limita el número de viajes), se realizan con un marcado malestar o ansiedad significativos por temor a que aparezca una crisis de angustia o síntomas similares a la angustia, o se hace imprescindible la presencia de una persona conocida para soportarlas.

**C.** Esta ansiedad o comportamiento de evitación no puede explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental como fobia social (p. ej., evitación limitada a situaciones sociales por miedo a ruborizarse), fobia específica (p. ej., evitación limitada a situaciones aisladas como los ascensores), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., evitación de todo lo que pueda ensuciar en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con una situación altamente estresante o traumática) o trastorno de ansiedad por separación (p. ej., se evita dejar el hogar o la familia).

---

El diagnóstico del trastorno de angustia en la *Clasificación internacional de enfermedades* (CIE) sigue una línea distinta a la de los manuales de la APA. En la CIE-9 (OMS, 1978) y en la CIE-10 (OMS, 1992) se da más importancia a la evitación agorafóbica que a la angustia. Los ataques y estados de angustia, en la CIE-9, se incluyen junto con las reacciones y las neurosis de ansiedad en los estados de ansiedad. La agorafobia, en cambio, ocupa un lugar destacado dentro de los estados fóbicos. En la CIE-10 el trastorno de angustia se sitúa dentro del apartado “Otros trastornos por ansiedad”, separado de la agorafobia, que, también, ocupa un primer lugar entre los trastornos fóbicos. En esta última edición, se incide en la posibilidad de que los ataques de pánico se produzcan sólo en determinadas situaciones fóbicas, en cuyo caso se considerarían una expresión de la gravedad de la fobia y esta fobia tendría preferencia a la hora del diagnóstico.

### **1.1.3. Diagnóstico diferencial del trastorno de angustia.**

Para establecer el diagnóstico de trastorno de angustia es necesario prestar atención a la posible presencia de serie de trastornos mentales y orgánicos que comparten algunos síntomas con él. Además, hay que tener presente que, de los pacientes que presentan el trastorno de angustia, un 50-60% padecen depresión mayor. En un tercio de éstos, el trastorno de angustia coincide o precede a la aparición del trastorno depresivo mayor. La comorbilidad con otros trastornos de ansiedad también es frecuente. Entre un 15 y un 30% de los pacientes con trastorno de angustia presentan fobia social; entre un 8 y un 10%, trastorno obsesivo-compulsivo; entre un 10 y un 20%, fobia específica, y un 25%, trastorno de ansiedad generalizada. En el DSM-IV este trastorno se ha asociado también al trastorno de ansiedad por separación típico de la infancia. Consiguientemente, parece que es necesario llevar a cabo minuciosos y exhaustivos diagnósticos diferenciales. Para ello seguiremos las indicaciones establecidas en el DSM-IV.

Existen muchos puntos de contacto entre el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de angustia, sobre todo cuando la intensidad de las crisis no es muy distinta de la ansiedad entre crisis y cuando el paciente también tiene



preocupaciones variadas. En tales casos, el diagnóstico diferencial entre estos dos trastornos resulta difícil, muchas veces, los clínicos caen en la tentación de utilizar la etiqueta de *trastorno de ansiedad generalizada* cuando el paciente presenta ansiedad y preocupación entre las crisis de angustia. Pero el diagnóstico de trastorno de angustia ya contempla la posibilidad de preocupación ante las crisis cuando ésta se refiere a la anticipación de padecer nuevas crisis de angustia. Por tanto, sólo se diagnosticaría también trastorno de ansiedad generalizada, si estas preocupaciones se centran en otros temas.

En la *fobia específica* y en la *fobia social* el paciente puede presentar crisis de angustia cuando se enfrenta al objeto, persona o situación temidos. Hay que tener en cuenta cuatro factores para realizar el diagnóstico diferencial entre estos trastornos:

a) El contenido del temor, centrado en la propia reacción fisiológica en el trastorno de angustia y centrado en el objeto o en la situación interpersonal en los pacientes fóbicos.

b) El tipo de crisis de angustia, que son inesperadas y recurrentes en los pacientes con trastorno de angustia y situacionalmente determinadas o predisuestas en los pacientes con fobia.

c) El número de situaciones evitadas suele ser mayor en los pacientes con trastorno de angustia con agorafobia.

d) El grado de ansiedad general suele ser mayor en el paciente con crisis de angustia, por miedo a presentar en cualquier momento un nuevo ataque.

Las crisis de angustia pueden estar presentes en trastornos como el *obsesivo-compulsivo*, *estrés postraumático* y *ansiedad de separación*, pero en estos trastornos las crisis están situacionalmente determinadas o predisuestas por la exposición al objeto de una obsesión en el primer caso; la exposición a un estímulo que recuerda un acontecimiento estresante importante en el segundo caso; o la exposición a una situación de separación de las figuras de apego, en el tercer caso.

Respecto al diagnóstico diferencial de otros trastornos mentales el DSM-IV indica la posibilidad de que aparezcan crisis de ansiedad durante un episodio de *Depresión mayor*. En este caso, sólo si se cumplen los criterios para el diagnóstico del trastorno por angustia se diagnosticarán ambos trastornos. También, puede presentarse cierta evitación parecida a la del paciente que presenta trastorno de angustia con agorafobia en el *trastorno delirante o paranoide*, pero en este último caso el centro de la ansiedad son los delirios de persecución y no la posibilidad de presentar una crisis de angustia.

Como una novedad importante, en el DSM-IV se introduce que las crisis de angustia pueden ocurrir como consecuencia fisiológica directa de una condición médica general o de la intoxicación por una sustancia como abuso de drogas, de medicación,... En estos casos, el diagnóstico adecuado sería el de *trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica* y el de *trastorno de ansiedad inducida por el consumo de sustancias psicoactivas*, respectivamente.

Finalmente, en cuanto al diagnóstico diferencial respecto de otros *problemas orgánicos*, queremos indicar que la presencia de un trastorno orgánico no necesariamente excluye la posibilidad de que el paciente padezca el trastorno de angustia. Al contrario, resulta muy probable que se establezca una interacción entre ambos. Algunos de estos problemas orgánicos son (Barlow y Cerny, 1.988):

1. *Hipoglucemia*: Los bajos niveles de azúcar en sangre pueden ser agudos o crónicos, pero, en cualquier caso, pueden producir sudor, palpitaciones, debilidad, mareo, sensación de desmayo y temblores.

2. *Hipertiroidismo*: Este trastorno endocrino suele aparecer a la misma edad en que aparecen las crisis de angustia y suele conllevar agitación, sensación de falta de aire, palpitaciones y taquicardia.

3. *Hipoparatiroidismo*: Está producido por deficiencias en la secreción de la hormona paratiroidea. En casos extremos puede producir ataques similares al pánico, debido a un descenso del calcio en el plasma sanguíneo y un aumento del fosfato.

4. *Síndrome de Cushing*: Este síndrome aparece debido a niveles elevados de cortisol en sangre, frecuente en períodos prolongados de estrés. A veces provoca ansiedad aguda, pero más frecuentemente lleva a depresión.

5. *Pheochromocytoma*: Se trata de un tumor en las glándulas suprarrenales que conlleva una secreción excesiva de catecolaminas (epifrenina y norepinefrina) con síntomas muy similares a los de pánico.

6. *Epilepsia del Lóbulo Temporal*: Suele producir sudoración, palpitaciones y desrealización y, en general, se ha asociado a trastornos emocionales y sexuales.

7. *Hiperventilación*: A pesar de que trataremos con mayor amplitud el importante papel de la hiperventilación en la mayor parte de las crisis de angustia, diremos, que un exceso de oxígeno en sangre produce un cambio en el nivel de ph de ésta, lo cual suele desembocar en una serie de síntomas muy similares a los de las crisis de angustia.

8. *Intoxicación por cafeína*: El exceso de cafeína, por su efecto excitante, puede llevar a una mayor activación del organismo, que, en grado extremo, puede resultar similar a la crisis de angustia.

9. *Trastorno del Sistema Audiovestibular*: Produce vértigo, sensación de desmayo e inestabilidad, síntomas frecuentes en algunos pacientes con crisis de angustia.

10. *Prolapso de la Válvula Mitral*: Este trastorno ha sido propuesto por algunos autores como una de las posibles causas orgánicas del pánico. A pesar de que especialistas no se ponen de acuerdo en el papel que puede desempeñar en este trastorno (Dager, Seal y Sisk, 1.989), parece claro que el prolapso de la válvula mitral puede producir dolor de pecho y de cabeza, mareo y el llamado "murmullo sistólico" (Raj y Sheehan, 1.970).

#### **1.1.4. Incidencia, prevalencia y curso del trastorno de angustia.**

En primer lugar vamos a reseñar una serie de estudios que aportan datos respecto a la incidencia, la prevalencia y el curso del trastorno de angustia para posteriormente centrarnos en las aportaciones que el DSM-IV hace a estos aspectos.

Varios estudios (Ballenger, Carek, Steele y Cornish-McTghe, 1989; Bradley, Wachsmuth, Swinson y Hnatko, 1990; Bradley y Hood, 1993; Ezpeleta, De la osa, Gratacós y García, 1993; Hayward, Killer y Taylor, 1989; King, Gullone, Tonge y Ollendick, 1993; Klein, Mannuza, Chapman y Fyer, 1992; Last y Strauss, 1989; Last, Perrin, Hersen y Kazdin, 1992; Macaulay y Kleinknecht, 1989; Moreau, Weissman y Warner, 1989; Moreau, Weissman, 1992; Ollendick, Mattis y King, 1994; Vila y Mouren-Simeoni, 1993) indican que el trastorno de angustia con o sin agorafobia raramente se dan en niños; sin embargo, la frecuencia de dichos trastornos es mucho mayor en adolescentes.

Kearney y Silverman (1992) después de haber realizado una revisión de los estudios sobre el pánico en la infancia y la adolescencia mantienen que conviene ser prudente en las conclusiones sobre la prevalencia del trastorno porque los problemas metodológicos han sido abundantes e importantes (procedimientos de evaluación no fiables, muestras pequeñas,...). Una cuestión importante a tener en cuenta es si los criterios del trastorno de angustia para los niños deben ser los mismos que para los adultos o si deben tenerse en cuenta factores de desarrollo evolutivo. Según Nelles y Barlow (1988) los niños pueden experimentar los componentes somáticos del pánico, pero la mayoría de ellos no tienen la capacidad de atribuir los síntomas somáticos a causas internas y, en cambio, hacen atribuciones externas. Sin embargo, para otros autores (Moreau y Weissman, 1992; Ollendick, Mattis y King, 1994) los niños son capaces de hacer interpretaciones catastróficas internas de las sensaciones corporales tales como miedo a morir, a volverse loco o a perder el control.

Las crisis de angustia y la evitación agorafóbica comienzan antes en sujetos que presentaron ansiedad por separación en la infancia ( Marks, 1987a; Breier, Charney y Heninger, 1986; Perugi, Deltito, Soriani, Nusetti, Petracca, Nisita, Maremmani y Cassano, 1988) o fobia escolar (Thorpe y Hecker, 1991).



Siguiendo a Marks (1987b) podemos decir que la agorafobia suele iniciarse con una intensa ansiedad o crisis de angustia o bien con una ligera ansiedad que va aumentando gradualmente en intensidad hasta convertirse frecuentemente en una crisis de angustia. Pero muchos de los agorafóbicos que no buscan ayuda terapéutica no presentan crisis de angustia. Los agorafóbicos generalmente no pueden identificar la causa de sus síntomas somáticos de ansiedad y tienden a interpretarlos como indicadores de catástrofe o grave peligro. En el estudio de Rapee y Murrell (1988) el 65% de los agorafóbicos creyeron que su primera crisis de angustia era debida a una enfermedad física. Mientras que en el estudio de Breier, Charney y Heninger (1986) el 74,5% de los agorafóbicos le atribuyeron a su primera crisis de angustia un significado de amenaza potencial para su salud física o mental.

Esta atribución catastrófica lleva a los agorafóbicos a consultar al médico de asistencia primaria y a diversos especialistas en medicina que, por lo general, no encuentran nada anómalo. Beitman, Basha, DeRosear, Flaker y Mukerji (1987) y Beitman, Mukerji, Lamberti, Schmid y Kushner (1990) encontraron que del 34% al 36,5% de los sujetos que acudieron a una clínica cardiológica con dolor de pecho atípico y sin enfermedad arterial coronaria presentaban trastorno de angustia, pero sólo una pequeña parte de ellos (del 6% al 21%) tenían también agorafobia. Es probable que la consulta de especialistas médicos sea más frecuente por parte de pacientes con trastorno de angustia sin agorafobia; una vez desarrollada la agorafobia, a diferencia de las crisis de angustia, tienden a verse como un problema psicológico.

Por otra parte, tal como plantea Bados (1995), aunque afortunadamente las cosas están comenzando a cambiar, muchos pacientes con trastorno de angustia o no son diagnosticados correctamente por el personal médico o no reciben una explicación adecuada y comprensiva de su problema, lo cual contribuye a empeorar su situación clínica. Finalmente, los agorafóbicos, especialmente aquéllos que presentan crisis de angustia u otros problemas importantes, acaban solicitando ayuda psiquiátrica y/o psicológica.

En el estudio epidemiológico de Markowitz, Weissman, Ouellette, Lish y Klerman (1989), los sujetos con trastorno de angustia con o sin agorafobia utilizaron más frecuentemente una combinación de asistencia médica y psiquiátrica que los sujetos con depresión mayor, y más frecuentemente ambos tipos de asistencia, tanto conjuntamente como por separado, que los sujetos sin ninguna de los trastornos

citados. La utilización de servicios de urgencia fue también mucho mayor en los sujetos con trastorno de angustia (28%) que en los otros dos grupos (11% y 2%, respectivamente). Siegel, Jones y Wilson (1990) también encontraron que el número de visitas tanto de asistencia profesional como a los servicios de urgencia fue mayor en los sujetos con trastorno de angustia en comparación con los datos publicados sobre la población general.

Diaferia, Sciuto, Perna, Bernardeschi, Battaglia, Rusmini y Bellodi, (1993) encontraron que el riesgo de trastorno de angustia con o sin agorafobia era significativamente más alto entre los familiares de primer grado de los pacientes con este trastorno (7,8%<sup>9</sup> que entre los familiares de un grupo control (0%). En el estudio de Skre, Onstad, Torgersen, Lygersen, Lygren y Kringlen, (1993) el trastorno de angustia con o sin agorafobia fue más frecuente (27%) entre los gemelos de pacientes con dicho trastorno que entre los gemelos de pacientes con trastorno de ansiedad generalizada (0%) y entre los gemelos de pacientes con fobia específica, fobia social, trastorno afectivo o trastorno por uso de sustancias psicoactivas (8%).

Por otro lado, Rosenbaum, Biederman, Gersten, Hirshfeld, Meminger, Herman, Kagan, Reznick y Snidman, (1988) hallaron que la inhibición conductual ante una persona desconocida era mucho más frecuente en hijos de pacientes con trastorno de angustia y agorafobia que en hijos de sujetos sin estos trastornos. Posteriormente Rosenbaum, Biederman, Hirshfeld, Bolduc y Chaloff, (1991) hipotetizaron que la inhibición conductual en la infancia puede predisponer a un trastorno de ansiedad u otra psicopatología en la vida adulta, posiblemente en conjunción con otros factores de tipo biológico y psicosocial.

En el DSM-IV (APA, 1994) se indica que los índices de prevalencia durante el período de un año se encuentran entre el 1 y 2%. La edad de inicio del trastorno varía considerablemente, suele ser más frecuente entre al final de la adolescencia y la mitad de la cuarta década de la vida, aunque, también puede iniciarse en la segunda infancia y en mayores de 45 años.

El trastorno de angustia sin agorafobia se presenta dos veces más en mujeres que en hombres. Mientras que el trastorno de angustia con agorafobia es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres. En las unidades de salud mental suele aparecer con mayor frecuencia el trastorno de angustia con agorafobia.

El curso del trastorno es muy variable. En el DSM-IV se indica que el curso típico del trastorno de angustia es crónico, en algunos casos, el paciente presenta una única crisis de angustia seguido por un período prolongado de preocupación por presentar una nueva crisis. En otros casos, el paciente presenta crisis más o menos espaciadas, dándose etapas en las que el trastorno parece haber remitido. La duración del trastorno puede ir de unas semanas a años. La agorafobia puede aparecer en cualquier momento pero suele hacerlo durante el primer año del trastorno de angustia. El curso de la agorafobia y su relación con las crisis de angustia son variables. En algunos casos una disminución o remisión de las crisis de angustia es acompañada , también, por una disminución de la evitación y del temor agorafóbicos. En otros casos la agorafobia cursa hacia la cronicidad independientemente de que ocurran o no ocurran las crisis de angustia. algunos pacientes informan que disminuyen sus crisis de angustia evitando exponerse a determinadas situaciones. Además, se producen frecuentemente una serie de problemas secundarios como alcoholismo, drogadicción, depresión severa,...( Barlow y Shear, 1988). Dichos problemas limitan la calidad de vida de los pacientes y merman su sensación de autoeficacia, con las importantes consecuencias negativas que ello implica.

## **1.2. CONCEPTUALIZACIÓN DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.**

## **1.2. CONCEPTUALIZACIÓN DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.**

Existen distintas teorías explicativas de este trastorno que pueden ser ubicadas dentro de los llamados modelos biológicos y modelos psicofisiológicos (Klein, 1980, 1981; Sheehan, 1982, 1984; Sachar y Levitt, 1981; Ehlers, Margraf y Roth, 1988 ; Barlow, 1986; Clark, 1986) . Los modelos biológicos mantienen que existe una diferencia cualitativa entre el trastorno de angustia y los otros trastornos de ansiedad y que dicha diferencia se basa en un sustrato biológico, en una alteración orgánica para la que existe una vulnerabilidad genética. Aunque hay que aceptar que el mayor auge que ha experimentado la investigación sobre el trastorno de angustia surge a partir de estos modelos biológicos en la década de los años sesenta, también hay que señalar que, en la década de los años ochenta, aparecen desde el campo de la psicología varios trabajos críticos que cuestionan algunos de los supuestos básicos de los modelos biológicos. En general, desde los modelos psicofisiológicos se sustenta que la diferencia entre el trastorno de angustia y otros problemas de ansiedad es cuantitativa y que es imprescindible tener en cuenta una serie de factores psicológicos para lograr explicar el fenómeno de la angustia.

Para desarrollar este epígrafe hemos seguido la excelente revisión realizada por Botella y Ballester ( 1995) sobre el trastorno de angustia.

### **1.2.1. El modelo biológico del trastorno de angustia.**

En la década de los años sesenta aparecen una serie de investigaciones sobre esta problemática de entre las que cabe destacar las siguientes aportaciones: En primer lugar, estarían los resultados positivos obtenidos en pacientes con crisis de angustia utilizando inhibidores de la monoamino-oxidasa (Sargent, 1962). En segundo lugar, estarían los resultados obtenidos con el uso de la imipramina por Klein (1962) quien plantea que la imipramina reduce o suprime los ataques de ansiedad de los pacientes agorafóbicos, pero que no influye sobre la ansiedad anticipatoria o la conducta de evitación, en estas últimas serían más eficaces las benzodiazepinas. Por otro lado,

este mismo autor (Klein y Fink, 1962; Mendel y Klein, 1969) defiende que la ansiedad anticipatoria constituye una consecuencia secundaria a la experiencia de estos ataques, manifestándose entre dichas crisis de pánico. Por otra parte, la agorafobia o la evitación fóbica estaría en una fase posterior de la evolución del problema y se produciría cuando el sujeto anticipa ansiosamente ataques de pánico, evitando situaciones en las que éstos pueden darse. Finalmente, hay que destacar la aportación de Pitts y McClure (19667). Estos autores, partiendo de los informes que indicaban que los pacientes con “neurosis de ansiedad” no toleraban el ejercicio físico y producían excesivo lactato de sodio cuando lo realizaban, postularon la idea de que el ión de lactato puede, por sí mismo, producir ataques de ansiedad en sujetos vulnerables. También, demostraron que era posible reproducir un ataque de pánico por medio de una infusión de lactato sódico en pacientes que previamente lo hubieran sufrido de modo espontáneo, mientras que esto no era posible sin historia previa de ataques de pánico.

Pero fue Klein (1980, 1981) quien lanzó una nueva teoría acerca de la ansiedad patológica en la que planteaba una diferencia cualitativa entre la “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. Estos ataques con frecuencia se producen inesperadamente, de modo espontáneo, como “llovidos del cielo”. Klein los conceptualiza como debidos una disfunción específica y, por tanto, distintos a los otros trastornos de ansiedad. Por otra parte, la ansiedad anticipatoria tiene un curso crónico, menores fluctuaciones y más síntomas cognitivos. Además, Klein relaciona el pánico con la ansiedad 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 espontáneo y agorafobia. La distinción que hace 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 manifiestan 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 (Botella, 1992 ; Botella y Ballester, 1995).

Los argumentos básicos en los que se apoya Klein al defender su modelo biológico de las crisis de angustia serían los siguientes (Margraf, Ehlers, y Roth, 1986a; Botella, 1992; Botella *et al.*, 1995):

1. *La especificidad de determinadas drogas.* Algunos fármacos se muestran eficaces en este tipo de trastorno (antidepresivos tricíclicos y 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 experimental del pánico.* Los ataques de pánico pueden ser desencadenados experimentalmente por medio de un agente biológico en pacientes que presentan ataques de pánico pero no en controles normales. 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, Kritter, Freedman, y Etedgui, 1984), la administración intravenosa de cafeína (Uhde, Roy-Byrne, Vittone, Boulenger y Post, 1985), la administración oral de cafeína (Charney, Heninger y Jatlow, 1985), la hiperventilación voluntaria (Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985) o la inhalación de dióxido de carbono (Van den Hout y Griez, 1982).

3. *La espontaneidad de los ataques de pánico.* La mayoría de las crisis, 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, tanto en los animales como en los niños ( "fobia escolar" ) y también responde a los antidepresivos tricíclicos.

5. *Especificidad genética.* En los estudios de familias y de gemelos se observa un importante componente genético para el pánico que es independiente de la ansiedad de separación.

En un planteamiento similar al de Klein, Sheehan ( Sheehan, 1982, 1984; Sheehan y Sheehan a,b, 1982) afirma que los “ataques de pánicos 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.

En cuanto al tratamiento de las crisis de angustia, lógicamente desde la perspectiva de los defensores de un modelo biológico (Klein, Rabkin y Gorman, 1985), el enfoque de elección debería ser farmacológico, aunque esto no impediría que también se considerara útil algún procedimiento psicológico (ej. técnicas de exposición) sólo para las “secuelas” del trastorno de angustia, esto es, la evitación agorafóbica. Básicamente, se han utilizado tres tipos de fármacos: Imipramina, alprazolam y fenelzina. 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) y de ahí que se defienda un enfoque básicamente farmacológico en el tratamiento de las crisis de angustia. Más adelante retomaremos este punto y lo abordaremos con mayor detalle.

Por último, existen varias teorías para explicar los mecanismos biológicos que están en la base del trastorno de angustia. Siguiendo a Mallol (1987) recordaremos brevemente las más importantes:

Teoría del lactato. La infusión de lactato sódico provoca crisis de angustia en aquellos sujetos con historia de ansiedad o con predisposición. Esta teoría plantea que el lactato sódico produce alcalosis o hipocalcemia, lo cual desencadena síntomas muy similares a los de las crisis de angustia. Pero esta teoría se encuentra con un problema al no poder explicar por qué otras sustancias que producen hipocalcemia no desencadenan una crisis de angustia.

Hipótesis simpaticomimética periférica. Intenta explicar las crisis de angustia como una consecuencia de una hipertonia simpático-periférica. A esta teoría también se la conoce como teoría de James-Lange.



Teoría del "locus ceruleus". Según esta teoría, las crisis de angustia estarían desencadenadas por una excesiva liberalización de adrenalina en las neuronas del *locus ceruleus*. El *locus ceruleus* recoge cerca del 50% de las neuronas catecolaminérgicas del sistema nervioso central. La estimulación de dichas neuronas origina cuadros típicamente excitatorios con hiperactividad simpática. Asimismo, algunos estudios han demostrado que la clonidina, que activa el receptor  $\alpha_2$  presináptico (inhibe la liberación de noradrenalina), controla las crisis de angustia (Middleton, 1990). En cambio, la administración de yohimbina, inhibidor del receptor  $\alpha_2$  presináptico, los desencadena (Gurguis y Uhde, 1990). Aunque esta teoría es la que más se ajusta a los conocimientos clínicos sobre las crisis de angustia y la que mejor responde a los criterios terapéuticos hay una serie de inconvenientes que la ponen en entre dicho, como por ejemplo: la aparición de crisis inducidas por relajación, la ausencia de signos de exceso de noradrenalina en muchas crisis de angustia, la dificultad de generalizar los estudios de laboratorio a corto plazo al fenómeno de las crisis de angustia a largo plazo, la ausencia de estudios longitudinales y el carácter generalizado de la función del *locus ceruleus* más allá de las crisis de angustia (Margraf y Ehlers, 1989).

Las  $\beta$ -carbolinas. La triptamina, derivada del triptófano, puede originar harmina, molécula originaria de las carbolinas, experimentalmente se ha comprobado que el derivado etil-éster del ácido carboxílico de la  $\beta$ - carbolina desencadena crisis de angustia.

Hipersensibilidad beta-adrenérgica. Esta hipótesis se fundamenta en que es posible provocar crisis de angustia con agonistas beta-adrenérgicos, como el isoproterenol (Pohl, Yeragani y Balon, 1990) y bloquearlos con fármacos beta-bloqueantes, como el propanolol.

Hay que tener presente que desde la perspectiva biológica las crisis de angustia forman parte de la clínica de la ansiedad y, así, se intenta buscar el sustrato bioquímico que la origina. Es importante, pues, tener en cuenta que las teorías que acabamos de enumerar intentan explicar la génesis de las crisis de angustia desde la óptica general de la clínica de la ansiedad. Sin embargo, este planteamiento puede inducir a errores de interpretación puesto que las modificaciones bioquímicas que desencadenan las crisis de angustia pueden diferir sustancialmente de las que mantienen la patología ansiosa, en general.

Todas las teorías descritas intentan explicar la génesis y sintomatología de las crisis de angustia basándose en la existencia de una hipertonia simpática periférica o central que sea localizada en el "*locus ceruleus*". De todas ellas, la más aceptada es la que intenta explicar las crisis de angustia como una consecuencia del exceso de tono catecolaminérgico y, sobre todo, por una hiperactividad del "*locus ceruleus*". Sin embargo, la eficacia terapéutica de sustancias que combaten dicha actividad simpática no demuestra ni explica suficientemente toda la patogenia de las crisis de angustia por dichos mecanismos (Mallol, 1987).

### **1.2.2. Crítica al modelo biologista de las crisis de angustia.**

La primera de las razones que habría que considerar se refiere a una serie de importantes dudas que se han planteado acerca del apoyo real que existe para el modelo biológico del pánico. La excelente revisión de Margraf *et al.*, (1986a), Botella, (1992) y Botella *et al.* (1995) pone de manifiesto que:

a) La mayoría de los estudios de tratamiento no apoyan el argumento de la especificidad del tratamiento farmacológico. Ciertos antidepresivos tricíclicos como la clomipramina y la imipramina parecen reducir también la ansiedad anticipatoria (Buigues y Vallejo, 1987). Asimismo, benzodiazepinas como el alprazolam (Charney, Woods, Goodman, Rifkin, Kinch, Aiken, Quadrino y Heninger, 1986), el fiazepam (Noyes, Anderson, Clancy, Crowe, Slymen, Ghoneim y Hinrichs, 1984), el halazepam (Fann, Richman y Pitts, 1986), el clonazepam (Fontaine y Chouinard, 1984) y el lorazepam (Rickels y Schweizer, 1986) parecen mostrarse tan eficaces para el pánico como para 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. Algunos de estos problemas son: la ausencia de una línea de base estable antes de la inducción, el no control de las expectativas de los sujetos en la mayor parte de los estudios, la no utilización de evaluadores ciegos para el diagnóstico de los sujetos, la arbitrariedad en la elección de criterios para clasificar las

respuestas en pánico-no pánico,... (Margraf, Ehlers y Roth, 1986b). Estos problemas ponen en tela de juicio las diferencias que, en la mayoría de las ocasiones, los pacientes parecían presentar entre su reacción al lactato y los ataques reales de pánico. Todo ello cuestiona la validez de las pruebas de laboratorio con lactato de sodio.

c) Respecto 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 autonómica independientemente de factores psicológicos o situacionales. Este segundo planteamiento no ha sido demostrado por el momento. La cuestión importante a dilucidar, según Margraf y cols. (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 internos: las interpretaciones corporales que son interpretadas erróneamente como peligrosas (Beck, Laude y Bohnert, 1974; Hibbert, 1984).

e) La ansiedad 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 (Tearman, Telch y Keefe, 1984). Partiendo de los conocimientos actuales se podría decir que la separación de las figuras de apego se puede considerar como un estímulo estresante que puede aumentar las crisis de angustia, no existiendo pruebas concluyentes de su papel como agente causal de las crisis.

c) Como indican Margraf y Ehlers (1989) y Marks (1986), aunque parece bastante clara la existencia de un patrón familiar importante para los trastornos de ansiedad, no existen estudios suficientemente fiables que demuestren hasta qué punto dicho patrón sea genético y menos todavía, que exista una transmisión específica del pánico. Los estudios con familias y con gemelos son escasos, muchos de ellos son antiguos y 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 fin, los datos no son concluyentes.

**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 la posible dependencia que genera (Michelson y Marchione, 1991; Barlow, 1988a; Wilson, 1987; Rachman y Maser, 1988; Noyes, Garvey, Cook y Suelzer, 1991; Dupont, 1990).

b) Problemas de intolerancia y/o de 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; Ware y DeVane, 1990).

**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. Hay que destacar dos trabajos que defienden la importancia de factores psicológicos en la comprensión del pánico. El primero, de ellos, es de Clark y Hemsley (1982). En este trabajo se encontraron grandes diferencias individuales en la reacción a la hiperventilación, dependiendo ésta de la respuesta afectiva de los sujetos. Muchos sujetos calificaron la experiencia como desagradable y otros como agradable. El**

segundo trabajo, de Van den Hout y Griez (1982), trató de analizar la importancia que pudieran tener factores cognitivos. A través de instrucciones, se manipularon las expectativas de los sujetos respecto a las consecuencias que produciría la inhalación de CO<sub>2</sub> (un estado de calma comparado con un estado moderadamente aversivo). Los sujetos respondieron en función de las expectativas creadas. Según Clark (1988), estos resultados plantean la posibilidad de que los procedimientos para inducir los ataques de pánico no tengan un efecto directo sobre los mismos, sino que sólo los provoquen cuando las sensaciones que desencadenan se interpreten de un modo determinado, de modo catastrófico. Este resultado estaría 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, como inmediatamente veremos, para un nuevo planteamiento de este trastorno.

En suma, teniendo en cuenta las dificultades que plantean los modelos biológicos del trastorno 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 subrayan la conveniencia de adoptar una perspectiva psicológica (Botella y Ballester, 1991, 1995).

### **1.2.3. Los modelos psicofisiológicos del trastorno de angustia.**

Varios autores han planteado una serie de modelos en los que se intenta explicar la crisis de angustia 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 objeto de incidir en 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, Emery y Greenberg, 1985; Clark, 1986) o el término “psicológico”

(Barlow, 1986, 1988a; Van der Hout y Griez, 1983; Rapee, 1987). En general, los modelos psicofisiológicos de las crisis de angustia se caracterizan por (Ehlers *et. al.*, 1988):

A diferencia de los modelos biológicos sobre las crisis de angustia no se asume que éstas son un fenómeno cualitativamente distinto al de otros problemas de ansiedad. Como más adelante veremos, una excepción a esto es Barlow, quien sí defiende una diferencia cualitativa entre crisis de angustia y ansiedad anticipatoria.

1. 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.

2. 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 biológicos afirman que resultan necesarios unos determinados fármacos para tratar el mal funcionamiento biológico que subyace a las crisis.

Según los modelos psicofisiológicos (Ehlers *et al.*, 1988) las crisis de angustia se producen siguiendo un proceso de retroalimentación positiva, cuyos componentes son las respuestas fisiológicas, cognitivas y emocionales de los sujetos que presentan crisis de angustia. El proceso de *feedback* puede comenzar con cualquiera de los siguientes componentes:

– **Cambios fisiológicos o cognitivos** como consecuencia de una variedad de causas tales como un esfuerzo físico, ingesta de drogas, estresores situacionales o respuestas emocionales.

– **La persona percibe sensaciones corporales.** Este punto resulta especialmente importante pues los pacientes pueden sentir cambios en sus sensaciones corporales incluso en ausencia de cambios fisiológicos. Por ejemplo, la persona puede sentir que su ritmo cardiaco ha aumentado al irse a la cama porque cambios posturales han incrementado su consciencia cardiaca.

– **Los cambios corporales o síntomas cognitivos son asociados con una amenaza o peligro.** Clark (1986) incide en el carácter inminente de la amenaza anticipada. Esta asociación puede tomar distintas formas oscilando entre el condicionamiento (Goldstein y Chambless, 1978; Van den Hout y Griez 1983; Barlow, 1986; Margraf, Ehlers y Roth, 1986b) y la interpretación catastrófica en forma de pensamiento consciente (Ottaviani y Beck, 1987; Clark, 1986). El *feedback* positivo puede comenzar en este nivel cuando variables situacionales están asociadas con una amenaza inmediata, como ocurre en el caso de las fobias.

– **La persona responde a la amenaza percibida con ansiedad, lo cual a su vez lleva a cambios fisiológicos, sensaciones corporales y/o síntomas cognitivos (*feedback* positivo)**

– **Si los síntomas de nuevo son percibidos y asociados con el peligro, se produce un mayor aumento de la ansiedad.**

– **El proceso de *feedback* positivo puede seguir hasta llegar a producirse una crisis de angustia.** Se trata de 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. En opinión de Ehlers, Margraf y Roth (1988), se trata de una cuestión de intensidad. Las crisis de angustia, según estos autores, no son cuestión de todo o nada (Ehlers, Margraf, Roth, Taylor y Birbanmer, 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 *et. al.*, (1988) y Ehlers y Margraf (1989), en su modelo, proponen la existencia de un proceso paralelo que contrarrestaría los efectos del *feedback* positivo. 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 ultimo, 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 de 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.

Según los modelos psicofisiológicos de las crisis de angustia existen ciertas **variables que determinan la probabilidad de que una persona experimente una crisis de angustia:**

**1. Estresores internos o externos, cuya presencia incrementa la probabilidad de eventos fisiológicos o cognitivos que pueden desencadenar el proceso de *feedback* positivo.**

**2. Predisposiciones individuales: incluyen predisposiciones biológicas que influirán en la probabilidad de experimentar ciertas sensaciones corporales como problemas o trastornos en la función noradrenérgica, forma física, problemas orgánicos específicos, grado de tolerancia a las drogas y factores genéticos. También pueden existir predisposiciones psicológicas tales como el grado de interocepción, expectativas de ansiedad, atención selectiva a aspectos de amenaza, estilos de atribución, falta de asertividad, asociaciones aprendidas y estrategias de afrontamiento.**

Estas predisposiciones pueden influir en el hecho de que las sensaciones corporales aparezcan y en el modo en que son percibidas y asociadas con la amenaza. Otras predisposiciones psicológicas como la historia de aprendizaje de los pacientes (refuerzos y modelado) con respecto a los síntomas somáticos y



las experiencias emocionales también pueden influir en el hecho de que los pacientes informen de padecer crisis de angustia y busquen ayuda.

Para Ehlers y Margraf (1989), de todas estas predisposiciones psicológicas que podrían ejercer una importante influencia en las crisis de angustia, dos son especialmente interesantes:

**A.** Por un lado, estaría la **interocepción** o proceso de percepción de los cambios corporales. Existen varias razones para estudiar la interocepción en las personas que sufren crisis de angustia.

En primer lugar, las diferencias individuales en cuanto a interocepción podrían resultar un factor relacionado con la etiología del trastorno de angustia. Resulta plausible pensar que los pacientes con crisis de angustia difieran de otras personas en su capacidad para detectar cambios en sus funciones corporales tales como incrementos en su frecuencia cardíaca o arritmias. Diferencias individuales en interocepción podrían influir en la probabilidad de que las personas desarrollaran una cierta preocupación o atención acerca de su corazón así como en la probabilidad de comienzo del proceso de *feedback* positivo al que apelan los modelos psicofisiológicos.

En segundo lugar, la interocepción puede ser importante de cara al **tratamiento** de las crisis de angustia. Algunas intervenciones psicológicas incluyen técnicas de autocontrol tales como la respiración lenta o la relajación. Estas técnicas requieren cierta capacidad del paciente para controlar su estado corporal y decidir cuándo usar tales técnicas.

Por último, la interocepción o habilidad de la persona para detectar cambios en su propio cuerpo puede ser un factor pronóstico importante en las crisis de angustia.

**B.** Otra predisposición psicológica de gran interés es, según estos autores, la **atención selectiva** de los pacientes con este trastorno a aspectos amenazadores para ellos, tales como la frecuencia cardíaca. Los resultados de varios estudios han demostrado que pacientes con fobias, trastorno obsesivo-compulsivo y ansiedad generalizada presentan sesgos atencionales hacia aspectos amenazante relacionados con sus trastornos

(Burgess, Jones, Robertson, Radcliff y Emerson, 1981; Watts, Trezise y Sharrock, 1986; McLeod, Mathews y Tata, 1986). En esta línea, Ehlers, Margraf, Davies y Roth (1988) llevaron a cabo un trabajo en el que utilizaban el paradigma Stroop modificado de nombrar el color para evaluar los sesgos atencionales en pacientes con crisis de angustia. Los resultados mostraron que estos pacientes mostraban una mayor latencia de respuesta al nombrar el color de tarjetas en las que había escrita una palabra relacionada con una amenaza percibida común en las crisis como “muerte”, “ataque cardíaco”..., comparado con el tiempo de reacción cuando la palabra era neutra o con el tiempo de reacción de un grupo control ante esas mismas palabras amenazantes. Esto podría indicar que los pacientes con crisis de angustia presentan un sesgo atencional hacia aspectos que son amenazantes para ellos, tales como la frecuencia cardíaca, lo cual puede explicar la existencia de crisis en aparente ausencia de estímulos desencadenantes. Por otra parte, los resultados obtenidos en este estudio al pasar una prueba de reconocimiento de las palabras aparecidas en la tarea descrita tras la finalización de éste, parece sugerir la posibilidad de que el sujeto no sea consciente de gran parte del proceso por el cual se mantiene hipervigilante respecto a cuestiones amenazantes para él. Posteriormente otros estudios (McNally, Riemann y Kim, 1990; McNally, Riemann, Louro, Lukach y Kim, 1992; Carter, Maddock y Magliozzi, 1992; Mathews y Klug, 1993), que también utilizan la tarea Stroop modificada de nombrar el color, demuestran la existencia de un sesgo atencional en el trastorno de pánico. No obstante, se observa que el efecto de interferencia depende del tipo de tarea utilizada, siendo generalmente más robusto cuando se utiliza una tarea de Stroop con tarjetas, que cuando los estímulos se presentan de uno en uno en la pantalla de un ordenador en una tarea de Stroop computerizada. Otro aspecto importante a tener en cuenta es la posible existencia de un sesgo de memoria para el recuerdo de la información sobre ansiedad en pacientes con trastorno de pánico. Los resultados de una serie de estudios (McNally, Foa y Donnell, 1989; Cloitre y Liebowitz, 1991; Becker, Rinck y Margraf, 1994; Cloitre, Shear, Cancienne y Zeitlin, 1994) indican la existencia de un sesgo de memoria claro en pacientes con trastorno de pánico.

**C. Factores situacionales.** Algunas variables situacionales pueden determinar si las sensaciones corporales son percibidas (por ejemplo la postura corporal, la complejidad de la estimulación externa,...) y si son o no asociadas con el peligro (presencia de la pareja; presencia del terapeuta; estar en una situación en la que es difícil o imposible escapar,...); disponibilidad de explicaciones alternativas para las sensaciones corporales tales como el ejercicio físico; y disponibilidad de recursos de

afrontamiento como medicación o relajación. Finalmente las mismas variables situacionales en sí mismas pueden ser asociadas con el peligro y desencadenar, así, una crisis.

#### **1.2.4. Principales diferencias entre los distintos modelos psicofisiológicos.**

A pesar de las similitudes que los modelos psicofisiológicos tienen en cuanto a sus planteamientos centrales, estos difieren en el énfasis puesto en los diferentes mecanismos del proceso de *feedback* positivo. Las diferencias más importantes entre los modelos hacen referencia a la naturaleza del estímulo que puede desencadenar la crisis; el papel de los procesos perceptivos; la naturaleza de la asociación entre sensaciones corporales y peligro; la naturaleza de la reacción de ansiedad; el papel de los factores situacionales y de las predisposiciones individuales; y a la influencia de los procesos de *feedback* negativo y de los intentos de afrontamiento ( Ehlers y Margraf, 1989). A continuación realizamos, siguiendo a estos autores, un breve repaso de las principales diferencias existentes entre los distintos modelos psicofisiológicos :

**1. Naturaleza de los estímulos desencadenantes de la ansiedad.** Algunos autores han propuesto que los síntomas físicos y cognitivos que desencadenan las crisis son resultado de la hiperventilación ( Ley, 1987). Sin embargo, la mayor parte de autores, en un acercamiento más comprensivo no asumen una única causa subyacente a las crisis. Mientras que algunos afirman que los síntomas de ansiedad o el aurosal autonómico pueden ser desencadenantes potenciales ( Goldstein y Chambless, 1978; Van den Hout, 1988b), otros incluyen también síntomas físicos y cognitivos que no siempre están presentes en la ansiedad ( Clark, 1986,1988; Margraf, Ehlers y Roth, 1986a, 1986b).

**2. Papel de los procesos perceptivos.** A pesar de que la mayor parte de los autores (Griez y Van den Hout, 1983; Rapee, 1987) afirma que para que los cambios fisiológicos sean percibidos antes han debido de tener lugar, Ehlers y Margraf (1989) inciden en la distinción entre cambios corporales y su percepción. El paciente puede experimentar síntomas corporales porque las condiciones de percepción hayan

cambiado y no precisamente porque los cambios fisiológicos se hayan producido o porque sean especialmente intensos. Por ejemplo, un paciente que acaba de acostarse puede empezar a notar su corazón, no porque su frecuencia cardíaca haya aumentado, sino porque la ausencia de estimulación distractora favorece su interocepción.

**3. Naturaleza de los procesos de asociación.** Los autores no están totalmente de acuerdo en si la asociación entre desencadenantes internos y ansiedad en el proceso de *feedback* positivo se debe a procesos de condicionamiento o a procesos cognitivos. Autores como Barlow (1986), Goldstein y Chambless (1978), Jacob y Rapport (1984), y Van den Hout y Griez (1983) defienden una perspectiva de condicionamiento. Otros como Beck (1988), Clark (1986, 1988), Hallam (1985), Ley (1987) y Rapee (1987) defienden un mecanismo cognitivo e insisten en que los pacientes con crisis interpretan de modo catastrófico una serie de sensaciones corporales atribuyéndolas a causas que no son reales. Según Ehlers y Margraf (1989) y Barlow (1988b), ambas perspectivas no tienen por qué excluirse mutuamente.

**4. Naturaleza de la reacción de ansiedad.** Casi todos los autores que defienden modelos psicológicos de las crisis de angustia mantienen que las crisis son una forma aguda de ansiedad o miedo, no habiendo diferencias cualitativas entre éstas. Una excepción es Barlow (1988) quien distingue ansiedad de pánico. Para este autor, la ansiedad es un afecto negativo orientado hacia el futuro que implica un cambio interno de la atención y la anticipación de eventos internos o externos peligrosos, impredecibles e incontrolables. El pánico, en cambio, se caracteriza tanto por una falsa alarma en la respuesta de ansiedad y miedo como por la inmediatez del peligro anticipado.

**5. El papel de las variables situacionales.** Según Ehlers y Margraf (1989) podrían existir dos tipos de influencias situacionales diferentes: desencadenantes situacionales de la ansiedad e influencias situacionales que modulan la ansiedad:

- *Desencadenantes situacionales de la ansiedad.* Muchos investigadores han encontrado que las crisis de angustia ocurren de forma sistemática en determinados tipos de situaciones (Hallam, 1985; Marks, 1988). Pero, mientras algunos autores consideran que el miedo a estas situaciones "agorafóbicas" es una complicación del trastorno de angustia, otros las consideran su antecedente.

- *Influencias situacionales que modulan la ansiedad.* Ehlers y Margraf (1989) y Hallam (1985) afirman que la probabilidad de crisis también depende de la presencia de factores inhibidores de la ansiedad. La presencia de una gran variedad de estímulos puede tener un efecto tranquilizador en el paciente. La ausencia de estos estímulos puede en sí misma inducir ansiedad. Rachman es uno de los autores que más ha trabajado sobre el papel de las señales de seguridad en la agorafobia (Rachman, 1984).

**6. Predisposiciones individuales.** Ehlers y Margraf (1989) hablan de dos tipos de predisposiciones individuales:

- *Predisposiciones fisiológicas.* La incapacidad que ha mostrado el modelo biológico para explicar los hallazgos recientes no significa que los factores fisiológicos no sean importantes en el desarrollo de las crisis de angustia. La mayor parte de los actuales modelos psicológicos toman en consideración algún tipo de disfunción o problema orgánico. Recientemente, tanto defensores de un modelo biológico como defensores de un modelo psicológico están demostrando un interés creciente hacia el papel que puede desempeñar la sensibilidad del quimiorreceptor central del CO<sub>2</sub> (Gorman, Fyer, Goetz, Askanazi, Liebowitz, Fyer, Kinney y Klein, 1988; Van den Hout, 1988b) y la sensibilidad del autorreceptor adrenérgico  $\alpha_2$  en el trastorno de angustia (Clark, 1988; Van den Hout, 1988a).

- *Predisposiciones psicológicas.* Una amplia variedad de predisposiciones psicológicas tales como alta ansiedad rasgo (Mathews, Gelder y Johnston, 1981); una personalidad poco asertiva y dependiente (Goldstein y Chambless, 1978); autoatención (Clark, 1988; Salkovskis, 1988); hipersensibilidad a la estimulación externa (Hallam, 1985); conductas de evitación (Barlow, 1988a; Jacob y Rapport, 1984) y la historia de aprendizaje (Barlow, 1988a; Beck, Emery y Greenberg, 1985; Ehlers, Margraf y Roth, 1988) pueden resultar básicas tanto en el inicio como en el mantenimiento de las crisis de angustia.

**7. Feedback negativo e intentos de afrontamiento.** Ehlers *et. al.*, (1988) y Ley (1987) son los únicos autores que intentan explicar en sus modelos por qué terminan las crisis de angustia. En el modelo de Ley, el proceso de *feedback* negativo

es resultado de un mecanismo fisiológico específico (disminución del CO<sub>2</sub> arterial inducido por la hiperventilación), Ehlers *et. al.*, (1988) defienden que el *feedback* negativo tiene lugar en todos los estadios existentes en el proceso de *feedback* positivo y toman en cuenta también las estrategias de afrontamiento del paciente

Queremos señalar que aunque hayamos diferenciado entre modelos biológicos y modelos psicofisiológicos para explicar las distintas teorías acerca del trastorno de angustia, todos los autores reconocen que dada la complejidad del trastorno no es posible excluir ningún tipo de factor. En este sentido, coincidimos con Margraf y Ehlers (1989) cuando afirman que ni el reduccionismo biológico ni el cognitivo nos ayudarán a avanzar en la comprensión de este trastorno, por lo que debemos adoptar una perspectiva de estudio psicobiológica que integre diferentes niveles de análisis de un mismo problema.

### **1. 3. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.**

### **1.3. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA.**

#### **1.3.1. Tratamiento farmacológico del trastorno de angustia.**

Como ya hemos señalado anteriormente, desde la óptica biológica se defiende que el tratamiento de elección para las crisis de angustia debería ser farmacológico (aunque no se excluiría utilizar algún procedimiento terapéutico psicológico p. ej., técnicas de exposición especialmente para la evitación agorafóbica). Principalmente, se han empleado los siguientes fármacos:

##### **1. Benzodiacepinas.**

Dentro de las benzodiacepinas la más estudiada y utilizada para el tratamiento del trastorno de angustia con o sin agorafobia ha sido el alprazolam, por ello nos centraremos fundamentalmente en éste.

Existen numerosos estudios (Abelson y Curtis, 1993; Ballenger, 1990,1991; Basoglu, 1992; Clark, Taylor, Roth, Hayward, Ehlers, Margraf y Agras, 1990 ; Klosko, Barlow, Tassinari y Cerny, 1988, 1990; Marks y O'Sullivan, 1992; Noyes, Garvey, Cook y Suelzer, 1991; Pecknold, Swinson, Kuch y Lewis, 1988; Rickels, Schweizer, Weiss y Zavodnick, 1993; Rosenberg, Bech, Mellergard y Ottosson, 1991; Sheehan, Raj, Harnett-Sheehan, Soto y Knapp, 1993; Tobeña, Sánchez, Pose y Masana, 1990; Woods, Charney, Loke, Goodman, Redmon y Heninger, 1986) que demuestran, aunque no de forma concluyente, que el alprazolam es un fármaco relativamente eficaz en el tratamiento del trastorno de angustia con o sin agorafobia. Sin embargo, existen una serie de limitaciones y también ventajas de este fármaco que vamos a comentar inmediatamente.

Entre las ventajas del alprazolam están su rápido poder de acción, la baja frecuencia de efectos secundarios, el mayor cumplimiento por parte de los pacientes en cuanto a su toma y su posible eficacia antidepressiva concomitante (Vittone y Uhde, 1985). Los efectos secundarios del alprazolam son los típicos de las benzodiacepinas: sedación, sensación de inestabilidad, irritabilidad, dificultades en la



pronunciación, apatía y cansancio; más raramente, pérdida de deseo sexual, humor deprimido y excitación paradójica (Ayuso, 1988; Fyer, Sandberg y Klein, 1991; Sheehan y Soto, 1987). Estos efectos suelen reducirse en frecuencia e intensidad conforme avanza el tratamiento. También hay que tener presente que se debe evitar la combinación de alprazolam con el alcohol y fármacos como los barbitúricos y antihistamínicos para no aumentar los efectos sedantes; asimismo el manejo de maquinaria pesada y la conducción de vehículos pueden ser peligrosos (Woods y Charney, 1988).

Entre las limitaciones del alprazolam, y las benzodiacepinas en general, hay que señalar el alto porcentaje de recaídas al discontinuar su administración, la posible dependencia que pueda generar y los efectos perjudiciales en mujeres embarazadas y lactantes. Según los estudios de Mellman y Uhde (1986), Noyes *et al.* (1991) y Pecknold *et al.* (1988) han presentado dolor de cabeza, aumento de ansiedad, temblor, mialgia, tensión muscular, malestar abdominal, agitación motriz, sudoración, insomnio en pacientes que se han descuidado de tomar el fármaco y pacientes cuya dosis ha sido reducida poco a poco. En opinión de Chen y Lader (1991), Juergens (1993) y Woods y Charney (1988) la probabilidad y severidad del síndrome de abstinencia aumenta si el tratamiento es largo (mayor de 4 meses), si la retirada del fármaco es repentina y si las benzodiacepinas tienen una vida corta (alprazolam, loracepam, oxacepam) en vez de larga (diazepam, clonacepam). Otros factores que dificultan la discontinuidad de las benzodiacepinas son edad superior a 60 años, problemas previos de abstinencia, personalidad pasivo-dependiente, falta de apoyo social, dosis altas (Fishman, 1990), uso simultáneo de fármacos o drogas que producen dependencia (alcohol, cocaína) y determinadas creencias y expectativas por parte de los pacientes y del psiquiatra tales como creer que el fármaco es necesario o centrarse en los síntomas de abstinencia y verlos como algo insoportable (Hayward, Wardle y Higgitt, 1989; Swinson, Kuch y Antony, 1991).

El problema de la dependencia hace difícil retirar el fármaco y por eso muchos autores se plantean las benzodiacepinas como el tratamiento farmacológico de segunda elección después de los antidepresivos tricíclicos. A la limitación anterior se añaden según Barlow (1988a), Marks y O'Sullivan (1988) y Meadows y Zinbarg (1991) las sospechas, basadas en experimentos con animales, de que la ingestión prolongada de benzodiacepinas parece dificultar la habituación durante la exposición *in vivo*, es decir, interfiere con el desarrollo de la tolerancia al estrés. Sanderson y Wetzler (1993)

también han señalado que, según su experiencia clínica, el empleo de benzodiazepinas durante el tratamiento cognitivo-conductual reduce la eficacia de éste. Sin embargo, los datos aportados por Hegel, Ravaris y Ahlers (1994) indican que las benzodiazepinas no parecen interferir cuando se toman a dosis bajas (1,8 mg. de alprazolam, 5-15 mg. de diazepam) y a corto plazo (unos 4 meses).

En caso de precisarse efectos muy rápidos, pueden utilizarse las benzodiazepinas como medio coadyuvante, siempre que se plantee minuciosamente su retirada y ésta tenga lugar en una fase temprana de la intervención. En ningún caso parece recomendable el uso a largo plazo (más de 6 meses) de las benzodiazepinas, todo lo más un uso controlado y de períodos de tiempo limitados (Chen y Lader, 1990).

Aparte del alprazolam y del diazepam, algunas otras benzodiazepinas han sido investigadas. El clonazepam se ha mostrado eficaz en relación a los ataques de pánico, la evitación y la ansiedad fóbica tanto en estudios no controlados como experimentales (Beaudry, Fontaine, Chouinard y Annable, 1986; Fontaine, (1985); Pols, Zandbergen, Lousberg, de Loof y Griez, 1991; Reiter, Kutcher y Gardner, (1992); Tesar y Rosenbaum, 1986; Tesar, Rosenbaum, Pollack, Otto, Sachs, Herman, Cohen y Spier, 1991). Por último, en un estudio de Schweizer, Clary, Dever y Mandos (1992) se ha sugerido la eficacia del midazolam aplicado intranasalmente lo más pronto posible al comienzo de los ataques de pánico. La ventaja del midazolam es que su acción comienza en unos minutos, pero tiene el problema potencial de generar un mayor abuso y dependencia que otras benzodiazepinas.

## 2. Antidepresivos tricíclicos.

La imipramina ha sido el fármaco más investigado de entre los antidepresivos tricíclicos y nos centraremos fundamentalmente en él.

A partir de una serie de estudios (Clark, Salkovskis, Hackmann, Middleton, Anastasiades y Gelder, 1994; Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators, 1992; Deltito, Argyle y Klerman, 1991; Garakani, Zitrin y Klein, 1984; Klerman, 1992; Marks, 1987; Mavissakalian y Perel, 1992a, 1992b; Michelson y Marchione, 1991; Møllergaard, Lorentzen, Bech y Ottoson, 1991; Nutt y Glue, 1991;

Quitkin, McGrath, Stewart y Harrison, 1990; Schweizer, Rickels, Weiss y Zavodnick 1993; Telch, 1988a,b; Zitrin, 1983) podemos extraer las siguientes conclusiones:

a) La imipramina es eficaz para los pacientes con trastorno de pánico, especialmente cuando se prescribe conjuntamente con terapia conductual. Barlow (1988a) para explicar la eficacia de la imipramina propone que ésta reduce la aprensión ansiosa que sirve de base a los ataques de pánico, de modo que disminuyen las sensaciones somáticas asociadas con la ansiedad y la atención centrada en uno mismo, y aumenta la sensación de control.

b) los efectos a largo plazo de la imipramina o no han sido estudiados o, cuando lo han sido, se ha observado una notable proporción de recaídas.

c) la imipramina parece igual de eficaz que el alprazolam para el tratamiento del trastorno de angustia, pero sus efectos son más lentos y es peor tolerada, sin embargo presenta menos problemas de dependencia.

En cuanto a las limitaciones o inconvenientes de la imipramina, un número considerable de pacientes no son capaces de tolerar los efectos secundario de la imipramina y abandonan el tratamiento. Los efectos secundarios pueden ser anticolinérgicos (boca seca, estreñimiento, visión borrosa, dificultad para orinar), antihistamínicos (somnia, pesadez en las piernas, fatiga), cardiovasculares (hipotensión ortostática o postural, mareos, taquicardias, alteración de la conducción cardíaca), paradójicos (activación, inquietud, agitación, irritabilidad, insomnio, ansiedad) y otros (ganancia de peso, sudoración, dolor de cabeza, disfunción orgásmica, impotencia, temblor, espasmos musculares, pesadillas, erupción cutánea, inflamación hepática, disminución del umbral para ataques epilépticos, hipomanía). El porcentaje de abandonos oscila generalmente entre el 25% y el 40%, normalmente más cerca de este límite superior que del inferior, lo cual está bien por encima del 10-20% en el caso del tratamiento conductual sin fármacos (Telch, 1988a, 1988b). Para combatir los efectos secundarios se utilizan en general, (aparte de, la información y apoyo emocional), dejar de aumentar la dosis, reducirla, dividirla en más tomas y combinar la imipramina con bloqueadores beta-adrenérgicos (Lydiard y Ballenger, 1987).

Otro inconveniente es que los efectos secundarios pueden impedir que los sujetos tomen la dosis óptima de imipramina, la cual parece situarse en 150 mg. o más

al día. También es importante recordar que la imipramina, al igual que otros antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa, debe administrarse con suma cautela a las personas mayores o con trastornos cardíacos graves. Además, una sobredosis de estos fármacos puede ser letal, lo cual es de especial importancia en aquellos pacientes con ideas suicidas.

Por último, otras limitaciones son las altas tasas de recaídas al dejar de tomar la imipramina y la tardanza, en general de 2-4 semanas desde el inicio del tratamiento, en aparecer el efecto antipánico. Desde el punto de vista farmacológico se han propuesto dos alternativas para reducir las recaídas. Una consiste en retirar el fármaco muy gradualmente y la otra es buscar dosis inferiores de mantenimiento una vez que los pacientes han respondido al tratamiento (Bados, 1995). Para paliar la tardanza en la aparición del efecto antipánico, en ocasiones, se suele asociar a la imipramina una benzodiacepia por un corto espacio de tiempo.

Otros antidepresivos tricíclicos que están siendo estudiados son la clomipramina y la desipramina, siendo los resultados iniciales prometedores.

### 3. Inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAOs).

Al igual que ocurre con los antidepresivos tricíclicos no se conoce todavía el mecanismo exacto de la acción de los IMAOs (fenelcina, iproniacida). A pesar de ello, varios estudios sobre dichos fármacos ( Ballenger, 1986; Fyer, Sandberg y Klein, 1991; Liebowitz, 1989; Klein y Metz, 1990; Quitkin, McGrath, Stewart y Harrison, 1990; Sheehan, 1985; Sheehan y Raj, 1988; Wesner y Noyes, 1988) ponen de manifiesto una serie de inconvenientes que hay que tener en cuenta para su uso y no aportan datos suficientes que indiquen que son eficaces para el tratamiento del trastorno de angustia con o sin agorafobia.

Entre los inconvenientes cabe destacar los siguientes:

a) Al igual que los antidepresivos tricíclicos, los efectos antipánico de los IMAOs tardan en general 2-4 semanas, aunque se requiere 6-12 semanas para conseguir una mejora sustancial.

b) Los IMAOs interactúan negativamente con otros fármacos (anticatarrales, antiasmáticos, antialérgicos, anfetaminas, anestésicos locales con epinefrina, dopamina, antihistamínico, frenadores del apetito,...) y con alimentos que tengan altas concentraciones de tiramina o sus equivalentes (quesos, embutidos, hígado, conservas de frutas, vino, jerez, licores cerveza,...). Todos los productos anteriores deben ser evitados ya desde 2 días antes de empezar a tomar la medicación y hasta 2 semanas después de haber dejado ésta. Debido a las restricciones dietéticas, los IMAOs son considerados generalmente como el tratamiento de tercera elección después de los antidepresivos tricíclicos y las benzodiacepinas.

c) Los IMAOs están contraindicados en pacientes con feocromocitoma o con función cardíaca deteriorada. También, se precisan especiales precauciones en pacientes mayores o que presenten hipertiriodismo, epilepsia, enfermedad hepática o función renal deteriorada. Además, y al igual que con los antidepresivos tricíclicos, una sobredosis de IMAOs puede ser letal.

e) Los IMAOs pueden producir numerosos efectos secundarios como estreñimiento, dificultad para orinar, mareos, visión borrosa, bradicardia, fatiga, aumento de peso, escalofríos, sudoración, anorgasmia, pérdida del deseo sexual, espasmos musculares, insomnio, hipomanía, pérdida del hilo del pensamiento, inquietud,... y, además, pueden producir toxicidad hepática y graves episodios hipertensivos, estos últimos en caso de ingerir tiramina o sus equivalentes.

f) La existencia de un alto índice de recaídas al retirar la medicación, incluso aunque ésta haya sido administrada durante 8 ó 12 meses. A algunos autores les ha llamado la atención el hecho, no estudiado experimentalmente, de que ciertos pacientes comienzan respondiendo a la fenelcina durante al menos 12 semanas y luego recaen mientras continúan tomando el fármaco (Wesner y Noyes, 1988).

En suma, podemos concluir que en estos momentos el fármaco de primera elección para el tratamiento del trastorno de angustia es el antidepresivo tricíclico, imipramina, puesto que ésta no parece interferir en los beneficios de la exposición y las tasas de recaídas son menores que las observadas con otros fármacos. El alprazolam es el fármaco de segunda elección y la fenelcina el de tercera elección para el tratamiento farmacológico de las crisis de angustia.

Algunos resultados indican que estos fármacos pueden ser útiles y de ahí que se defienda un enfoque básicamente farmacológico en el tratamiento del trastorno de angustia. Pero, como ya hemos ido viendo, el tratamiento farmacológico del trastorno de angustia plantea una serie de problemas importantes:

- Un alto porcentaje de recaídas al retirar el fármaco y la posible dependencia que pueda generar.
- Posibles problemas de intolerancia y/o efectos secundarios.
- Probables efectos perjudiciales de ciertos fármacos en mujeres embarazadas o lactantes.

Las críticas al modelo biológico y los problemas todavía no resueltos del tratamiento farmacológico fueron los que motivaron que una serie de autores se plantearan la conveniencia de buscar otro tipo de planteamientos terapéuticos para el trastorno de angustia siguiendo los modelos psicofisiológicos.

### **1.3.2. Tratamiento psicológico del trastorno de angustia**

De acuerdo con el énfasis que los distintos autores han puesto sobre determinados aspectos de la retroalimentación positiva entre las sensaciones corporales y la ansiedad han surgido diferentes planteamientos o enfoques terapéuticos acerca del trastorno de angustia que Barlow (1988) agrupa del siguiente modo:

**A.** Una tradición está representada por Lum (1976) y Ley (1987), quienes atribuyen las crisis de angustia a los efectos de la hiperventilación. La hiperventilación provocaría la hipocapnia (reducción de dióxido de carbono) y el aumento del pH sanguíneo y ello probaría síntomas característicos del trastorno de angustia como palpitaciones, disnea y aceleración del ritmo cardiaco. El tratamiento, por tanto, debe estar orientado a entrenar al paciente

en un ritmo de respiración lenta incompatible con la hiperventilación, o sea, el **entrenamiento en respiración lenta**.

**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 (Beck, Emery y Greenberg, 1985). A partir de este planteamiento, se postula que son las interpretaciones catastróficas que el paciente hace de sus sensaciones corporales las que, finalmente, desencadenan las crisis de angustia, al provocar un aumento de la respuesta de ansiedad que, a su vez, es interpretado como señal de un desenlace fatídico e inminente, conformándose un círculo vicioso que culmina en la crisis. El tratamiento deberá centrarse, pues, en la identificación y modificación de estas interpretaciones catastróficas, para ello es posible llevar a cabo **discusiones cognitivas** con el paciente y **someter a prueba** sus creencias erróneas a partir de su experiencia previa y de la información que le proporcionan los experimentos conductuales realizados durante la terapia (Clark y Salkovskis, 1987). Algunos autores 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 (Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985; Salkovskis, Clark y Jones, 1986; Rapee, 1986).

**C.** Finalmente, el propio Barlow (Barlow, 1988a,b; Barlow y Cerny, 1988; Marks, 1987) insiste en el núcleo fundamental del tratamiento está constituido por la **exposición a las sensaciones somáticas**, con independencia del modo en que esto se logre (hiperventilación, inhalación de CO<sub>2</sub>, infusión de lactato,...). En terapia utiliza una combinación de procedimientos con el objetivo de conseguir esa exposición a las sensaciones temidas.

Teniendo en cuenta los posibles factores y procesos que intervienen en la etiología del trastorno de angustia, algunos autores han formulado una serie de recomendaciones respecto a los aspectos que deberían ser abordadas en el tratamiento de este trastorno. A continuación vamos a comentar, brevemente, algunas propuestas de tratamiento.

**1) Wolpe y Rowan (1988)** proponen una serie de puntos que deberían seguirse para tratar las crisis de angustia recurrentes:

1.a) La prevención de la hiperventilación. En este punto incluyen los tratamientos aplicados por Rapee (1985), Ley (1985) y Clark *et al.* (1985). De dichos tratamientos resaltan la utilidad de demostrar al paciente que la hiperventilación provoca síntomas semejantes a los que él experimenta en una crisis de angustia y de enseñar al paciente cómo puede detener la hiperventilación desde que comienza a percibir el inicio de una crisis. Los procedimientos descritos por Lum (1981) o por Clark *et al.* (1985) pueden resultar eficaces, pero esto no sería suficiente para eliminar la ansiedad desadaptativa que pueden presentar los pacientes.

1.b) Extinguir la respuesta de ansiedad a los efectos fisiológicos de la hiperventilación. Para Wolpe y Rowan el entrenamiento en respiración es, fundamentalmente, una táctica de evitación que puede serle útil al paciente pero éste sigue siendo vulnerable a los efectos de la hiperventilación. La estrategia que proponen seguir sería la exposición “in vivo” a los síntomas, puesto que es posible desencadenarlos a través de inhalaciones de una mezcla de dióxido de carbono y oxígeno. Dicha alternativa terapéutica se puede llevar a término mediante una estrategia de inundación (Griez y Van den Hout, 1983) o de desensibilización gradual (Wolpe, 1987).

1.c) Por último, estos autores resaltan la conveniencia de eliminar los hábitos de respuesta de la ansiedad desadaptativos. Opinan que si no se eliminan estos hábitos no se ataca el núcleo fundamental de problema.

**2) Sandin y Chorot (1991)** plantean el siguiente modo de intervenir en el trastorno de angustia:

2.a) Proponen utilizar las mismas técnicas de terapia de conducta que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la ansiedad (relajación, desensibilización sistemática, inundación,...) deberían ser también eficaces en el tratamiento del trastorno de angustia.



2.b) Partiendo de los resultados del trabajo de Michelson (1988) proponen la exposición como elemento terapéutico básico en el tratamiento del trastorno de angustia y contemplan otros procedimientos terapéuticos (ej. las técnicas cognitivas) como componentes adicionales que pueden o no maximizar su eficacia. También manifiestan que la terapia cognitiva no resulta muy eficaz a no ser que incluya instrucciones para afrontar situaciones (sean estímulos internos o externos) en vivo.

2.c) Proponen una serie de recomendaciones básicas, tales como:

2.d) Después de haber trabajado los puntos anteriores pasar:

- al descondicionamiento de las sensaciones corporales (ej. induciendo éstas previamente de forma experimental)
- lograr el descondicionamiento de posibles señales externas (ej. estímulos agorafóbicos)
- lograr el control cognitivo de las atribuciones negativas
- finalmente, abordar el tratamiento de otras probables formas de ansiedad desadaptativa (ej. miedo a la enfermedad).

**3) Barlow y Cerny (1988) y Barlow (1993) proponen como componentes terapéuticos básicos para el tratamiento del trastorno de angustia los siguientes:**

3.a) Un componente educativo a través del cual se le explica al paciente la naturaleza de la ansiedad y del pánico. El paciente aprende que dichas emociones son normales, en algunas situaciones pueden ser útiles y que no son peligrosas.

3.b) El segundo componente es la terapia cognitiva. El objetivo fundamental de este componente es delimitar los pensamientos automáticos del paciente, buscar la evidencia que los sustenta y utilizar tácticas de “descatastrofización”.

3.c) El tercer componente es un entrenamiento en relajación. Se entrena al paciente en este ritmo lento de respiración para que la utilice en cualquier lugar y situación.

3.d) Por último, se incluye una exposición sistemática a las sensaciones corporales asociadas a las crisis. Teniendo en cuenta las sensaciones que más teme el paciente se provocan éstas en las sesiones de terapia por medio de distintas tareas o ejercicios (ej. aumento de la tasa cardiaca: se le pide, al paciente, que suba corriendo una escalera; sensación de irrealidad: se le pide, en este caso, que mire una mancha en la pared durante unos minutos,...). Se le asigna al paciente como tarea para casa que practique los ejercicios hasta que experimente esas sensaciones sin ansiedad.

4) Para Clark y Salkovskis (1987) el objetivo principal del tratamiento del trastorno de angustia es lograr que las interpretaciones catastróficas de las sensaciones corporales típicas en los pacientes con crisis de angustia sean sustituidas por un pensamiento más racional y realista sobre las mismas. Su programa de tratamiento lo conforman esencialmente tres componentes y éstos son:

4.a) Técnicas cognitivas que tienen como objetivo ayudar al paciente a identificar y modificar las interpretaciones negativas que hace de sus sensaciones corporales. Esto se lleva a término mediante la reestructuración cognitiva y discusiones. Asimismo, el paciente aprende técnicas de control como, por ejemplo, la distracción.

4.b) Entrenamiento en respiración lenta, entendida ésta como mecanismo de control de la ansiedad. Teniendo en cuenta el importante papel que, para algunos autores (Lum, 1976), juega la hiperventilación en el trastorno de angustia. 4.c) Finalmente, el afrontamiento de estímulos desencadenantes internos y externos frecuentes en las crisis del paciente, como forma de practicar las técnicas aprendidas y de someter a prueba la exactitud de las predicciones respecto a las crisis de angustia.

En base a todos estos planteamientos terapéuticos se han estructurado una serie de programas de tratamiento cognitivo-comportamentales para las crisis de

angustia (Beck *et al.*, 1985; Beck, 1988; Barlow y Cerny, 1988; Barlow, Craske, Cerny y Klosko, 1989; Rapee, 1986; Clark *et al.*, 1985; Salkovskis y Clark, 1986) que incluyen uno o más de los componentes terapéuticos citados anteriormente. Estos programas de tratamiento cognitivo-comportamentales se han sometido a prueba y han demostrado tener una eficacia superior a cualquier otra alternativa de tratamiento (Michelson y Marchione, 1991; Clum, Clum y Surls, 1993; Margraf, Barlow, Clark y Telch, 1993).

### **1.3.3. Eficacia lograda con la aplicación de los tratamientos psicológicos.**

Para analizar la eficacia terapéutica de los programas de tratamiento cognitivo-comportamentales para el trastorno de angustia vamos a seguir aquí un trabajo de Margraf *et al.* (1993) que exhaustivamente recoge el tema. Dichos autores realizan una revisión de varios estudios ( Estudio de Albany, Estudio de Marburgo, Estudio de Oxford y Estudio de Austin), en los que se plantean encontrar respuesta a las siguientes cuestiones:

1. Qué grado de eficacia tienen los programas de tratamiento psicológico para el trastorno de pánico.
2. Qué resultados se obtienen a largo plazo.
3. Cuáles son los ingredientes activos de los tratamientos.

Hay que subrayar que las conclusiones de estos trabajos tienen un gran interés dado que todos estudios se ajustan a una serie de adecuados criterios metodológicos, ya que en todos ellos: se realiza un cuidadoso diagnóstico, utilizando para ello siempre clínicos entrenados y entrevistas estructuradas (Di Nardo y Barlow, 1990; Spitzer, Williams y Gibbon, 1987); se utilizan grupos control (lista de espera, componentes de programas cognitivo-comportamentales, otros tratamientos,...); se asignan los sujetos al azar a las distintas condiciones experimentales; los tamaños de las muestras son adecuados; se utilizan múltiples criterio para evaluar los resultados; se evalúa el

tratamiento íntegramente; y se incluyen en la muestra sólo a pacientes en los que el pánico esta presente, no contemplar casos que estén parcialmente en remisión. A continuación vamos a pasar a describir brevemente cada uno de los estudios.

Comenzaremos por el *Estudio de Albany* (Barlow, Brown, Craske, Rapee y Antony, 1991; Barlow *et al.* 1989; Craske, Brown y Barlow, 1991). En este trabajo se compara la condición de lista de espera con tres condiciones de tratamiento que son: 1) el entrenamiento en relajación muscular progresiva; 2) el tratamiento de control del pánico, mediante técnicas de exposición a estímulos internos y reestructuración cognitiva; y 3) una combinación de entrenamiento en relajación progresiva y tratamiento de control del pánico. En el estudio participan 56 pacientes.

En cuanto a los resultados hay que destacar lo siguiente:

– Los tres tratamientos fueron más eficaces que la lista de espera en una serie de variables de resultado (ansiedad estado y rasgo, depresión, miedos, frecuencia de crisis) y en una medida compuesta, centrada en el funcionamiento global del paciente.

– Las dos condiciones que utilizaban el tratamiento de control del pánico fueron más eficaces que la condición que sólo utilizaba el entrenamiento en relajación.

– En un seguimiento a los seis meses, y otro a los dos años, se constata un porcentaje mayor de pacientes libres de pánico en los grupos de tratamiento de control del pánico y de una combinación de entrenamiento en relajación progresiva y tratamiento de control del pánico, que en el grupo de entrenamiento en relajación muscular progresiva.

– Los resultados muestran los siguientes porcentajes de pacientes libres de pánico: Grupo 1 (35.7%), grupo 2 (81.3%) y grupo 3 (42.9%). Manteniéndose las mejorías en el seguimiento a los dos años. Pero en este seguimiento no se observaron diferencias entre los grupos 2 y 3.

– Finalmente, señalar que el sexo, la edad, la duración del trastorno, el uso de la medicación, y el grado de depresión no parecían estar relacionados con el estatus de “libre de pánico” o “con pánico” en los seguimientos.

*Estudio de Marburgo* (Margraf y Schneider, 1991). En este trabajo se compara: 1) la terapia cognitiva “pura”, sin exposición a estímulos ansiógenos externos o internos; 2) la terapia de exposición “pura”, sin retribución de las sensaciones de ansiedad; 3) la terapia cognitiva más la terapia de exposición; y 4) una condición de control que, en este caso, fue la lista de espera. En el estudio participaron 82 pacientes.

En cuanto a los resultados hay que destacar lo siguiente:

– Se obtuvieron buenos resultados en todas las condiciones experimentales, tanto si se los compara con los datos de la línea de base como con los datos del grupo control. Del 77 al 93% de los pacientes en todas las condiciones experimentales estuvieron libres de pánico mientras que en el grupo control sólo estuvieron libres de pánico el 5% de los pacientes.

– La mayoría de los pacientes había estado tomando fármacos para controlar el problema antes de entrar en el estudio y ningún paciente tomaba fármacos en un seguimiento al mes de haber terminado el tratamiento.

– Las tasas de abandono en las tres condiciones experimentales fueron bajas: el 0% en el grupo de terapia cognitiva más terapia de exposición; el 14% en el grupo de terapia cognitiva “pura”; y el 20% en el grupo de terapia de exposición “pura”. No se observaron otras diferencias importantes entre los distintos grupos de tratamiento.

– En cuanto a las medidas de proceso cabe destacar que se observó una fuerte relación entre éxito de tratamiento y cambios cognitivos referidos al pánico. También, se observó que la cantidad de auto-exposición no influyó en los resultados. Y por último, se constató que existía relación entre el éxito y una buena relación terapéutica, una alta credibilidad del tratamiento, y un elevado grado de competencia y directividad por parte del terapeuta .

- Los autores concluyen indicando que los datos parecen apoyar la “reatribución” más que la “habitación”.

*Estudio de Oxford* (Clark, Salkovskis, Hackman y Gelder, 1991). En este trabajo se comparan: 1) la terapia cognitiva; 2) la relajación con exposición graduada a las situaciones temidas; 3) el tratamiento farmacológico con imipramina, con una dosis media de 233 mg/día; y 4) el grupo control, formado por la lista de espera. Participaron en el estudio 64 pacientes. Hay que señalar que se vio a los pacientes de los grupos 1 y 2 semanalmente durante tres meses. También, durante tres meses los pacientes del grupo 3 recibieron imipramina y gradualmente se fue retirando el fármaco. Por último, decir que en todos los grupos se llevaron a cabo tareas de exposición.

En cuanto a los resultados destacar que:

- Inmediatamente después de finalizar el tratamiento los resultados indican que la terapia cognitiva es más eficaz que la relajación con exposición graduada a las situaciones temidas y que el tratamiento farmacológico con imipramina. Siendo la lista de espera menos eficaz que ninguno de los grupos de tratamiento.
- A los tres meses de seguimiento estaban libres de pánico: el 90% de los pacientes en la terapia cognitiva, el 50% de los pacientes en el grupo de relajación, el 55% de los pacientes en el grupo de imipramina y el 7% de los pacientes en la condición de control, lista de espera. Estos resultados se mantenían en un seguimiento a los doce meses.
- Se dio un mayor porcentaje de recaídas en el grupo de imipramina (40%) que en el grupo de terapia cognitiva (5%).

*Estudio de Austin* (Telch, 1991). Este trabajo se centra en estudiar la eficacia de un tratamiento aplicado en grupo. Se compararon 1) la condición de tratamiento en grupo y 2) la condición control, lista de espera. El tratamiento en grupo se realizó en 12 sesiones de 90 minutos cada una y de 4 a 6 pacientes por grupo. El tratamiento incluía los siguientes componentes:

- a) Información sobre la ansiedad.
- b) Reestructuración cognitiva centrada en identificar y cambiar las creencias relacionadas con el pánico.
- c) Exposición a los estímulos interoceptivos.
- d) Entrenamiento en control respiratorio.

En cuanto a los resultados hay que destacar que:

– Después del tratamiento los resultados muestran una importante reducción de todas las medidas relacionadas con el pánico en el grupo de tratamiento, el 85% de los pacientes están libres de pánico.

– En cambio, en la condición de control no se observaron cambios en los pacientes.

– En el seguimiento a los seis meses el 79% de los pacientes seguían libres de pánico en la condición de tratamiento en grupo.

– En suma, los resultados muestran la eficacia de un tratamiento aplicado en grupo con la importancia que de ello se deriva respecto a los criterios de coste-beneficio terapéutico.

A partir, de la revisión de dichos estudios **Margraf *et al.* (1993)** llegan a las siguientes conclusiones:

Los estudios revisados provienen de diferentes centros de investigación situados en distintas partes del mundo. A pesar de ello, ponen de manifiesto un alto grado de consistencia al demostrar la eficacia de los tratamientos que combinan las intervenciones cognitivas y comportamentales. En todos los estudios se consiguen elevadas tasas de éxito y estabilidad temporal de los logros terapéuticos.

- \* Alrededor del 80% de los pacientes está libre de pánico y se aprecian mejoras sustanciales en otros aspectos como depresión, ansiedad, evitación fóbica o miedo al miedo.

- \* Respecto a los “ingredientes activos” de los tratamientos hay que decir que:
  - Los resultados más modestos se obtienen con la relajación.
  - La exposición a los estímulos temidos (externos o internos) guiada por el terapeuta no es un componente necesario para el éxito terapéutico en pacientes cuya queja principal sea el pánico. Aunque sí puede ser necesaria la exposición para pacientes que presenten evitación agorafóbica.
  - El análisis de las medidas de proceso pone de manifiesto la existencia de relaciones significativas entre cambios cognitivos y éxito de tratamiento. Dichos cambios se produjeron incluso en la condición de exposición “pura”.
- \* La mayor ventaja de los tratamientos combinados se halla en su capacidad para prevenir los abandonos, ya que se ha observado que estos aumentan cuando las intervenciones con componentes simples. Alcanzándose los mayores éxitos con la aplicación de los tratamientos completos.
- \* Al comparar los tratamientos farmacológicos y los tratamientos psicológicos se observan diferencias respecto a las recaídas y las diferencias se producen a favor de los tratamientos psicológicos.
- \* La estabilidad de los cambios es importante si tenemos en cuenta consideraciones de coste-beneficio terapéutico. En este sentido es importante resaltar que la aplicación de los tratamientos en grupo obtienen resultados que son comparables a los obtenidos en la aplicación individual de los tratamientos.

Los resultados ponen de manifiesto que los tratamientos cognitivo-comportamentales se apoyan en bases experimentales que justifican su aplicación en la práctica clínica. Sin embargo, es necesario seguir investigando para optimizar el coste-beneficio terapéutico y para aprender más sobre los mecanismos implicados en el cambio terapéutico que se produce después de las intervenciones.



#### **1.3.4. Los componentes terapéuticos y la posibilidad de abreviar los tratamientos psicológicos.**

Como hemos señalado anteriormente, el tratamiento desarrollado por el grupo de Clark y Salkovskis (1991) ha sido puesto a prueba y existen abundantes datos que corroboran su eficacia. Por una parte, en los trabajos en los que se ha aplicado el programa se han observado reducciones significativas en la frecuencia de las crisis de angustia y, por otra, además, se han llevado a cabo estudios controlados en los que se ha sometido a prueba la eficacia del programa de tratamiento cognitivo cuando se ha comparado a un grupo placebo, tratamiento farmacológico, relajación aplicada y exposición graduada (Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985; Salkovskis, Jones y Clark, 1986; Sokol-Kessler, Beck, Greenberg, Berchick, y Wright 1989; Clark, Salkovskis, Hackmann y Gelder 1991).

Basándose en el programa desarrollado por estos autores el grupo de la Dra. Botella está llevando a cabo, desde hace varios años, una línea de investigación centrada en el estudio del trastorno de angustia. En primer lugar, se realizó una adaptación del programa cognitivo-comportamental de Clark y Salkovskis (Botella y Ballester, 1991; Ballester y Botella, 1992a). En este programa de tratamiento se incluyen tres elementos terapéuticos:

- Técnicas cognitivas cuyo objetivo es ayudar al paciente a identificar y modificar las interpretaciones negativas que hace de sus sensaciones corporales. Esto se efectúa, sobre todo, a través de la realización y discusión de experimentos conductuales, tales como la hiperventilación, lectura de pares asociados, focalización de la atención, ejercicio físico, técnicas de imaginación, provocación de efectos visuales, intención paradójica, cambios posturales bruscos,... También se entrena al sujeto en técnicas de control de pensamiento como por ejemplo la distracción. Para ello, el paciente aprende un repertorio de técnicas de distracción que pueden ayudarle. Generalmente estas técnicas son: centrarse en un objeto, conciencia sensorial, ejercicios mentales actividades absorbentes, y recuerdos y fantasías agradables.

– Entrenamiento en respiración lenta, como mecanismo de control de la ansiedad, conforme con el papel importantísimo que, para algunos autores (Lum, 1976), juega la hiperventilación en el pánico. El entrenamiento en respiración lenta está especialmente indicado para aquellos pacientes que son hiperventiladores. El objetivo del entrenamiento en respiración lenta es enseñar a los pacientes a seguir un ritmo de respiración lenta y superficial. El paciente siguiendo un ritmo grabado en un casete debe realizar cortas inspiraciones por la nariz y largas espiraciones por la boca. Se intenta contrarrestar el exceso de oxígeno y déficit de dióxido de carbono provocados por la hiperventilación.

– Afrontamiento de estímulos desencadenantes internos y externos frecuentes en las crisis del paciente, como forma de practicar las técnicas aprendidas en las sesiones y de someter a prueba la exactitud de sus predicciones de pánico. El objetivo del afrontamiento es, pues, doble: Por una parte, si el paciente afronta situaciones que le generan mucha ansiedad, tendrá la oportunidad de poner a prueba las estrategias de control del pánico que ha aprendido, constatando si se producen dificultades en su aplicación, para así resolverlas con la ayuda del terapeuta. Por otra parte, los afrontamientos se pueden plantear como experimentos conductuales que sirven al paciente para poner a prueba sus pensamientos catastróficos como si fueran hipótesis. El paciente puede comprobar así su tendencia a sobrestimar la probabilidad e intensidad de las crisis de angustia.

Se estructuró el tratamiento en 10 sesiones, a razón de una sesión por semana, y se realizaron tres seguimientos a los dos meses, seis meses y un año después de finalizar la terapia. Una vez finalizada la terapia, el terapeuta evalúa al paciente utilizando para ello los mismos cuestionarios que fueron utilizados en la evaluación inicial. El mismo procedimiento se sigue en los distintos seguimientos.

Se ha comprobado la eficacia de este programa terapéutico tanto en su aplicación individual como en grupo (Ballester, Botella, Gil y Ferrer, 1991; Ballester y Botella, 1992b, Botella, 1992). Asimismo, recientemente Ballester y Botella (1996), han presentado un trabajo en el que se presentan datos acerca de la eficacia a largo plazo (un seguimiento de 5 años) de la aplicación de dicho programa cognitivo-comportamental a un caso de trastorno de angustia con agorafobia.

Sin embargo, hasta el momento no está suficientemente clara la contribución diferencial de cada uno de los componentes (por ejemplo no está claro que sea únicamente la modificación de los pensamientos catastróficos el elemento responsable del cambio terapéutico). En este sentido, hay que tener en cuenta que el programa de tratamiento es complejo y que también puede afirmarse que el éxito del tratamiento se debe a otros componentes distintos a la modificación de las interpretaciones erróneas catastróficas. Aunque el programa global tal como hemos señalado anteriormente ha tenido éxito, una cuestión importante que se suscita es la contribución diferencial de cada uno de los componentes, esto es, qué aspecto es fundamental y cuál resulta superfluo.

Salkovskis, Clark y Hackman, interesados en esta problemática, llevaron a cabo, en 1991, un estudio pionero con siete pacientes que presentaban el trastorno de angustia y utilizaron un diseño de línea base múltiple entre sujetos, en donde compararon la terapia cognitiva focal frente a la terapia cognitiva no focal y los resultados indicaron la eficacia del componente cognitivo. Salkovskis *et al.* (1991) encontraron que la terapia cognitiva focal (centrada en la reatribución de las sensaciones corporales) resultaba eficaz por sí sola cuando no iba acompañada por un entrenamiento en respiración lenta u otras tácticas en las que pudiera existir algún elemento de exposición como por ejemplo los experimentos conductuales. Bajo nuestro punto de vista, sería interesante ver si estos resultados se confirman, además de seguir sometiendo a prueba el resto de los componentes terapéuticos, el entrenamiento en respiración lenta y la exposición.

Es por esta razón por la que nos planteamos en esta tesis empezar a desmantelar el programa completo de tratamiento para someter a prueba el componente cognitivo y a partir de ahí, poder diseñar en un futuro programas de intervención simples y breves que permitieran lograr la máxima eficacia a mínimos costes, intentando que no se produjeran una mayor tasa de abandonos y/o de recaídas

El presente estudio se enmarca dentro de esta última línea de investigación. Con este fin, hemos desmantelado el programa general y hemos estructurado distintos módulos breves de tratamiento para intentar evaluar su eficacia terapéutica, la descripción minuciosa de cada uno de ellos puede verse en Botella, Ballester, Benedito y Carrió (1993). Los distintos componentes terapéuticos que hemos utilizado han sido:

– la terapia cognitiva focal<sup>2</sup>, centrada exclusivamente en la reatribución de las sensaciones corporales que experimentan los pacientes en las crisis de angustia. El objetivo de este módulo de tratamiento es intentar conseguir la identificación y modificación de los pensamientos catastróficos que los pacientes hacen de sus sensaciones corporales en las crisis de angustia.

– la terapia cognitiva general o no focal<sup>2</sup>, centrada en la modificación de creencias erróneas de carácter más general, tales como la relación entre el estrés cotidiano experimentado por una persona y su trastorno de angustia. El objetivo de este módulo de tratamiento es lograr que los pacientes con trastorno de angustia sean capaces de retar todo tipo de cogniciones que les susciten ansiedad, aunque dichas cogniciones no se centren en sus sensaciones corporales.

– y el entrenamiento en respiración lenta. Teniendo en cuenta el importante papel que tiene la hiperventilación en el trastorno de angustia, en este módulo de tratamiento el objetivo es entrenar al paciente en un ritmo de respiración lenta opuesto a la hiperventilación, entendiéndolo como mecanismo de control de la ansiedad.

En el presente trabajo no vamos a considerar el componente de exposición. Entendemos que dicho componente es enormemente importante y, además, su eficacia ha sido sobradamente demostrada para el tratamiento de los distintos trastornos de ansiedad (Marks, 1981, 1987; Echeburúa, 1992, 1993; Echeburúa y De Corral, 1992) y, por lo tanto, es lógico que las tácticas de exposición se incluyan rutinariamente dentro de los programas globales de tratamiento para el trastorno de angustia. No debería entenderse, sin embargo, que el hecho de no incluir el componente de exposición en nuestra investigación significa que no lo valoremos. Pensamos que reconocer la importancia de lo cognitivo no implica considerar que esto sea lo único importante y, mucho menos todavía, implica dejar de lado el papel de los procesos de condicionamiento en los trastornos de ansiedad. Por todo ello, nuestro interés aquí se va a centrar en considerar otras estrategias terapéuticas distintas a la exposición para ver si resultan o no eficaces en el tratamiento de las crisis de angustia. Teniendo esto en cuenta, es importante señalar que en ninguno de los módulos de tratamiento el terapeuta realiza indicaciones respecto a cómo tratar la evitación agorafóbica, limitándose, en el caso de que el paciente pregunte, a decirle que en

---

<sup>2</sup> El término *focal* y *no focal* lo hemos tomado del trabajo de Salkovskis, Clark y Hackman, 1991

principio siga actuando como *lo venía haciendo hasta ahora en este aspecto de su problema.*

## **CAPÍTULO 2: INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL**

Una vez, realizado el planteamiento teórico sobre la conceptualización y el tratamiento del trastorno de angustia, y después de haber enmarcado nuestro trabajo dentro de la línea de investigación que centra su interés por dismantelar los programas completos de tratamiento para poder evaluar la eficacia de los distintos componentes terapéuticos, con el fin de intentar diseñar programas de intervención que permitan lograr la máxima eficacia a mínimos costes, nos planteamos la oportunidad de intentar evaluar la eficacia diferencial de algunos componentes terapéuticos y de entre ellos elegimos la terapia cognitiva focal, la terapia cognitiva no focal y el entrenamiento en respiración lenta y formulamos una serie hipótesis de trabajo, que a continuación describiremos.

En esta segunda parte de nuestro trabajo, nos planteamos como objetivo prioritario planificar y llevar a término un estudio experimental que nos aporte información para poder establecer criterios de referencia que nos permitan aceptar o rechazar nuestras hipótesis y con ello poder contribuir en la búsqueda de programas de intervención cada vez más idóneos para el tratamiento de las crisis de angustia.



## **2.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**



## **2.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**

**A. Un primer objetivo** que nos hemos propuesto en este trabajo es someter a prueba la eficacia de algunos de los módulos terapéuticos y los componentes que se incluyen en los programas cognitivo-comportamentales para el tratamiento del trastorno por angustia. Para ello hemos estructurado dos módulos breves de tratamiento que contienen algunos de los de los componentes incluidos en los programas generales.

Los tres componentes terapéuticos que hemos utilizado son:

- **Terapia cognitiva no focal, (TCNF).**
- **Terapia cognitiva focal, (TCF).**
- **Entrenamiento en respiración lenta, (ERL).**

Los dos módulos de tratamiento que hemos aplicado son.

- **Uno conformado por la combinación entre la terapia cognitiva no focal y la terapia cognitiva focal, (TCNF+TCF) y (TCF+TCNF).**
- **Otro conformado por la combinación entre la terapia cognitiva focal y el entrenamiento en respiración lenta, (TCF+ERL) y (ERL+TCF).**

Este primer objetivo se concreta en las siguientes hipótesis a someter a contraste:

- 1. Dado que los módulos de tratamiento conformados se consideran elementos activos de terapia hipotetizamos que resultarán ambos eficaces en el tratamiento del trastorno de angustia.**

**2. El orden de aplicación de los componentes terapéuticos influirá en la eficacia de los módulos de tratamiento.**

**3. De los tres componentes terapéuticos, la terapia cognitiva focal será más eficaz que cualquiera de los otros dos.**

**B. Un segundo objetivo que nos hemos propuesto es estudiar si la eficacia terapéutica está mediada o modulada por una serie de variables que en la literatura aparecen como importantes en el trastorno de angustia. Al menos examinaremos las siguientes variables: la presencia o ausencia de agorafobia, el grado de gravedad del trastorno, el nivel de estudios y el estado civil de los sujetos.**

## **2.2. MÉTODO Y MATERIAL**

## **2.2. MÉTODO Y MATERIAL.**

### **2.2.1. Selección de la muestra**

El proceso de selección de la muestra se inició en el marco del Servicio de Asistencia Psicológica para Problemas de Ansiedad dirigido por la doctora Cristina Botella Arbona, en un inicio en el Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos de la Universidad de Valencia y, posteriormente, en el Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología de la Universidad Jaume I de Castellón, y en la Unidad de Salud Mental del Centro de Asistencia Especializada de Burjassot (Valencia).

Cuando los pacientes se ponían en contacto con nosotros demandando asistencia psicológica se concertaba una cita con ellos, con el fin de que pudieran exponer su problema y poder establecer así, si era posible atenderlos o tenían que ser remitidos a otro lugar y/o profesional. En esta primera visita, de aproximadamente entre media y una hora de duración, el terapeuta seguía las pautas de una entrevista diagnóstica inicial que servía para explorar la existencia de algún trastorno de ansiedad (un ejemplar puede encontrarse en el Apéndice A). En esta entrevista, además de una serie de datos personales, se le pedía al paciente información sobre la historia de su problema, la valoración acerca de la gravedad subjetiva y los intentos de solución que habían sido llevados a cabo.

Una vez se encontraban indicios de que realmente el paciente presentaba un trastorno de ansiedad se le pasaba la entrevista estructurada para la identificación de los trastornos de angustia SCID-P de Spitzer y Williams (1987), en donde aparecen los criterios del DSM-III-R para el diagnóstico de los distintos trastornos de ansiedad. A partir de estos criterios se establecía el diagnóstico de los pacientes y comenzaba a aplicarse el protocolo de evaluación que se había diseñado para la investigación.

Una vez realizado el diagnóstico de trastorno de angustia con o sin agorafobia se tenían en cuenta los siguientes criterios de admisión:

- No padecer problemas de alcoholismo, dependencia de drogas, enfermedad orgánica severa, depresión mayor o psicosis.
- Estar disponible todo el tiempo que durara el estudio y aceptar ajustarse al programa de visitas semanales y las evaluaciones posteriores durante el período de seguimiento.
- Firmar una hoja de consentimiento acerca de la participación en el estudio una vez que la persona había sido suficientemente informada (en el Apéndice A se presenta un ejemplar de la hoja de consentimiento).

Estar dispuesto a dejar cualquier terapia farmacológica al menos una semana antes de iniciar el estudio o estar dispuesto a no aumentar las dosis de medicación hasta el primer seguimiento, (1 mes después de haber terminado el tratamiento psicológico). Ahora bien, en el caso de en que el paciente pidiera que se le redujera o eliminara la medicación, obviamente, se haría antes.

Todos los sujetos fueron diagnosticados por clínicos experimentados y todos cumplían los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el trastorno por angustia con o sin agorafobia. Una vez diagnosticados los sujetos fueron asignados al azar a los distintos grupos experimentales.

Para establecer el criterio de gravedad, puesto que no encontramos bibliografía al respecto, se decidió tomar como referencia los datos obtenidos en el marco de una investigación sobre el trastorno por crisis de angustia (Botella y Ballester, 1989, 1990, 1991). En dicho estudio para establecer la gravedad de los sujetos se contempló: la antigüedad del trastorno que oscilaba entre 2 meses y 14 años, estando el 75% de la muestra entre 1 años y 2 años de duración del trastorno; la frecuencia de las crisis de angustia de los sujetos que estaba entre 1 y 6 crisis a la semana, estando el 70% de la muestra en 1 y 2 crisis de angustia por semana; y en cuanto a la intensidad de las crisis de angustia de los sujetos ésta fue evaluada por ellos en una

escala de 0 a 10, estando el rango entre 4 y 10, encontrándose el 60% de las crisis con una puntuación de 7.

A partir de los datos señalados anteriormente, consideramos que el trastorno de nuestros sujetos tenía una *gravedad elevada* cuando se cumplían como mínimo dos de los criterios siguientes:

- ◆ el trastorno tenía una antigüedad de 1 año o más
- ◆ el sujeto tenía más de 4 crisis de angustia en un mes
- ◆ el sujeto puntuaba la intensidad de sus crisis de 7 a 10

Asimismo, consideramos que el trastorno de nuestros sujetos tenía una *gravedad media* cuando se cumplían como mínimo dos de los criterios siguientes:

- ◆ el trastorno tenía una antigüedad que podía oscilar entre 1 mes y 11 meses
- ◆ el sujeto tenía de 1 a 4 crisis de angustia en un mes
- ◆ el sujeto puntuaba la intensidad de sus crisis de 4 a 6

Hay que señalar que se intentó estratificar los distintos grupos experimentales en función de dos criterios: la presencia-ausencia de agorafobia y la gravedad del trastorno. Pero ello no fue posible, dado que una vez conformados los grupos experimentales un sujeto abandono el tratamiento y tres fueron excluidos por el terapeuta y esto dio lugar a que se desorganizarán los grupos, posteriormente hubo que asignar los sujetos según fueron llegando.

A continuación, presentaremos los principales datos referidos a la muestra.

### **2.2.2. Descripción de la muestra.**

Durante la fase de selección se atendieron a un total de 27 pacientes, de los cuales fueron excluidos del estudio:

- 3 por presentar un trastorno orgánico que explicaba su cuadro clínico (dos de ellos presentaban un hipertiroidismo y uno un síndrome de Cushing).
- 3 por no poder acudir sistemáticamente a las visitas por ser éstas incompatibles con su horario y/o actividad laboral.
- 1 por no haber acudido a la siguiente visita después de la primera entrevista de contacto.

Tras el proceso de selección contábamos con 20 pacientes de los cuales:

– 4 sujetos abandonaron y/o fueron excluidos el estudio durante la fase de tratamiento:

1 abandonó voluntariamente por no encontrar mejoría, después de la primera sesión de terapia cognitiva no focal. Éste tenía el diagnóstico de trastorno de angustia sin agorafobia, gravedad media, y había sido asignado a la primera condición experimental (terapia cognitiva no focal + terapia cognitiva focal).

3 pacientes fueron excluidos del estudio porque ellos mismos se habían aumentado la dosis de medicación durante la fase de tratamiento. Uno después de la primera sesión de terapia cognitiva focal, presentaba el trastorno de angustia sin agorafobia, siendo la gravedad de su trastorno elevada, y había sido asignado a la segunda condición experimental (terapia cognitiva focal + terapia cognitiva no focal). Otro después de primera sesión de terapia cognitiva no focal, éste presentaba el trasto de angustia sin agorafobia, gravedad elevada, y había sido asignado a la primera condición experimental (terapia cognitiva no focal + terapia cognitiva focal). Y un tercero después de la segunda sesión de





Así pues del total de los pacientes que iniciaron el tratamiento un 20% de ellos lo abandonaron y/o fueron excluidos del mismo. Las razones por las que se interrumpió el tratamiento fueron por no encontrar mejoría el paciente (un caso) y por decisión del terapeuta al no seguir los pacientes las prescripciones establecidas respecto a la medicación (tres casos).

Conforme nos iban llegando a la consulta, seguimos asignando pacientes al azar, ajustándonos a los criterios descritos, a las distintas condiciones experimentales hasta lograr cuatro sujetos en cada una de ellas. Finalmente la muestra la conformaron 16 pacientes. Hay que señalar que ningún paciente tomó medicación durante el estudio experimental y seguía sin hacerlo al finalizar éste (cuarto seguimiento). De los nueve pacientes que venían siguiendo tratamiento farmacológico cuando contactaron con nosotros todos ellos accedieron, cuando se les propuso, a que se les retiraran la medicación quince días antes de iniciar la fase de pretratamiento (línea de base).

Como se puede ver en la **Tabla 2.2.2.2**, en cuanto al diagnóstico, los 16 pacientes presentaban un trastorno por angustia. Respecto a la descripción de la muestra en cuanto a la variable sexo, en la misma tabla, podemos observar que 15 de los pacientes eran mujeres y 1 varón. En cuanto a la edad de los sujetos que conforman nuestra muestra podemos ver, en dicha tabla, que se distribuye de forma desigual encontrándose la mitad de los sujetos en el rango que oscila de 21 a 30 años. La media de edad era de 30 años y el rango era de 19 a 49 años.

**TABLA 2.2.2.2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DEL DIAGNOSTICO, EL SEXO Y LA EDAD.**

DIAGNOSTICO	EDAD								TOTAL	
	15 - 20		21 - 30		31 - 40		41 - 50			
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
Trastorno de angustia	0	2	0	8	1	2	0	3	1	15
<b>TOTAL</b>	0	2	0	8	1	2	0	3	1	15

En la **Tabla 2.2.2.3** vemos la asignación de los sujetos a las distintas condiciones experimentales. Como ya hemos señalado a cada grupo experimental se asignaron 4 pacientes.

**TABLA 2.2.2.3. ASIGNACIÓN DE LOS PACIENTES A LAS DISTINTAS CONDICIONES EXPERIMENTALES.**

<b>Grupos Experimentales</b>	<b>Diagnóstico</b>
	Trastorno de angustia
Grupo I : TCNF + TCF	4
Grupo II : TCF + TCNF	4
Grupo III: TCF + ERL	4
Grupo IV: ERL + TCF	4
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>

**NOTA:**

**TCNF:** Terapia Cognitiva No Focal

**TCF :** Terapia Cognitiva Focal

**ERL :** Entrenamiento en Respiración Lenta

### **2.2.3. Diseño y condiciones experimentales.**

Tradicionalmente, desde la perspectiva de los diseños de caso único se ha defendido que una de las ventajas fundamentales de este tipo de diseños era su capacidad para mostrar de forma clara los efectos del tratamiento o de distintos componentes del tratamiento. Del mismo modo, también se ha subrayado la conveniencia de apelar a los diseños de este tipo antes de utilizar diseños factoriales de más amplio alcance que consumen mucho más tiempo y esfuerzos (Hersen, Michelson y Bellach, 1984)

En este trabajo hemos seguido un diseño de inversión de línea de base múltiple entre sujetos. Desde un punto de vista metodológico lo que se debería haber hecho (Barlow y Hersen, 1984) es aplicar simultáneamente a todos los sujetos la evaluación y el tratamiento, es decir obtener observaciones concurrentes de los distintos sujetos. Pero, dado que, en nuestro caso, se trata de una muestra clínica en donde no contábamos inicialmente con todos los sujetos sino que éstos iban llegando progresivamente, seguimos las recomendaciones de Watson y Workman (1981) para establecer la línea de base múltiple no-concurrente entre sujetos. Para ello, establecimos previamente la duración posible de las distintas líneas de base (2, 3 y 4 semanas) y conforme iban llegando los pacientes se les asignaba de manera aleatoria a una de las duraciones de la línea de base predeterminadas. Una vez terminado el período de línea de base, se iniciaba la fase de tratamiento.

Con este diseño establecimos cuatro condiciones experimentales. En cada una de ellas después de una línea de base variable entre sujetos, que oscilaba entre 2 y 4 semanas (pretest), aplicamos el primer componente terapéutico del módulo de tratamiento (1-CT) en dos sesiones, a razón de una por semana. Seguidamente establecimos un período de no intervención de dos semanas de duración, al término del cual, volvimos a evaluar a los sujetos (postest 1). Tras la evaluación, aplicamos el segundo componente terapéutico del módulo de tratamiento (2-CT), también, en dos sesiones, a razón de una por semana. A continuación volvimos establecer un período de dos semanas de no intervención que finalizaba con un momento de evaluación (postest 2). Por último, se realizaron cuatro seguimientos al mes, tres meses, seis meses y doce meses de haber finalizado el tratamiento.

A continuación vamos a describir cada una de los grupos experimentales:

- En el primer grupo experimental se les aplicaba a los pacientes, en primer lugar, el componente de terapia cognitiva no focal (TCNF) y, en segundo lugar, el componente de terapia cognitiva focal (TCF).
- En el segundo grupo experimental se les aplicaba a los pacientes, en primer lugar, el componente de terapia cognitiva focal (TCF) y, en segundo lugar, el componente de terapia cognitiva no focal (TCNF).
- En el tercer grupo experimental se les aplicaba a los pacientes, en primer lugar, el componente de terapia cognitiva focal (TCF) y, en segundo lugar, el componente de entrenamiento en respiración lenta (ERL).
- Por último, en el cuarto grupo experimental se les aplicaba a los pacientes, en primer lugar, el componente de entrenamiento en respiración lenta (ERL) y, en segundo lugar, el módulo de terapia cognitiva focal (TCF).

Hay que señalar, también, que cruzamos la primera con la segunda condición experimental y la tercera con la cuarta condición experimental, puesto que queríamos ver el efecto de cada uno de los componentes terapéuticos y el efecto sumativo de los mismos.

El esquema resumen del diseño seguido en el trabajo aparece en la **TABLA 2.2.3.1.**, recuérdese que dado que estamos utilizando un diseño de línea base múltiple entre sujetos el período de línea base (pretest) podía oscilar entre 2, 3 y 4 semanas.

Como ya dijimos anteriormente, en este estudio se eligieron como componentes de tratamiento *la terapia cognitiva no focal, la terapia cognitiva focal y el entrenamiento en respiración lenta*<sup>3</sup>:

---

<sup>3</sup> Cada uno de los módulos de tratamiento se describen posteriormente en el capítulo de procedimiento.

**TABLA 2.2.3.1.: ESQUEMA RESUMEN DEL DISEÑO SEGUIDO EN EL TRABAJO**

Condiciones Experiment.	Pretest	Tratamiento Semana		Postest 1 Semana	Tratamiento Semana		Postest 2 Semana	Seguimientos Semana			
		1	2	4	4	5	7	11	19	31	55
Condición I	línea base	TCNF		- - *	TCF		- - *	*	*	*	*
Condición II	línea base	TCF		- - *	TCNF		- - *	*	*	*	*
Condición III	línea base	TCF		- - *	ERL		- - *	*	*	*	*
Condición IV	línea base	ERL		- - *	TCF		- - *	*	*	*	*

**NOTA:**

**TCNF:** Terapia Cognitiva No Focal

**TCF :** Terapia Cognitiva Focal

**ERL :** Entrenamiento en Respiración Lenta

**\*** : Momento de Evaluación

**-** : Semana de no intervención

Terapia cognitiva no focal: Se pretende ayudar a los pacientes a identificar y modificar los pensamientos negativos o desadaptativos acerca de áreas de funcionamiento generales en sus vidas y ajenas a las crisis de angustia propiamente, como son el área laboral, social, familiar, de pareja,... El fin de este módulo de terapia es que los pacientes aprendan a retar todo tipo de cogniciones suscitadoras de ansiedad excepto las relacionadas con las interpretaciones catastróficas de sus propias sensaciones corporales.

Terapia cognitiva focal: Centrada en lograr la identificación y modificación de los pensamientos catastróficos que los pacientes hacen de sus sensaciones corporales en las crisis de angustia.

Entrenamiento en respiración lenta: Se centra en entrenar a los pacientes en un ritmo de respiración lento opuesto a la hiperventilación, entendiendo el entrenamiento en respiración lenta como un mecanismo

de control de la ansiedad, de acuerdo con el papel importantísimo que según algunos autores (Lum, 1976), juega la hiperventilación en las crisis de angustia.

Para intentar controlar la posibilidad de que la mejoría que se produjera durante el tratamiento se debiera a la exposición a cualquier estímulo temido, siempre se les pedía a los pacientes *que hicieran lo mismo que venían haciendo, que no variaran su comportamiento*, respecto a las actividades o situaciones que previamente tendían a evitar por miedo a tener una crisis de angustia.

Por último, queremos señalar que también utilizamos el criterio de “estatus libre de pánico”, en nuestro trabajo, como criterio de evaluación clínica. Definimos que un sujeto alcanzaba el estatus libre de pánico en el primer y segundo postratamiento y en el primer y segundo seguimiento cuando no presentaba ningún ataque de pánico a lo largo de todo el período de evaluación anterior. Y consideramos que un sujeto alcanzaba el estatus libre de pánico en el tercer y cuarto seguimiento cuando no presentaba ningún ataque de pánico al menos durante los tres meses previos a la evaluación.

#### **2.2.4. Instrumentos**

Expondremos a continuación los cuestionarios utilizados en la presente investigación.

- Los instrumentos de evaluación utilizados en el estudio para todos los pacientes fueron los siguientes:

**Entrevista de admisión (EA).** Es una entrevista de contacto-selección en la que se recogen los datos personales del paciente y se explora si éste presenta algún trastorno de ansiedad.

**Entrevista estructurada de Spitzer y Williams (1987), (SCID-P):** Es una entrevista estructurada para la identificación de los trastornos de angustia, según los criterios del DSM-III-R para el diagnóstico de los distintos trastornos de ansiedad.

**Entrevista de anamnesis (ES):** Es una adaptación de la entrevista semiestructurada de Lazarus (1972) que nos permitió realizar la anamnesis de las distintas áreas de la vida de los pacientes (familia, pareja, ocio, trabajo, salud, sexualidad,...).

**Diario de Pánico, forma simple y forma ampliada, (DP, DPA):** Se trata de una adaptación del diario de Clark (Clark y Salkovskis, 1987; Clark, 1989). En el diario, forma simple (DP), el paciente describe las situaciones en las que se producen las crisis de angustia y la duración de las mismas. También se registran el número de crisis de angustia semanales y , además, permite obtener datos acerca de cuántos y cuáles de los trece síntomas que se indican en el DSM-III-R aparecen en cada una de las crisis y , también, permite que el paciente estime en cada una de las crisis la gravedad en una escala de 0 a 10. En el diario de pánico, forma ampliada (DPA), se registran las principales sensaciones corporales que ha experimentado el paciente en sus crisis y las interpretaciones catastróficas que de dichas sensaciones ha hecho. También, se evalúa el grado de certeza estimado de la interpretación negativa en una escala de 0 a 100 y la posterior interpretación racional de las sensaciones y el grado de certeza que finalmente atribuye a la interpretación catastrófica en una escala de 0 a 100.

**Inventario de Ansiedad de Beck (1978), (BAI):**

El paciente debe anotar, en una escala de 0 a 10, el grado de ansiedad general experimentado durante la semana pasada, así como el grado en que ha experimentado un listado de síntomas de ansiedad.

**Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberger, Gorsuch y Lushene(1970), STAI:** Este inventario está formado por dos escalas separadas de autoevaluación, que miden dos conceptos independientes de ansiedad: estado (E) y rasgo (R).

*La escala de ansiedad Estado (STAI-E).* Está compuesta por 20 ítems, donde los sujetos se evalúan en una escala que va de 0 a 3 puntos, (0=Algo, 1=Algo, 2=Bastante y 3=Mucho). La puntuación hace referencia a una condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos de tensión y aprensión, conscientemente percibidos por el sujeto.

Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad, como consecuencia lógica de su consideración en términos de "estado".

*La escala de ansiedad Rasgo (STAI-R).* También está compuesta por 20 ítems, y una escala de autoevaluación de 0 a 3 puntos, (0=Casi nunca, 1=A veces, 2=A menudo, 3=Casi siempre). La puntuación hace referencia a una propensión ansiosa relativamente estable, por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazantes y a elevar su ansiedad Estado.

**Inventario de Depresión de Beck (1978); en versión de Conde y Franch (1984), (BDI):** Este es uno de los instrumentos más utilizados para evaluar la depresión y la gravedad de la misma de forma rápida. Además, nos proporciona información sobre los pensamientos negativos de los pacientes (sus expectativas, la percepción de sí mismos, sus creencias, las ideas de suicidio,...). Consta de 21 ítems relacionados con síntomas de depresión. Está diseñado para ser autoaplicado, y en él se le pide al sujeto que evalúe de 0 a 3 la intensidad de cada uno de los síntomas.

**Escala de Adaptación de Echeburúa y De Corral (1992), (EA):** Este instrumento evalúa el grado en qué está interfiriendo el trastorno por angustia en las distintas áreas de la vida del paciente, concretamente, en el área laboral, social, de ocio, de pareja, familiar y globalmente, para ello el sujeto utiliza una escala que va de 0 a 5, (0=Nada, 1=Casi nada, 2=Poco, 3=Bastante, 4=Mucho y 5=Muchísimo).

**Escalas S-5 y S-6 de Marks (S-5, S-6):** En la escala S-5 el terapeuta valora el estado y mejoría del paciente. El estado del paciente se puntúa en una escala de 1 a 6, donde 1 es "normal" y 6 es "muy gravemente perturbado". El grado de mejoría oscila entre 1 y 7, donde 1 es "mejoradísimo" y 7 es "muchísimo peor". Y en la escala S-6 el paciente valora su mejoría desde la



última visita y desde que inició el tratamiento para ello utiliza dos escalas que van de 1 a 7, donde 1 es "muchísimo mejor" y 7 es "muchísimo peor".

- El instrumento adicional que se les aplicó a los pacientes que tenían el diagnóstico de trastorno de angustia con agorafobia fue:

**Escala de Evitación-Temor (EE, ET):** A través de este instrumento el paciente establece cuatro conductas objetivo (situaciones o actividades que evita o ha dejado de realizar por miedo a tener una crisis de angustia) y valora el grado de evitación y de temor para cada una de ellas en una escala de 0 a 10.

- Los instrumentos específicos utilizados en los distintos módulos de tratamiento fueron:

En el módulo de terapia cognitiva no focal se utilizó:

**Diario de Pensamientos Automáticos de Beck (1979):** Este diario permite que el paciente que experimenta una emoción desagradable registre la situación que pudo motivar dicha emoción. También, permite recabar datos respecto al pensamiento asociado con la emoción y estimar el grado de creencia en este pensamiento en una escala de 0 a 100, en donde 0 = "Nada en absoluto" y 100 = "Totalmente". El sujeto anota la emoción(es) que experimenta, la intensidad de la misma en una escala de 0 a 10. Seguidamente registra la respuesta racional a los pensamientos automáticos y evalúa el grado de creencia en dicha respuesta racional, en una escala de 0 a 100. Y por último, el paciente vuelve a evaluar el grado de creencia en los pensamientos automáticos, en una escala de 0 a 10, y, finalmente, especifica y evalúa en una escala de 0 a 10 las emociones subsiguientes.

En el módulo de terapia cognitiva focal se utilizaron:

**Escala P-3 y Lista de Pares Asociados de Botella y Ballester (1991):** Este cuestionario se utiliza en la primera sesión de terapia cognitiva focal antes y después de que el paciente realice una prueba que consiste en leer una lista de

pares asociados, en la que el primer término designa una sensación corporal común en las crisis de angustia y el segundo una consecuencia catastrófica (ej. "palpitaciones-morir", "falta de aire- asfixia"). En este instrumento se recaban datos sobre la ansiedad que en ese momento experimenta el paciente a través de una escala de 0 a 10 y sobre cómo está experimentando el paciente en ese momento una serie de síntomas de ansiedad, (los mismos que se incluyen en el criterio C para el diagnóstico del trastorno por angustia), a través de una escala de tipo Likert.

**En el Módulo de entrenamiento en respiración lenta se utilizaron:**

**Escala P-5 de Respuesta a la Hiperventilación:** Este instrumento se utiliza en la primera sesión de entrenamiento en respiración lenta, una vez que el paciente ha realizado la prueba de hiperventilación se le pide, en primer lugar, que valore lo agradable que le ha parecido la experiencia en una escala de 0 a 10, en donde 0 es que los efectos de la hiperventilación le han resultado muy desagradables y 10 que le han resultado muy placenteros. En el segundo ítem del cuestionario se le pide al paciente que indique qué síntomas sintió y cuál fue el grado de intensidad que experimentó en cada uno de ellos a través de una escala Likert. Se le presentan los síntomas que se incluyen en el criterio C para el diagnóstico del trastorno por angustia en el DSM-III-R. Y en el tercer ítem, se le pide al paciente que, en caso de que haya encontrado agradable la experiencia, explique brevemente cómo se sintió mientras hiperventilaba.

**Cuestionario de Similitudes de Clark:** Este cuestionario, también, se utiliza en la primera sesión de entrenamiento en respiración lenta y una vez que el paciente ha realizado la prueba de hiperventilación y ha cumplimentado el cuestionario P-5 de Respuesta a la Hiperventilación.

El cuestionario de Similitudes consta de dos ítems. En el primero, se le pide al paciente que utilice una escala de 0 a 10 para valorar si son similares los efectos de la hiperventilación y lo que él experimenta en sus crisis de angustia, en donde 0 = "nada similares" y 10 = "exactamente iguales". Si los efectos de la hiperventilación no fueron exactamente los mismos que en sus crisis de angustia el paciente cumplimenta el segundo ítem. En éste se le pide

que especifique si tuvo las mismas sensaciones que tiene durante sus crisis de angustia pero menos intensas, si tuvo algunas sensaciones durante y/o después de hiperventilar que habitualmente no tiene en sus crisis y cuáles fueron, y si hay alguna sensación que normalmente tiene en sus crisis de angustia que no aparecieron durante y/o después de hiperventilar y cuáles fueron.

En el **Apéndice A** se presenta un ejemplar de cada uno de estos instrumentos.

El material que a continuación vamos a describir sólo se utilizó con los pacientes que fueron incluidos en el módulo terapéutico de entrenamiento en respiración lenta.

**Casete con la Prueba de Hiperventilación:** Las instrucciones de la prueba de hiperventilación y la pauta de respiración para hiperventilar fue grabada por nosotros en una cinta a partir de las instrucciones establecidas por Clark y Salkovskis (1987). En ella se le indica al paciente lo siguiente:

*"A continuación se le va a presentar un ritmo rápido de respiración que usted, debe intentar seguir durante dos minutos, para ello tomará aire por la nariz y por la boca cuando oiga la palabra inspire y lo soltará cuando oiga la palabra expire, vamos a realizar una prueba: inspire-espire, inspire-espire, inspire-espire,... Al hacerlo, usted, puede sentir una serie de sensaciones desagradables que son una consecuencia natural de este ritmo de respiración aunque de ningún modo sus efectos pueden ser peligrosos para su salud, si le resulta insoportable la experiencia puede dejar de seguir el ritmo cuando quiera y utilizar la bolsa auxiliar, cuyo manejo se le ha explicado ya. Cuando acabe la prueba le pediremos que se concentre un minuto en sus sensaciones, con los ojos cerrados, y después nos contará cómo se ha sentido. ¿Está preparado?, bien, entonces cierre los ojos e intente concentrarse en su respiración".*

Seguidamente se le marca al paciente, durante dos minutos, una pauta rápida de respiración.

**Bolsa de papel:** A todos los pacientes que se les aplicó el módulo terapéutico de entrenamiento en respiración lenta se les entregó una bolsa de papel, su

abertura se ajustaba a la zona comprendida entre la nariz y la boca de los sujetos, y se les explicó que podían respirar dentro de ella en caso de que la prueba de hiperventilación les resultara demasiado molesta puesto que al poco tiempo de estar haciéndolo el malestar remitiría. La justificación del uso de esta bolsa puede encontrarse en el Apéndice B en donde se describe brevemente la fisiología de la hiperventilación.

**Casete con dos ritmos de Respiración Lenta (12 y 8 respiraciones por minuto):** Las instrucciones y la pauta de respiración lenta fueron grabadas por nosotros en una cinta a partir de las instrucciones establecidas por Clark y Salkovskis (1987). En ella se le indica al paciente lo siguiente:

*" A continuación le presentamos un ritmo lento de respiración que, usted, debe intentar seguir durante al menos cinco minutos. Para ello cuando oiga la palabra inspire tome aire por la nariz y cuando oiga la palabra espire suéltelo por la boca. Es importante que intente respirar, en todo momento, de una forma que le resulte cómoda y natural sin pretender llenar al máximo sus pulmones. ¿Está preparado?, bien, pues póngase cómodo e intente seguir el ritmo que le marcamos a continuación,..."*

Se le marca, durante cinco minutos, un ritmo de 12 respiraciones por minuto; en caso de que el paciente no se sienta cómodo con el ritmo de respiración anterior, por encontrarlo demasiado rápido, puede seguir el de 8 respiraciones por minuto que está grabado en la otra cara de la cinta del casete.

### **2.3. PROCEDIMIENTO.**

## 2.3. PROCEDIMIENTO

### 2.3.1. Momentos de Evaluación

#### **Evaluación durante la fase de pretest**

Después de una primera toma de contacto con el paciente (*entrevista de admisión*), en la cual se establecía el diagnóstico del paciente mediante la entrevista estructurada de Spitzer y Williams, 1987 (SCID-P), se le explicaba en qué consistía el trabajo de investigación y se solicitaba su consentimiento para ser incluido en el mismo, se realizaron dos sesiones de evaluación.

#### Primera sesión de evaluación

En esta sesión el terapeuta realizaba *la anamnesis de las principales áreas de la vida del paciente* referidas al ámbito familiar, de pareja, sexual, laboral, ocio, salud,..., esto es, se realizaba una evaluación global del paciente. Para ello se utilizaba una adaptación de la entrevista semiestructurada de Lazarus (ES). Al término de la sesión, se le entregaba al paciente el diario de pánico para que lo cumplimentara cada vez que presentara una crisis de angustia. El tiempo que los pacientes debían registrar en el diario de pánico podía ser de 2, 3 ó 4 semanas de duración (línea de base variable) y los sujetos eran asignados al azar. La duración de esta sesión era de hora y media aproximadamente.

#### Segunda sesión de evaluación

Esta segunda sesión de evaluación tenía como finalidad *recabar información minuciosa de las crisis de angustia* (descripción de la última crisis: situación, sensaciones corporales, pensamientos, comportamiento; reacción habitual ante una crisis; reacción de otras personas; existencia de moduladores; evitación de situaciones o actividades; comienzo y curso del problema; tratamientos que ha recibido; causa percibida del problema; etc.).

Y administrar al paciente cuestionarios y escalas dirigidos a la obtención de datos respecto a distintos aspectos, en la Tabla 2.3.1.1. pueden verse los instrumentos que se pasaban.

Obsérvese, en dicha tabla, que algunos instrumentos los cumplimentaban los pacientes a lo largo de todo el proceso como por ejemplo el Diario de Pánico (DP). Mientras que otros se pasaban semanalmente, como por ejemplo la Escala de Adaptación (EA), y otros se utilizaban sólo en los momentos de evaluación pretest, postest y en los seguimientos, como por ejemplo el Inventario de Depresión de Beck, (BDI).

### **Evaluación durante la fase de postest**

En la fase de postest se establecieron dos momentos de evaluación que describimos seguidamente:

#### **Primera sesión de evaluación**

Después de la fase de pretest se aplicaba el primer componente terapéutico del módulo de tratamiento en dos sesiones, a razón de una por semana, y seguidamente se establecía un período de dos semanas de no intervención al término del cual se volvía a evaluar al paciente. Esta *primera sesión de evaluación postest* se realizaba a la *cuarta semana* de haber iniciado el paciente el tratamiento. El paciente cumplimentaba los mismos instrumentos que se habían utilizado en la segunda sesión de evaluación de la fase pretest.

#### **Segunda sesión de evaluación**

Después de haber cumplimentado el paciente los cuestionarios y en esa misma sesión (cuarta semana) se iniciaba la aplicación del segundo componente terapéutico del módulo de tratamiento, también, en dos sesiones, a razón de una por semana. A continuación, se volvía a establecer un período de dos semanas de no intervención al término del cual se volvía a evaluar al paciente. Esta *segunda sesión de evaluación postest* se realizaba a la *séptima semana* de haber iniciado el tratamiento. El paciente cumplimentaba los mismos

instrumentos que se habían utilizado en la segunda sesión de evaluación de la fase de pretest.

### **Evaluación durante la fase de seguimiento**

Se establecieron cuatro seguimientos: al mes de realizar la segunda sesión de evaluación posttest se realizaba la *evaluación del primer seguimiento (semana 11)*, a los tres se realizaba la *evaluación del segundo seguimiento (semana 19)*, a los seis meses se realizaba la *evaluación del tercer seguimiento (semana 31)* y a los doce meses se realizaba la *evaluación del cuarto seguimiento (semana 55)*. En cada uno de los distintos seguimientos los pacientes cumplimentaban los mismos cuestionarios y escalas que habían utilizado en la segunda sesión de evaluación de la fase de pretest.

El esquema resumen del proceso de evaluación seguido en el estudio aparece a la **TABLA 2.3.1.1.**



**TABLA 2.3.1.1. ESQUEMA RESUMEN DEL PROCESO DE EVALUACIÓN SEGUIDO EN EL ESTUDIO**

Instrumentos	Momentos de evaluación																
	Pretest Sesión		1- C. T. Semana		Postest 1 Semana			2. C. T. Semana		Postest 2 Semana			Seguimientos Semana				
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	1	2	4			4	5	7			11	19	31	55	
SCID-P	*																
ES	*																
DP	*	*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*
BAI		*			-	-	*			-	-	*	*	*	*	*	*
STAI-E		*			-	-	*			-	-	*	*	*	*	*	*
STAI-R		*			-	-	*			-	-	*	*	*	*	*	*
BDI		*			-	-	*			-	-	*	*	*	*	*	*
EE*		*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*
ET*		*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*
EA		*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*
S-5		*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*
S-6		*	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*	*	*	*	*

**NOTA:**

1-CT : Primer componente terapéutico del módulo de tratamiento

2-CT : Segundo componente terapéutico del módulo de tratamiento

\* : Los instrumentos señalados con un asterisco (\*) eran cumplimentados sólo por los pacientes que presentaban el trastorno por angustia con agorafobia

\* : Momento de evaluación

- : Semana de no intervención

## **2.3..2. Aplicación de las terapias.**

### **2.3.2.1. Estilo general de las terapias.**

El estilo general de la terapia sigue las pautas generales establecidas en el enfoque cognitivo de Beck (1979, 1985). El terapeuta estructura las sesiones de terapia según un diseño específico que requiere la participación activa del paciente. El terapeuta, también, se asegura de que los puntos fundamentales de la agenda sean tratados en la sesión y se esfuerza continuamente para lograr que el paciente desempeñe un papel tremendamente activo a lo largo de todo el proceso. El paciente debe intervenir, no sólo en establecer la agenda y en realizar las tareas semanales, sino también en la propia discusión y puesta a prueba de sus pensamientos catastróficos.

El terapeuta intenta, en todo momento, no convencer al paciente de nada. A pesar de observar la irracionalidad de los pensamientos del paciente, el terapeuta no le sermonea acerca de la conveniencia de una alternativa positiva a sus pensamientos. La terapia es similar al trabajo de un equipo científico. Los pensamientos negativos del paciente son tratados como hipótesis y éste, junto con el terapeuta, trabaja para recopilar evidencias que determinen si tales hipótesis son exactas o útiles. En lugar de proporcionar todas las respuestas a los pensamientos negativos de los pacientes, el terapeuta realiza una serie de preguntas siguiendo un estilo socrático y diseña tareas que ayuden a los pacientes a evaluar y proporcionar sus propias respuestas a sus pensamientos. Se trata pues, como señala Beck, de un "empirismo colaborador".

Por otra parte, se considera muy importante que el terapeuta establezca en la sesión un *feedback* frecuente que asegure la comprensión mutua entre el paciente y el 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 se aclararan en la misma sesión. Si no lo es, se apuntan en la agenda y se tratan 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.

### **2.3.2.2. Estructura general de la terapia.**

Los tres módulos de tratamiento que se utilizaron en el presente estudio se aplicaron cada uno de ellos en dos sesiones, a razón de una por semana. La primera sesión tuvo una duración de 90 minutos y la segunda de 60-75 minutos. Las sesiones estaban altamente estructuradas y el terapeuta presentaba, al inicio de cada sesión, la agenda con el contenido que se pretendía desarrollar.

En la agenda, también, se incluía la revisión de tareas de la semana anterior y el pase de cuestionarios. Asimismo, en todas las sesiones se le pedía al paciente que realizará una serie de tareas durante la siguiente semana, cuyo contenido variaba a lo largo de la terapia. Se consideraba de vital importancia que el paciente cumpliera las tareas que se le asignaban en cada sesión.

De este modo, todas las sesiones de terapia tuvieron la misma estructura, variando el contenido de cada una de ellas. Esta estructura era la siguiente:

1. Saludo inicial.
2. Presentación de la agenda.
3. Revisión de la tarea.
4. Pase de los cuestionarios semanales.
5. Contenido específico de la sesión.
6. Asignación de tarea.
7. Fijación de la próxima cita.

### **2.3.2.3. Terapia cognitiva no focal:**

El módulo de tratamiento cognitivo no-focal se aplica en dos sesiones. La frecuencia de las sesiones es de una por semana. El objetivo es conseguir que los pacientes con trastorno de angustia sean capaces de retar todo tipo de cogniciones suscitadoras de ansiedad, pero ajenas a sus sensaciones corporales. Así, el terapeuta explica la aparición del trastorno desde el modelo cognitivo del ABC de Ellis por su sencillez didáctica y lo aplica individualmente al caso concreto de cada paciente, aunque el estilo de la terapia siga las directrices de Beck. Desde esta perspectiva se pretende que el paciente reconozca sus pensamientos erróneos o desadaptativos acerca de áreas de funcionamiento generales tales como la relación de pareja, la familia, el trabajo,... y en torno a aspectos distorsionados que pueda mantener el paciente acerca de valores como la justicia, el amor, etc, examinándolos y sustituyéndolos por otros más adaptativos. Al igual que comentábamos con la terapia cognitiva focal, el paciente ha de mantener en todo momento un papel activo, tanto dentro como fuera de las sesiones. Dos premisas importantes que se mantienen a lo largo del proceso terapéutico son que se trata de una terapia orientada hacia los problemas. De este modo, se espera que el paciente se plantee pros y contras, planes de acción, comprobación de hipótesis,...

**Primera sesión: (90 minutos de duración aproximadamente).**

La agenda de la primera sesión incluye los siguientes puntos:

- a) Concepto de ansiedad.
- b) Modelo ABC de Ellis.
- c) Pensamientos automáticos.
- d) Respuestas racionales.
- e) Tareas para casa.

De acuerdo con la agenda y al igual que se hizo en la terapia cognitiva focal, en la primera sesión se comienza introduciendo aspectos generales sobre el concepto de ansiedad, su posible valor adaptativo, la ausencia de consecuencias perjudiciales de la ansiedad para el organismo, y la forma de manifestarse a nivel

conductual, cognitivo y fisiológica (triple sistema de respuesta). Asimismo, se explica a los pacientes el modelo ABC de Ellis. Para introducir todos estos aspectos se aprovechan las propias experiencias del sujeto o bien se ejemplifican con vivencias que puedan resultarle cotidianas o cercanas.

Por otra parte, se trabaja, mediante diversos ejemplos, la aplicación del modelo del ABC a distintas experiencias de la vida corriente. Se escoge un acontecimiento y se sugiere al paciente que elicite cogniciones positivas y negativas prediciendo en ambos casos las emociones subsiguientes. Por ejemplo, se plantea al paciente un hecho objetivo como que el jefe le encargue un trabajo extra y se le pide que suscite pensamientos positivos respecto a este acontecimiento ("realmente confía en mi, piensa que soy más trabajador que los demás compañeros, tengo una oportunidad para demostrar mi valía" ...). A continuación, se analizan los sentimientos que estas frases producen en el paciente (autoestima, optimismo, seguridad, ilusión...). Del mismo modo, se le invita a que genere pensamientos negativos respecto a este mismo suceso ("siempre me está explotando, se aprovecha de mi, le gustaría que me fuera de la empresa, me trata peor que al resto de personal") para identificar posteriormente las emociones que sus cogniciones le producen (frustración, rabia, pesimismo, inferioridad). Con estos sencillos ejercicios los pacientes comprenden la relación entre sus pensamientos y sus emociones y comienzan a interpretar de forma más objetiva los acontecimientos de su vida diaria.

Junto a ello, se explica a los pacientes la importancia de detectar estos modos irracionales de interpretar los sucesos de la vida diaria, con objeto de evitar que el paciente vaya acumulando ansiedad en distintas áreas vitales (pareja, familia, trabajo, relaciones sociales, vida personal...) hasta que, finalmente, este exceso de ansiedad dé lugar a los episodios de crisis de angustia.

Otro aspecto que se aborda en esta sesión son las características de los pensamientos automáticos para que los pacientes sean capaces de identificarlos, prestarles atención y registrarlos. Para Mckay, Davis y Fanning (1981) algunos ejemplos de los rasgos definitorios de estos pensamientos que se dan a los pacientes son:

- \* Taquigráficos. Se componen de una o pocas palabras.
- \* Con alto grado de credibilidad. Se les atribuye el mismo valor de verdad que las percepciones sensoriales
- \* Espontáneos. Se producen súbitamente.
- \* Se expresan en términos de "habría, tendría, debería".
- \* Tienden a dramatizar. Predicen catástrofes, suponen lo peor.
- \* Idiosincrásicos. Se basan en una única forma de ver la situación, la del paciente.
- \* Dificiles de desviar. Se encadenan con pensamientos similares.
- \* Aprendidos. Interpretar las situaciones de un modo u otro depende del aprendizaje

También se ejemplifican algunos errores cognitivos:

- \* Filtraje (tomar los detalles negativos de un suceso y dejar de lado los positivos).
- \* Pensamiento polarizado (no contempla el término medio).
- \* Sobregeneralización (extraer una conclusión general de un incidente simple).
- \* Interpretación del pensamiento (adivinar qué sienten los demás).
- \* Visión catastrófica (esperar el desastre: "y si...").
- \* Personalización (pensar que todo lo que la gente hace o dice es una forma de reacción hacia el paciente).
- \* Falacias de control (verse como impotente y extremadamente controlado o como omnipotente y responsable de todo lo que ocurre).
- \* Falacia de la justicia (generalmente se expresa con la frase: "no es justo").
- \* Culpabilidad (buscar responsables culpándose a sí mismo o a los demás).
- \* Debería (comportarse de acuerdo con normas rígidas).
- \* Razonamiento emocional (lo que se siente tiene que ser verdadero).
- \* Falacia de cambio (necesita cambiar a los otros).
- \* Etiquetas globales (generaliza una o dos cualidades).
- \* Tener razón (es imposible equivocarse, su opinión es correcta).

Una vez se ha proporcionado esta información al paciente, comprobando mediante un continuo diálogo la comprensión de la misma, se anima al sujeto a verbalizar los pensamientos de estas características que él habitualmente produce.

Finalmente, se facilita a los pacientes posibles respuestas racionales ante distintos pensamientos distorsionados:

- Filtraje (no es necesario exagerar).
- Pensamiento polarizado (pensar en porcentajes, las cosas no son blancas o negras)
- Sobregeneralización (cuantificar, ¿hay pruebas para las conclusiones?).
- Interpretación del pensamiento (comprobar, ¿hay pruebas?).
- Visión catastrófica (buscar probabilidades reales).
- Personalización (¿hay pruebas, por qué arriesgarse a comparar?).
- Falacia de control (yo hago que suceda, cada uno es responsable).
- Falacia de la justicia (preferencia vs justicia).
- Culpabilidad (yo hago que suceda, cada uno es responsable).
- Debería (adoptar normas y valores flexibles).
- Razonamiento emocional (los sentimientos pueden mentir).
- Falacia de cambio (la felicidad depende de mi).
- Etiquetas globales (ser específico).
- Tener razón (escuchar activamente).

De nuevo, nos aseguramos de la correcta comprensión del paciente y se suscita la práctica de algunas respuestas racionales ante los pensamientos automáticos que el sujeto ha explicitado a lo largo de la sesión. Por ejemplo, ante la situación de tener que realizar un trabajo extra solicitado por el jefe el paciente puede proponer alternativas racionales como: " ¿tengo pruebas para saber que mi jefe quiere que abandone la empresa?, ¿realmente siempre me explota?, ¿es posible que trate igual al resto de empleados?...".

Antes de concluir, se entrega al paciente el diario de pensamientos automáticos para que lo cumplimente durante la siguiente semana y se le cita para la próxima visita.

**Segunda sesión. (60-75 minutos de duración).**

Los puntos que se establecen en la agenda de esta sesión son:

- a) Revisión de los registros
- b) Profundización y consolidación de las técnicas introducidas en la primera sesión.
- c) Discusión cognitiva.
- d) Prevención de recaídas y generalización del cambio.

En esta sesión se pretende comprobar la consolidación del aprendizaje realizado, en la primera sesión, evaluar la práctica del sujeto a lo largo de la semana y profundizar en la discusión cognitiva de los pensamientos perturbadores.

Para ello, la segunda sesión de terapia cognitiva no-focal se dedica a revisar y discutir los registros del paciente y a trabajar sobre los pensamientos más reiterativos y preocupantes. En la revisión de los registros se analiza con especial interés el cambio que se produce en el grado de creencia de los pensamientos al comparar las respuestas racionales y las irracionales. Durante esta sesión, se plantea al paciente preguntas como: ¿qué evidencias tengo de estos pensamientos?, ¿existe algún otro modo alternativo de plantearse las situaciones?, ¿cómo pensaría otra persona en esta situación?, ¿pienso en términos de todo o nada?, ¿estoy olvidando hechos relevantes o me estoy centrando demasiado en los irrelevantes?, ¿y qué si ocurre?, ¿qué probabilidad hay de que ocurra?, ¿qué opciones tengo para resolver mi problema?, ¿qué explicaciones alternativas existen?, ¿cómo puedo afrontar esta situación?, ¿cómo estarán las cosas dentro de un tiempo?, etc. Sin embargo no se contempla en ningún momento la importancia de cambiar específicamente la interpretación de las sensaciones corporales que aparecen en las crisis de angustia.

En definitiva, a lo largo de esta sesión, se ayuda al paciente a buscar evidencias sobre la certeza de los pensamientos, para que cuestione su validez y encuentre alternativas más racionales.

Finaliza la sesión animando al paciente a afrontar e interpretar de otro modo en el futuro las situaciones y pensamientos que más ansiedad suelen generarle, para así evitar acumular un alto grado de ansiedad que pueda llevarle a una crisis de angustia.



#### **2.3.2.4. Terapia cognitiva focal**

El módulo de tratamiento cognitivo focal se aplica en dos sesiones. La frecuencia de las sesiones es de una por semana. El objetivo de la terapia cognitiva focal consiste en lograr la identificación y modificación de los pensamientos catastróficos que los pacientes hacen de sus sensaciones corporales en las crisis de angustia. Durante una crisis, los pacientes suelen enfrentarse a una serie de síntomas corporales de tal intensidad que les hace pensar en un desenlace de la situación más o menos catastrófico, tal como desmayarse, estar sufriendo un infarto, morir por asfixia o volverse locos. Según el modelo cognitivo del trastorno de pánico, son esos pensamientos irracionales los que provocan en última instancia la crisis, introduciendo al sujeto en un círculo vicioso del que parece imposible salir. El terapeuta ayuda al paciente a poner a prueba tales cogniciones, y para ello busca evidencias que las validen o las refuten.

Puesto que aquí no se aplica un programa cognitivo-comportamental completo, el terapeuta, con el fin de aislar el componente puramente cognitivo, no diseña experimentos conductuales que ayuden a los pacientes a proporcionar sus propias respuestas a sus pensamientos negativos.

**Primera sesión: (90 minutos de duración aproximadamente).**

La agenda de la primera sesión incluye los siguientes puntos:

- a) Qué es la ansiedad.
- b) Valor adaptativo de la ansiedad.
- c) Ausencia de consecuencias perjudiciales para el organismo.
- d) Formas de manifestarse la ansiedad.
- e) Papel central del pensamiento o cogniciones.
- f) Presentación del modelo cognitivo del trastorno por angustia.
- g) Discusión cognitiva de algunas interpretaciones catastróficas.

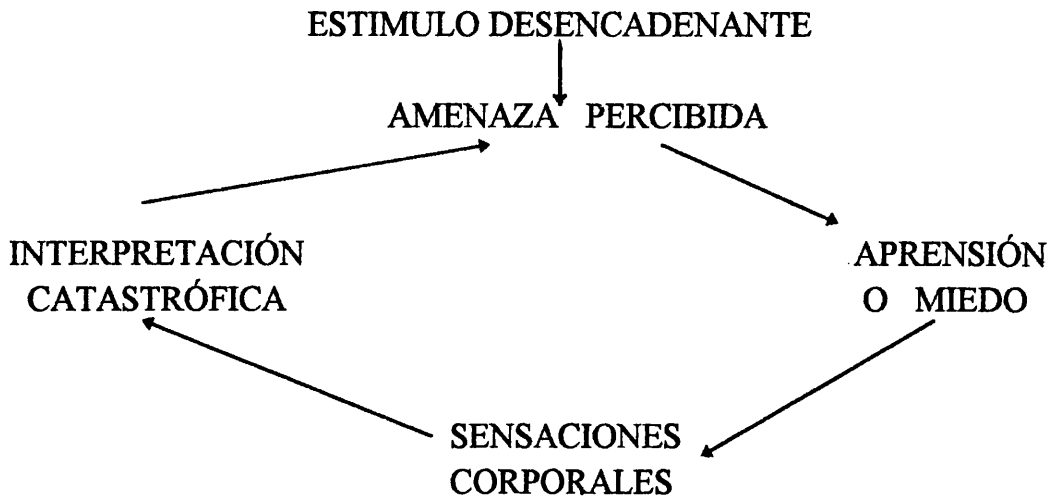
En esta primera sesión, el terapeuta comienza entablando una breve conversación con el paciente acerca de lo que éste considera qué es la ansiedad, así

como de las consecuencias a corto , medio y largo plazo de los síntomas de la ansiedad y la forma de manifestarse ésta. En este sentido, el paciente tiene que llegar por sí mismo (con la ayuda del terapeuta) a comprender que la ansiedad es una reacción de alarma del organismo frente a una situación o hecho que se percibe como amenazante. El terapeuta hace ver al paciente a través de ejemplos, que como tal reacción de alarma la ansiedad conlleva una serie de manifestaciones que son de tipo cognitivo (pensamientos), fisiológico y/o motor. Resultando en algunas situaciones la ansiedad adaptativa e incluso con valor de supervivencia para el sujeto, aunque puede resultar de poca utilidad y molesta en otras situaciones en las que la ansiedad bloquea la capacidad de respuesta del sujeto o es desproporcionada al estímulo desencadenante. Se plantea al paciente que, incluso, hay una relación curvilínea entre ansiedad y rendimiento y, sobre todo, que aunque la reacción de alarma pueda resultar molesta, no supone un peligro para la persona.

Una vez analizado esto, el terapeuta emprende la labor de hacer ver al paciente el papel central que los pensamientos desempeñan en el proceso de la ansiedad. Para ello, utilizamos el ejemplo de Beck, en el que una persona está sola en casa, oye un ruido y piensa que ha entrado un ladrón o bien que el viento ha roto el cristal de una ventana. Según el modo con que interpretemos la situación las sensaciones corporales que experimentemos y el modo en que nos comportemos serán diferentes. Una vez hemos analizado este ejemplo con las propias respuestas que da el sujeto respecto a cómo se sentiría y se comportaría en cada caso, el terapeuta intenta poner de relieve el papel central que desempeñan las cogniciones.

En este momento de la sesión, el terapeuta pide al paciente que haga un resumen de lo que ha entendido hasta el momento y, si ha comprendido la idea fundamental, se le dice que se va a intentar aplicar lo visto hasta el momento a las crisis de angustia que él está sufriendo. Con un ejemplo de una crisis que el paciente recuerde especialmente, el terapeuta va confeccionando el círculo vicioso que, según el modelo cognitivo, se daría en las crisis de angustia. Sin incluir en el diagrama el papel de la hiperventilación ni remarcar el papel mantenedor del problema que supone la evitación agorafóbica.

Este es el esquema del modelo cognitivo del pánico que se le presenta al paciente:



Según este modelo, un amplio rango de estímulos pueden provocar una crisis. Estos estímulos pueden ser internos (pensamiento, imagen o sensación corporal) o externos (un supermercado). Si estos estímulos son percibidos como una amenaza, la consecuencia es un estado de aprensión o miedo. Este estado está acompañado por un gran número de sensaciones corporales. Cuando estas sensaciones son interpretadas de un modo catastrófico sobreviene un gran incremento de la ansiedad. Esto produce un aumento de la intensidad de las sensaciones corporales y así sucesivamente hasta formar un círculo vicioso que culmina con una crisis de angustia (Clark y Salkovskis, 1987).

Para que el paciente comprenda el papel de las cogniciones en las crisis puede resultar de gran ayuda utilizar la prueba de pares asociados que describen Clark y Salkovskis. La prueba consiste sencillamente en que el paciente lea una lista de pares asociados en los que el primer término designa una sensación corporal común en las crisis y el segundo una consecuencia catastrófica, como por ejemplo, palpitaciones-morir, falta de aire-asfixia,... Después de leer la lista, se registra el incremento de ansiedad y las sensaciones y cogniciones experimentadas por el sujeto en el cuestionario P-3.

Una vez presentado el modelo cognitivo, el terapeuta pregunta al paciente hasta qué punto este modelo explica lo que le ocurre cuando tiene una crisis y le anima a que plantee cualquier duda respecto al modelo. En función del número y la complejidad de

las dudas, éstas se pueden aclarar en la misma sesión o anotadas en la agenda para la sesión siguiente. Tras pedir al paciente que resuma lo que ha entendido del modelo cognitivo del pánico, el terapeuta le pregunta cómo cree que sería factible romper ese círculo vicioso, llegando a la conclusión de la necesidad de aprender a retar los pensamientos catastróficos que aparecen en las crisis.

A continuación el terapeuta explora los principales pensamientos catastróficos que el paciente tiene en sus crisis, así como el grado de creencia asociado a éstos y, tomando uno de ellos como ejemplo, realiza una discusión cognitiva, siguiendo los siguientes pasos:

1. Análisis de evidencias a favor y en contra del pensamiento.
2. Probabilidad de ocurrencia de la catástrofe temida.
3. Explicaciones alternativas a los síntomas.
4. Descatastroficación cuando la consecuencia temida realmente no es fatal, como por ejemplo, desmayarse.
5. Cuestionamiento de la utilidad o carácter adaptativo del pensamiento catastrófico.

Por último, al finalizar la sesión, el terapeuta entrega al paciente el diario ampliado de pánico, en el que, a diferencia del diario simple que ya venía cumplimentando desde el primer contacto, se puede registrar no sólo la situación y sensaciones corporales en sus crisis sino también la interpretación catastrófica de las sensaciones y el grado de creencia en el momento de la crisis y posteriormente. Asimismo, se anima al paciente a pensar sobre cualquier duda acerca del contenido de esta sesión y a poner en práctica lo aprendido hasta el momento.

**Segunda sesión: (60-75 minutos de duración).**

La agenda de la segunda sesión incluye los siguiente puntos:

- a) Revisión de la tarea (registros).
- b) Discusión cognitiva de las crisis ocurridas.
- c) Dudas finales.
- d) Prevención de recaídas.

- e) Animar al paciente a generalizar la aplicación de las estrategias aprendidas a otras sensaciones corporales.

En la segunda sesión, el terapeuta colabora con el paciente en el reto de los pensamientos catastróficos que han estado presentes en las crisis de la semana, registrados en el diario ampliado de pánico, evaluando antes y después de la discusión cognitiva el grado de creencia que el paciente tiene en estas interpretaciones. A diferencia de la aplicación del programa cognitivo-comportamental completo, aquí el terapeuta no utiliza experimentos conductuales que supongan ningún tipo de exposición para aportar evidencias que resulten útiles en la discusión cognitiva.

Por último, el terapeuta anima al paciente a aplicar lo que ha aprendido en la terapia cognitiva focal en las crisis que siga teniendo, intentando generalizar el reto de pensamientos catastrófico a otros posibles síntomas de ansiedad que pudiera experimentar en un futuro.

Con el fin de intentar mantener aislado el componente cognitivo puro, en ninguna de las dos sesiones se hace ninguna mención del papel de la hiperventilación en las crisis, ni se dan instrucciones respecto al modo en que la persona debiera respirar cuando padece la crisis.

#### **2.3.2.5. Entrenamiento en respiración lenta.**

Este módulo de tratamiento entrenamiento se aplica en dos semanas. La frecuencia de las sesiones es de una por semana. El objetivo del tratamiento es entrenar al paciente en un ritmo de respiración lenta opuesto a la hiperventilación, entendiendo el entrenamiento en respiración lenta como un mecanismo de control de la ansiedad, de acuerdo con el papel importantísimo que, según algunos autores (Lum, 1976), juega la hiperventilación en el pánico.

**Primera sesión: (90 minutos de duración aproximadamente).**

La agenda de la primera sesión incluye los siguientes puntos:

- a) Una breve introducción.
- b) Prueba de hiperventilación.
- c) Papel de la hiperventilación en las crisis de pánico.
- d) Entrenamiento en respiración lenta tumbado y de pie.

El terapeuta inicia la sesión mediante una breve charla con el paciente sobre qué es la ansiedad, qué síntomas suele presentar cuando está en alerta, si ha observado cómo es su respiración y a qué atribuye los síntomas físicos que presenta en sus crisis de angustia.

Tras la explicación anterior, se realiza la prueba de hiperventilación diciéndole al paciente que esta prueba puede aportar una información relevante a la hora de comprender mejor su problema, puesto que es un modo de hacer ver al paciente la importancia de su pauta de respiración en sus ataques de pánico y la necesidad de aprender otro ritmo de respiración.

Para realizar dicha prueba se utiliza la cinta de casete en donde están grabadas las instrucciones para realizar la prueba de hiperventilación. Una vez terminada se le pasan al paciente dos instrumentos de evaluación. El primero de ellos es la Hoja de Respuesta a la Hiperventilación y el segundo es el Cuestionario de Similitudes.

Una vez cumplimentados ambos instrumentos y a partir de la información recogida, se subraya en el grado de semejanza que existe entre la respuesta del paciente a la hiperventilación y su estado en la crisis de angustia. El nivel de similitud entre las sensaciones observadas al realizar la tarea de hiperventilación y las de una crisis de angustia dan al terapeuta una idea de en qué grado la hiperventilación constituye un elemento importante en sus crisis. También, se le pregunta al paciente qué piensa del hecho de que realizando una simple tarea respiratoria haya tenido síntomas muy similares a los experimentados en los ataques de pánico.

Los pacientes pueden realizar una serie de objeciones, como por ejemplo, "las sensaciones son las mismas, pero yo no creo que hiperventile en un ataque de pánico".

Estas objeciones o dudas se deben aclarar siempre por el terapeuta. Ante la manifestación anterior el terapeuta puede decir que mucho tiempo respirando algo rápido, puede producir el mismo efecto que poco tiempo respirando muy rápido.

A continuación, se le explica al paciente el papel y lugar que ocupa la hiperventilación en el proceso de las crisis de angustia ( sin reproducir el modelo cognitivo del trastorno por angustia ). Seguidamente, se le indica al paciente cual es el mecanismo fisiológico de la hiperventilación, en lo que concierne a las sensaciones corporales que suele experimentar. La explicación que se le da al paciente sobre el mecanismo fisiológico de la hiperventilación se puede ver en el Apéndice B.

Finalmente, se incide en la conveniencia de que el paciente aprenda un ritmo de respiración lenta opuesto a la pauta de respiración rápida que sigue cuando hiperventila como forma de controlar la ansiedad en sus crisis de angustia.

Por último, se realiza el entrenamiento del paciente en respiración lenta. El objetivo es enseñar al paciente un ritmo de respiración opuesto a la hiperventilación. Este ritmo de respiración se caracteriza por ser lenta y superficial. El paciente, sigue un ritmo grabado en un casete de 5 minutos de duración por el que debe realizar cortas inspiraciones por la nariz y largas espiraciones por la boca. Se trata, en todo momento, de contrarrestar el exceso de oxígeno y déficit de dióxido de carbono provocados por la hiperventilación. Disponemos de la grabación de dos ritmos de respiración lenta: uno, más lento de 8 respiraciones por minuto y otro, más rápido de 12 respiraciones por minuto. El terapeuta modela en la sesión cómo debe realizarse la respiración lenta. Después, el paciente prueba solo y decide qué ritmo le resulta más cómodo.

Es muy importante avisar al paciente acerca de la necesidad de practicar este ritmo de respiración en su casa. Se trata de una habilidad que debe aprender y, en la medida en que practique, la automatizará. La tarea para la semana será realizar la respiración lenta en posición sentado o tumbado dos veces al día durante 15 minutos cada vez. Para ello, el paciente se lleva una cinta con la grabación de la respiración lenta. La razón de que la grabación dure 5 minutos es que se pretende que el paciente vaya automatizando el ritmo lento de respiración sin ayuda externa.

**Segunda sesión: (60-75 minutos de duración).**

La agenda de la sesión incluye los siguientes puntos:

- a) Problemas que el paciente haya tenido con la respiración lenta
- b) Entrenamiento en respiración lenta de pie y andando.
- c) Prevención de recaídas y generalización de la estrategia.

En la segunda sesión se analizan los problemas que hayan podido surgir con la respiración lenta. Uno de los problemas más habituales es el miedo del paciente a estar respirando demasiado poco durante el entrenamiento, con la consiguiente posibilidad de morir asfixiado. Para desvelar esta duda resulta útil realizar una prueba consistente en pedir al paciente que intente retener la respiración hasta que se le avise, insistiendo en que, por favor, no vuelva a respirar hasta que se le indique. Entonces, el terapeuta hace como que mide el tiempo, pero no da nunca la señal de respirar. El paciente, sin poderlo evitar, suelta el aire bruscamente y respira. Entonces se le pregunta al paciente por qué ha respirado si no se le había dado permiso. El paciente informa que no ha podido evitar respirar aunque quería. El terapeuta incide así en el hecho de que es imposible auto-asfixiarse, es imposible respirar demasiado poco, porque un reflejo cerebral lo impide ( esta prueba puede realizarse en esta sesión o en la primera según convenga ).

A continuación se le hace ver al paciente que con la respiración lenta puede en pocos minutos acabar con las sensaciones producidas por la hiperventilación. Para ello el terapeuta hace hiperventilar al paciente y después le indica que respire lento. Por último, se intenta que el paciente aprenda a respirar lentamente en posición de pie y andando, haciendo el terapeuta de modelo.

La sesión finaliza invitando al paciente a que practique la respiración lenta de pie o andando, en las próximas semanas, todos los días durante 20 minutos. También se le recuerda que, en la medida que le sea posible, vaya prescindiendo de la cinta de grabación de respiración lenta que se le dio en la primera sesión para que logre automatizar el ritmo sin ayuda externa.



#### **2.3.2.6. Efecto de los terapeutas**

Para intentar neutralizar los efectos de la variable terapeuta, cada uno de los que participaron en este estudio recibieron el mismo entrenamiento y siguieron las mismas instrucciones en la aplicación de las distintas terapias, y, además, aplicaron los distintos módulos de tratamiento que se contemplaban en las condiciones experimentales.

Los terapeutas que participaron en el presente trabajo tenían amplia experiencia en el campo clínico, todos ellos eran licenciados en psicología.

Uno de ellos es profesor ayudante y con amplia experiencia en el tratamiento del trastorno por angustia (Departamento de Psicología Básica, Personalidad y Psicobiología. Universidad Jaume I-Castelló), otra es becaria de FPI también con amplia experiencia clínica y que estaba realizando su tesis doctoral sobre el trastorno de pánico (Departamento de Psicología Básica, Personalidad y Psicobiología. Universidad Jaume I-Castelló) y la propia doctoranda, psicólogo por oposición del Servicio de Salud Mental de la Diputación de Valencia y con nueve años de experiencia en la práctica de la psicología clínica (Unidad de Salud Mental. Centro de Especialidades de Burjassot, Valencia).

#### **2.3.2.7. Procedimiento general.**

El proceso de selección de la muestra comenzó en la primavera de 1993 en el marco del Servicio de Asistencia Psicológica para Problemas de Ansiedad dirigido por la Dra. Botella, inicialmente en el Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos de la Universidad de Valencia y posteriormente en el del Departamento de Psicología, Clínica y Psicobiología de la Universidad Jaume I de Castellón, y en el marco de la Unidad de Salud Mental de Burjassot (Valencia).

Cuando los pacientes se ponían en contacto con nosotros demandando asistencia psicológica se concertaba una cita con ellos (*entrevista de contacto-selección*), con el fin de que pudieran exponer su problema y poder establecer si era posible atenderlos o si tenían que ser remitidos a otro lugar y/o profesional.

En esta *entrevista de contacto-selección*, de aproximadamente una hora de duración, el terapeuta determinaba si el paciente presentaba algún trastorno de ansiedad y, en concreto, el trastorno por angustia con o sin agorafobia (según los criterios diagnósticos del DSM-III-R); en caso afirmativo se valoraba si su trastorno tenía una gravedad elevada o media, según unos criterios adicionales que se establecieron (éstos están descritos en el epígrafe 2.2.1. selección de la muestra).

Una vez realizado el diagnóstico de los pacientes se tenía en cuenta si cumplían los criterios de admisión (están descritos en el epígrafe 2.2.1. selección de la muestra). Se les explicaba en qué consistía el estudio y se les pedía su consentimiento formal para participar en dicho estudio. Se le solicitaban exploraciones orgánicas, (EEG, ECG, analítica de sangre,...) si existía clínica que lo indicara para descartar la existencia de enfermedades orgánicas concomitantes. Por último, se les entregaba a los pacientes el Diario de Pánico con el objeto de que empezaran a registrar datos de interés para el establecimiento de su línea de base, cuya duración podía ser de 2, 3 ó 4 semanas. Al término de esta entrevista se les volvía a citar para iniciar el proceso de evaluación que se había diseñado para el estudio. Una vez concluida la fase evaluación a los pacientes se les aplicaba el módulo de tratamiento al que habían sido asignado.

## **2.4. RESULTADOS DEL PRIMER OBJETIVO**

Nuestro primer objetivo fue someter a prueba la eficacia de algunos de los módulos terapéuticos y los componentes que se incluyen en los programas cognitivo-comportamentales para el tratamiento del trastorno de angustia. A continuación vamos a someter a contraste las hipótesis que nos planteamos.

#### **2.4.1. Equivalencia de los cuatro grupos experimentales.**

Lo primero que hicimos fue comprobar si los cuatro grupos experimentales eran equivalentes respecto a las variables dependientes en el pretratamiento (momento 1); para comprobarlo realizamos la prueba de Kruskal-Wallis. En la **Tabla 2.4.1.** podemos ver que no aparecieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables dependiente, lo cual nos indica que los cuatro grupos eran equivalentes.

**TABLA 2.4.1.1. COMPARACIÓN DE LOS CUATRO GRUPOS EXPERIMENTALES EN EL PRETRATAMIENTO. PRUEBA DE KRUSKAL-WALLIS.**

<b>Variables dependientes</b>	<b>Pretratamiento</b>	
	<b>X<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
Número crisis	2.32	0.508
Número síntomas	1.70	0.635
Intensidad síntomas	3.95	0.267
Cogniciones Catastróficas	3.52	0.319
Evitación Agorafóbica	0.76	0.859
Temor Agorafóbico	0.41	0.937
BAI	4.18	0.234
STAI-E	0.87	0.833
STAI-R	2.29	0.514
BDI	1.78	0.619
Malestar subjetivo	2.15	0.541
Adaptación global	3.12	0.374
Eval. paciente mejoría	0.50	0.919
Eval. terapeuta mejoría	3.00	0.392
Eval. terapeuta estado	1.76	0.624

Además, realizamos un análisis ANOVA sobre la variable pretratamiento, (momento 1), esto es la evaluación para todas y cada una de las variables dependientes antes de recibir el tratamiento, y los resultados eran totalmente superponibles a los obtenidos con estadística no paramétrica, es decir no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

#### **2.4.2. La eficacia terapéutica de los módulos de tratamiento utilizados en el estudio.**

Para someter a prueba nuestra primera hipótesis, en la que planteamos que dado que los módulos de tratamiento conformados se consideran elementos activos de terapia hipotetizamos que resultarán ambos eficaces en el tratamiento del trastorno de angustia, agrupamos los datos de los grupos experimentales 1 (TCNF + TCF) y 2 (TCF + TCNF) frente a los datos de los grupos experimentales 3 (TCF + ERL) y 4 (ERL + TCF) a lo largo de todos los momentos de evaluación excepto el segundo momento (primer postratamiento), puesto que pretendíamos observar el efecto de la aplicación del módulo completo de tratamiento, es decir de la suma de los dos componentes terapéuticos. Conformando dos grupos de ocho sujetos cada uno (N=8). Se obtuvieron las medias y desviaciones típicas de los grupos experimentales 1 + 2 y de los grupos experimentales 3 + 4 para cada variable a lo largo de los momentos de evaluación establecidos, y, además, realizamos un análisis de varianza de medidas repetidas entre los dos módulos de tratamiento que nos permitiera comprobar la existencia de diferencias entre ambos módulos de tratamiento y a lo largo de los distintos momentos. A continuación comentaremos los resultados obtenidos.

El análisis de varianza de medidas repetidas, **Tabla 2.4.2.1.**, nos indica que en el efecto grupo (módulo de tratamiento), no aparece ninguna diferencia estadísticamente significativa, por lo tanto no hay diferencias entre el módulo de terapia estrictamente cognitiva (combinado grupos experimentales 1 + 2) y el otro módulo de tratamiento (combinado grupos experimentales 3 + 4), resultando ser ambos eficaces.

**TABLA 2.4.2.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE MEDIDAS REPETIDAS ENTRE LOS DOS MÓDULO DE TRATAMIENTO, (GRUPOS EXPERIMENTALES 1+2 Y GRUPOS EXPERIMENTALES 3+4).**

Variables dependientes	EFECTO GRUPO		EFECTO MOMENTO		EFECTO INTERACCIÓN	
	F	P	F	P	F	P
Nº crisis	0.88	0.364	12.67	0.000***	0.75	0.589
Nº síntomas	0.31	0.589	15.88	0.000***	0.75	0.590
Intensidad síntomas	2.00	0.181	15.85	0.000***	0.91	0.481
Cognicns. castastrófc.	0.30	0.594	62.74	0.000***	0.69	0.635
Evitación agorafóbica	0.58	0.475	19.71	0.000***	0.29	0.914
Temor agorafóbico	0.01	0.935	16.10	0.000***	1.03	0.418
BAI	0.24	0.631	5.98	0.000***	0.40	0.848
STAI-E	0.01	0.943	4.36	0.002**	0.48	0.786
STAI-R	0.99	0.340	3.64	0.006**	0.62	0.688
BDI	0.15	0.701	4.94	0.001***	0.98	0.439
Malestar subjetivo	0.11	0.742	12.02	0.000***	0.34	0.887
Adaptación global	0.16	0.695	6.31	0.000***	0.78	0.569
Eval. Paciente Mejoría	0.14	0.712	25.72	0.000***	0.33	0.894
Eval. Terapeuta Mejoría	0.09	0.775	57.70	0.000***	0.33	0.892
Eval. Terapeuta Estado	0.10	0.756	38.32	0.000***	0.89	0.491

Respecto al efecto interacción, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables.

En cuanto al efecto momento, el análisis de la varianza nos indica que se producen cambios a lo largo del proceso terapéutico. Puesto que encontramos diferencias estadísticamente significativas a lo largo de los momentos de evaluación, nos planteamos ver en cuál o cuáles de estos momentos se producían las diferencias. De las distintas posibilidades en cuanto a contrastes planificados que se ofrecen en el SPSS elegimos el contraste de medidas repetidas en el que cada categoría del factor se compara a la categoría que lo precede y como categoría de referencia se utiliza la más alta del factor, en nuestro caso, obviamente, ésta coincide con el pretratamiento.

A continuación vamos a concretar nuestro análisis de los resultados en cada una de las variables dependientes contempladas en el estudio.

Empezaremos por las variables directamente relacionadas con el pánico. En la variable frecuencia semanal de crisis de angustia los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .01 en el postratamiento, en el primer y en segundo seguimiento, y un nivel de significación estadística de .05 en el cuarto seguimiento. Si tomamos en consideración las medias que aparecen la **Tabla 2.4.2.2.**, podemos ver que las medias de la frecuencia de crisis, en los grupos experimentales 1+2 y 3+4, disminuyen de forma brusca en el pretratamiento (momento 3) y en el primer seguimiento (momento 4) y luego se mantienen de forma constante a lo largo de los otros seguimientos (momento 5,-7). Para ilustrar los datos podemos observar la **Figura 2.4.2.1.** . En ella aparecen las medias de la frecuencia de crisis para los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y grupos experimentales 3+4) en cada uno de los momentos de evaluación. Podemos apreciar que después de aplicar ambos módulos de tratamiento, en el postratamiento, la frecuencia de crisis de angustia disminuye muy considerablemente. El otro dato a destacar es que a partir del primer seguimiento ambos módulos de tratamiento consiguen prácticamente el mismo efecto, esto es logran a largo plazo la remisión total de las crisis .

**TABLA 2.4.2.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL LOS DOS MÓDULOS DE TRATAMIENTO, (GRUPOS 1+2) Y (GRUPOS 3+4).**

Nº Crisis	Grupos 1 + 2		Grupos 3 + 4	
	X	DT	X	DT
Momento 1	1.9	1.7	3.1	3.2
Momento 3	0.2	0.5	1.0	1.2
Momento 4	0.2	0.4	0.1	0.1
Momento 5	0.0	0.0	0.1	0.3
Momento 6	0.0	0.0	0.0	0.1
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0

Nº Síntomas	Grupos 1 + 2		Grupos 3 + 4	
	X	DT	X	DT
Momento 1	5.0	1.2	4.8	1.7
Momento 3	1.1	2.1	3.1	3.0
Momento 4	1.1	2.1	1.3	1.9
Momento 5	0.0	0.0	0.3	0.9
Momento 6	0.8	2.1	0.9	1.7
Momento 7	0.7	1.9	0.6	1.8

Intend.Síntms.	Grupos 1 + 2		Grupos 3 + 4	
	X	DT	X	DT
Momento 1	5.5	1.5	5.8	2.3
Momento 3	1.1	2.2	3.9	3.3
Momento 4	1.3	2.5	2.0	2.8
Momento 5	0.0	0.0	0.8	2.2
Momento 6	0.4	1.1	0.8	1.5
Momento 7	0.4	1.1	0.5	1.4



*Continuación de la Tabla 2.4.2.2.*

<b>Cogncs.Catastf</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	90.0	10.7	94.3	7.9
Momento 3	18.5	24.7	35.8	34.4
Momento 4	18.3	24.8	21.3	22.2
Momento 5	13.3	20.4	17.5	25.4
Momento 6	12.7	20.8	14.8	25.6
Momento 7	7.2	15.6	12.1	24.4

<b>Evitación</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	9.0	1.4	9.4	0.9
Momento 3	2.8	4.9	4.4	4.3
Momento 4	0.3	0.5	2.0	2.3
Momento 5	0.3	0.5	1.8	2.5
Momento 6	0.3	0.5	1.4	1.9
Momento 7	0.7	0.6	0.4	0.9

<b>Temor</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	8.5	1.3	8.6	1.3
Momento 3	2.8	4.9	4.2	3.4
Momento 4	1.5	1.9	4.0	3.4
Momento 5	2.0	1.6	1.4	1.5
Momento 6	2.5	2.5	1.2	1.6
Momento 7	1.0	1.0	0.6	0.9

<b>BAI</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	23.9	12.1	26.6	11.9
Momento 3	14.4	11.1	18.3	15.9
Momento 4	15.9	12.1	14.6	10.1
Momento 5	11.5	8.0	11.6	7.3
Momento 6	10.9	6.1	11.6	6.9
Momento 7	10.3	7.3	10.9	8.5

*Continuación de la Tabla 2.4.2.2.*

<b>STAI-E</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	26.0	12.8	28.5	10.9
Momento 3	26.1	16.3	24.8	15.7
Momento 4	21.3	15.9	19.7	11.1
Momento 5	18.3	11.0	18.6	9.0
Momento 6	17.5	9.4	21.9	8.0
Momento 7	16.7	9.9	16.6	11.0

<b>STAI-R</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	28.1	10.2	43.0	8.8
Momento 3	26.6	10.3	31.4	11.5
Momento 4	26.4	12.5	28.0	9.4
Momento 5	25.9	8.4	27.6	9.5
Momento 6	22.5	7.9	27.5	9.8
Momento 7	20.6	11.4	24.1	8.9

<b>BDI</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	11.6	5.1	13.8	8.8
Momento 3	10.0	8.9	7.9	4.9
Momento 4	7.9	8.0	8.3	7.7
Momento 5	6.8	5.4	9.1	6.0
Momento 6	5.8	4.2	8.6	5.6
Momento 7	5.1	5.3	5.8	4.7

<b>Malestar Subj.</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	6.9	2.2	7.4	2.2
Momento 3	4.0	2.4	4.1	2.9
Momento 4	3.5	1.9	3.9	2.3
Momento 5	3.6	1.7	3.1	2.9
Momento 6	2.5	1.4	2.9	2.5
Momento 7	1.6	1.3	2.6	1.8

*Continuación de la Tabla 2.4.2.2.*

<b>Adaptación</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	2.8	1.5	3.0	1.4
Momento 3	2.1	1.4	1.9	0.9
Momento 4	1.8	1.6	2.3	1.4
Momento 5	1.4	1.3	2.0	1.4
Momento 6	1.3	1.3	1.9	0.9
Momento 7	1.4	1.4	1.3	0.9

<b>Eval.Paciet.Mejoría</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.9	0.9	3.9	1.2
Momento 3	1.6	0.9	2.0	0.8
Momento 4	1.9	1.1	1.8	0.7
Momento 5	1.4	0.7	1.6	0.7
Momento 6	1.3	0.5	1.4	1.4
Momento 7	1.1	0.4	1.3	0.5

<b>Eval.Terapt.Mejoría</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.3	0.7	4.0	0.0
Momento 3	2.0	1.3	1.9	0.6
Momento 4	1.5	0.5	1.8	0.7
Momento 5	1.3	0.5	1.4	0.5
Momento 6	1.3	0.5	1.3	0.5
Momento 7	1.3	0.5	1.2	0.4

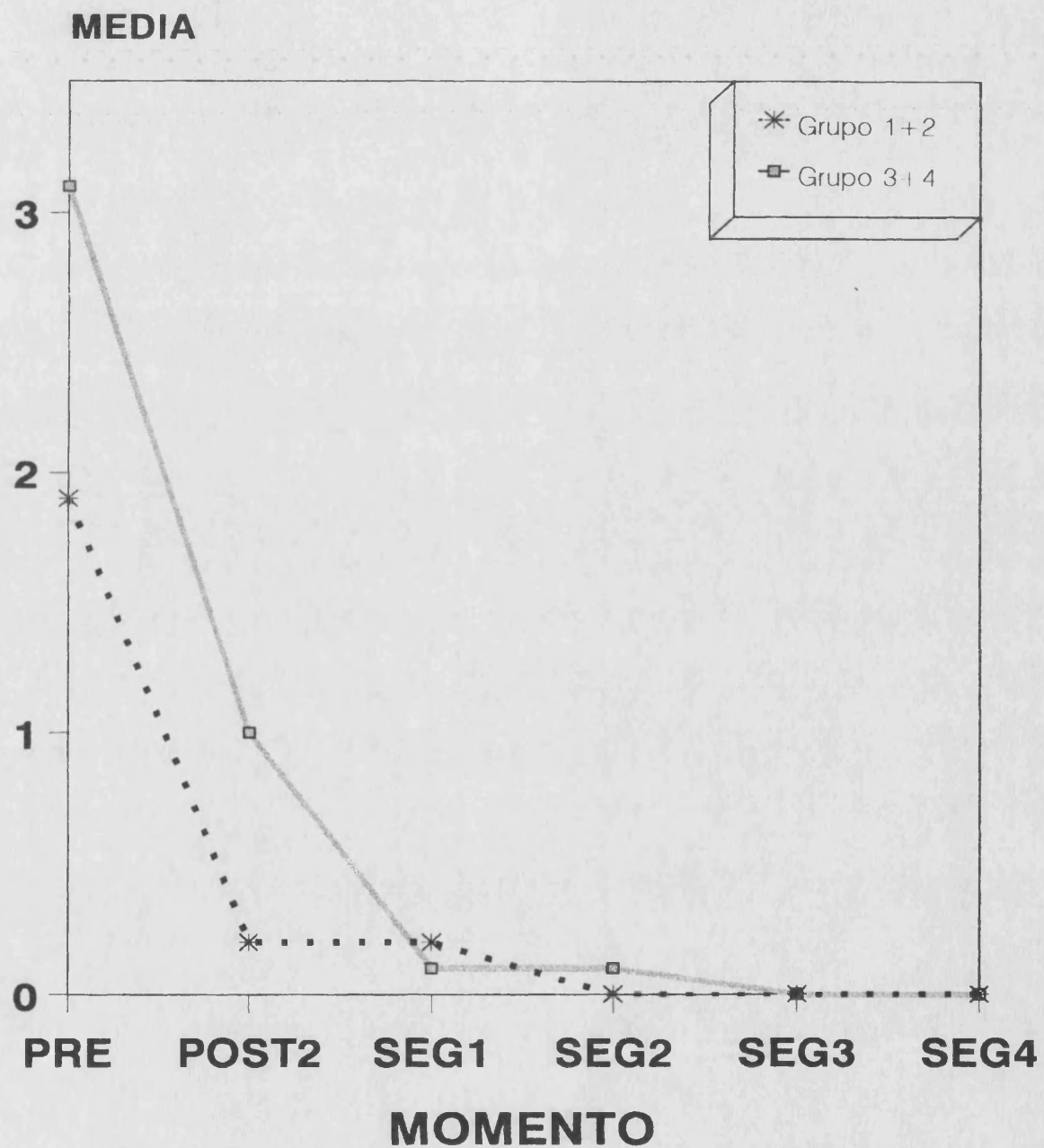
*Continuación de la Tabla 2.4.2.2.*

<b>Eval.Terapt. Estado</b>	<b>Grupos 1 + 2</b>		<b>Grupos 3 + 4</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.1	0.8	3.3	0.5
Momento 3	1.6	0.5	2.0	0.5
Momento 4	1.6	0.5	1.8	0.7
Momento 5	1.4	0.5	1.4	0.5
Momento 6	1.3	0.5	1.1	0.4
Momento 7	1.3	0.5	1.1	0.4

**NOTA:** **Momento 1:** Evaluación pretratamiento (línea de base); **Momento 3:** Evaluación segundo postratamiento; **Momento 4:** Evaluación primer seguimiento; **Momento 5:** Evaluación segundo seguimiento; **Momento 6:** Evaluación tercer seguimiento; y **Momento 7:** Evaluación cuarto seguimiento. **Nº crisis:** frecuencia de crisis semanal; **Nº sintomas:** número de síntomas por crisis; **Intensd. Síntoms.:** intensidad de los síntomas por crisis; **Cognics. Catastr. :** grado de creencia en las cogniciones catastróficas; **Evitación:** evitación de la conducta agorafóbica; **Temor:** nivel de temor hacia la conducta agorafóbica; **BAI:** ansiedad general; **STAI-E:** ansiedad estado; **STAI-R:** ansiedad rasgo; **BDI:** depresión; **Malestar:** Grado de malestar subjetivo percibido por el paciente; **Adaptación:** adaptación global del paciente; **Eval. Pacient. Mejoría:** evaluación del paciente de su mejoría; **Eval. Terapet. Mejoría:** evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente; **Eval. Terapet. Estado:** evaluación del terapeuta del estado del paciente. **Grupos 1+2:** Terapia Cognitiva No Focal +Terapia Cognitiva Focal y Terapia Cognitiva Focal + Terapia Cognitiva No focal. **Grupos 3+4:** Terapia Cognitiva Focal + Entrenamiento Respiración Lenta y Entrenamiento Respiración Lenta + Terapia Cognitiva Focal.

En la variable número de síntomas por crisis los contrastes nos muestran que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento y primer seguimiento. Si tomamos en consideración las puntuaciones medias en ambos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos que se produce una bajada muy considerable en el postratamiento (momento 3) y en el primer seguimiento (momento 4) y que ésta se mantiene en el resto de los seguimientos (momento 5,-7).

**Fig. 2.4.2.1. FRECUENCIA DE CRISIS**

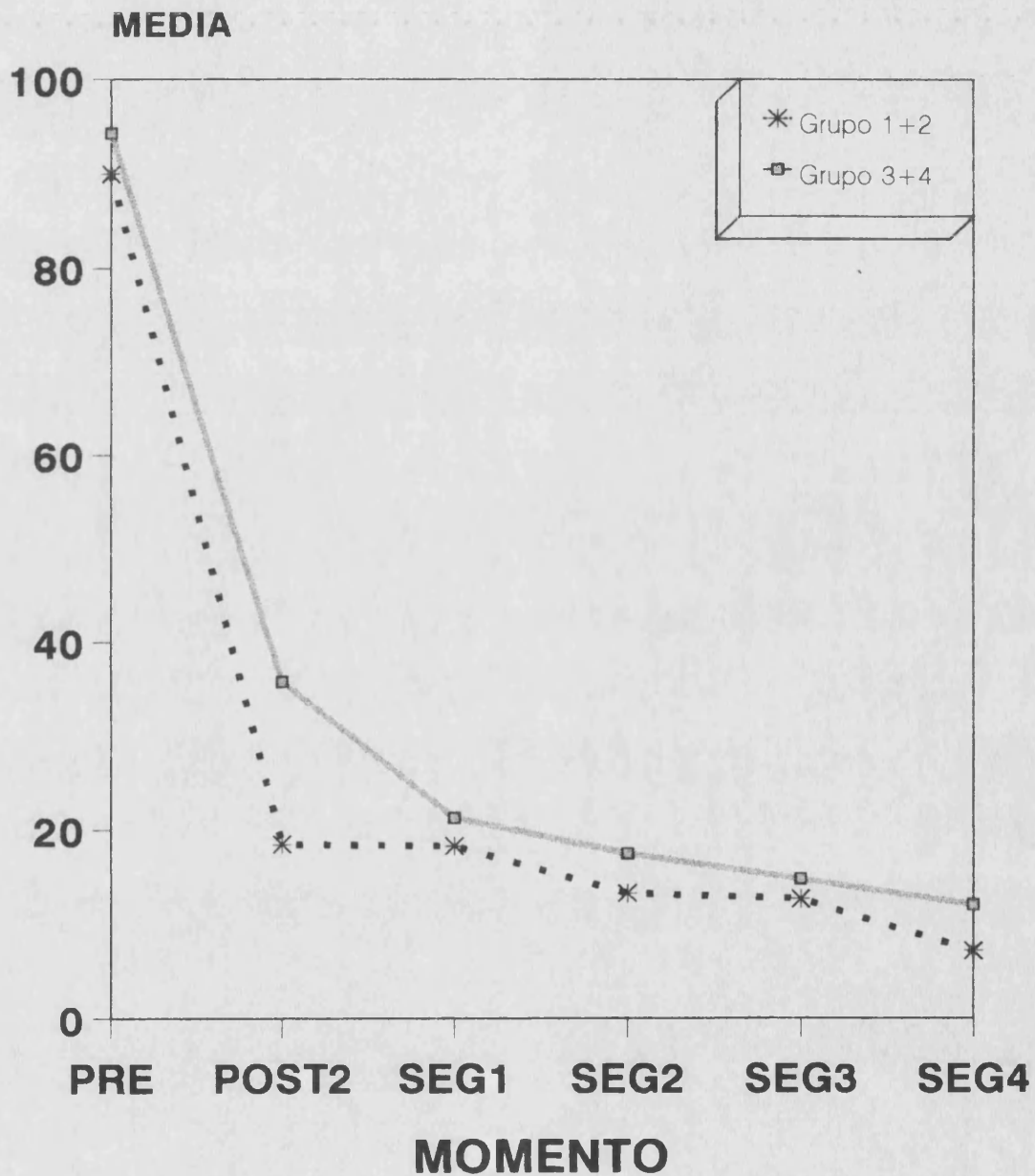


Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF.

Respecto a la variable intensidad de los síntomas en las crisis los contrastes nos informan, también, que aparecen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento y primer seguimiento. Si observamos las puntuaciones medias de los sujetos en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos que descienden de forma brusca en el postratamiento (momento 3) y que las medias siguen descendiendo en el primer seguimiento (momento 4) hasta estabilizarse en el resto de los seguimientos (momento 5,-7). El comportamiento de esta variable es semejante a la comentada anteriormente, número de síntomas.

En cuanto a la variable grado de creencia en las cogniciones catastróficas los contrastes nos ponen de manifiesto que existen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 después de la aplicación del tratamiento y en el primer seguimiento y, también, diferencias con un nivel de significación estadística de .05 en el segundo seguimiento. Cuando tomamos en consideración las medias de dicha variable en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos, de nuevo, que se produce una disminución muy importante en el postratamiento (momento 3) y que ésta sigue descendiendo de modo constante en los seguimientos (momento 4,-7). Para ilustrar estos datos presentamos la Figura 2.4.2.2.. En ella tenemos la representación de las medias relativas al grado de creencia en las cogniciones catastróficas de las sensaciones corporales en cada uno de los momentos de evaluación. Podemos ver que hay diferencias entre las puntuaciones medias de ambos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) en el postratamiento, produciéndose una disminución mucho más rápida en el módulo de tratamiento conformado por componentes de terapia estrictamente cognitiva (TCNF + TCF y TCF + TCNF, grupo 1+2 respectivamente). Las diferencias entre las medias de ambos módulos de tratamiento siguen disminuyendo y prácticamente se igualan a partir del primer seguimiento, para continuar disminuyendo de forma contante en el resto de los seguimientos. Es decir, disminuye bruscamente el grado de creencia de los pacientes en las cogniciones catastróficas después de la aplicación de ambos módulos de tratamiento y continua descendiendo el grado de creencia de forma más moderada en los seguimientos.

**Fig. 2.4.2.2. COGNICIONES CATASTROFICAS**



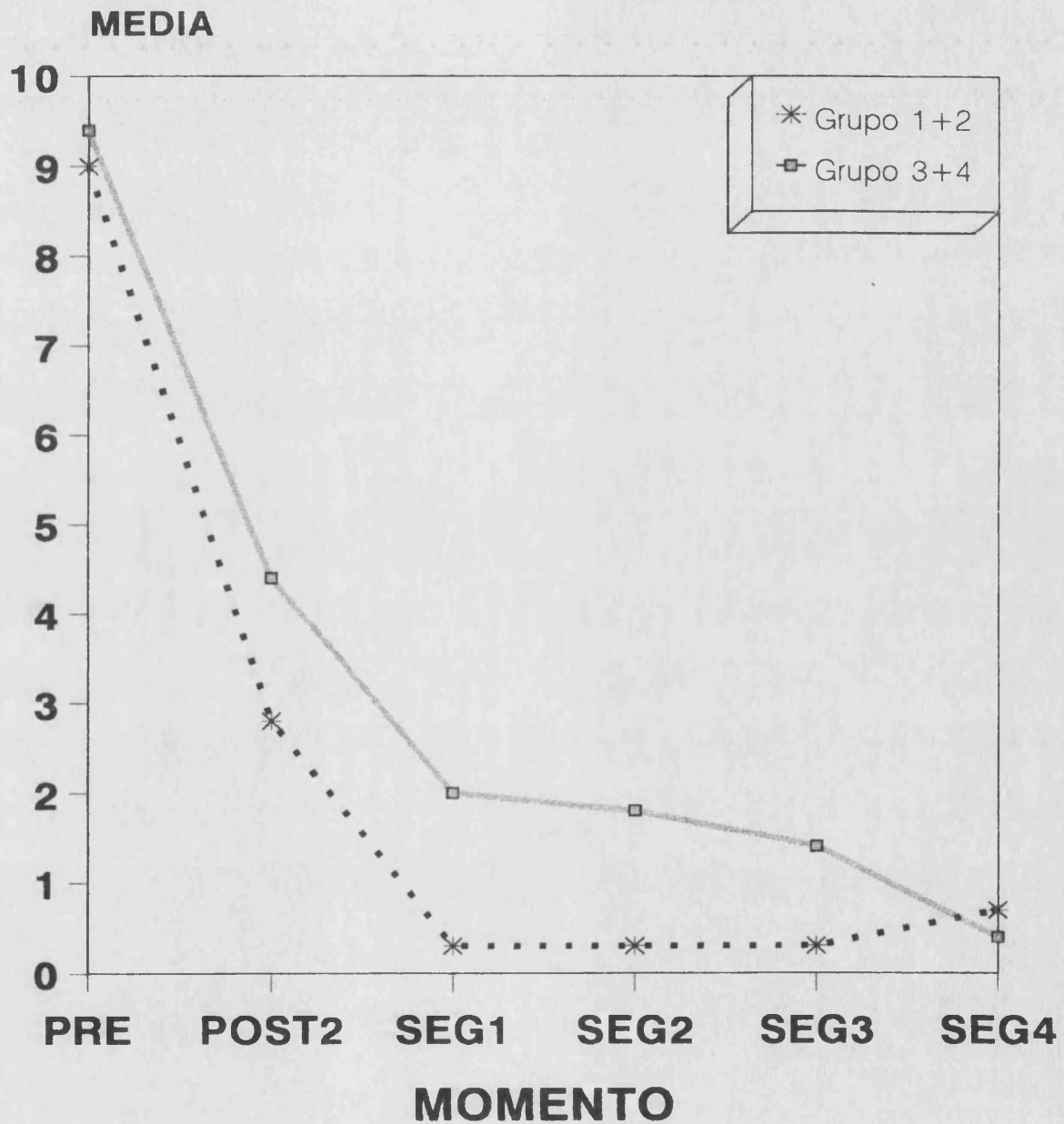
Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF

Ahora comentaremos las variables relacionadas con la conducta agorafóbica. En la variable evitación agorafóbica los resultados de los contrastes nos confirman que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 y de .01 en el postratamiento y primer seguimiento, respectivamente. Cuando tomamos en consideración las puntuaciones medias de esta variable en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) volvemos a ver que se produce una disminución brusca en el postratamiento (momento 3) y que esta disminución sigue siendo considerable en el primer seguimiento (momento 4), a partir del cual se mantiene prácticamente estable. La representación gráfica de esta variable la podemos observar en la **Figura 2.4.2.3.** Al contemplar la figura vemos que esta variable se comporta de forma semejante a las comentadas anteriormente. Existen diferencias entre las medias de los grupos experimentales 1+2 y 3+4 tanto en el postratamiento como en los seguimientos. Siendo la disminución de las medias muy considerable en ambos módulos de tratamiento hasta el primer seguimiento para a continuación prácticamente estabilizarse y en el cuarto seguimiento producirse en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal un descenso, y en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta un ligero aumento. En esta variable también el ritmo de disminución de las medias es más rápido y ésta es mayor en el módulo de terapia estrictamente cognitiva (grupo 1+2).

En la variable temor agorafóbico los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 después de la aplicación del tratamiento. Al tomar en consideración las puntuaciones medias de esta variable vemos que en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) se produce una disminución brusca en el postratamiento (momento 3) que se mantiene en el primer seguimiento (momento 4), pero en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal (grupo 1+2) la media cambia la tendencia en el segundo y tercer seguimiento (momento 5 y 6) y vuelve a disminuir en el cuarto seguimiento (momento 7). En cambio, en módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta ( grupo 3+4) la media mantiene su tendencia y continua disminuyendo en el resto de los seguimientos (momento 5,-7). Para ilustrar los datos presentamos la **Figura 2.4.2.4.** En ella podemos ver representadas las puntuaciones medias de la variable temor agorafóbico a lo largo de todos los momentos de evaluación. Obsérvese que, al igual que en las

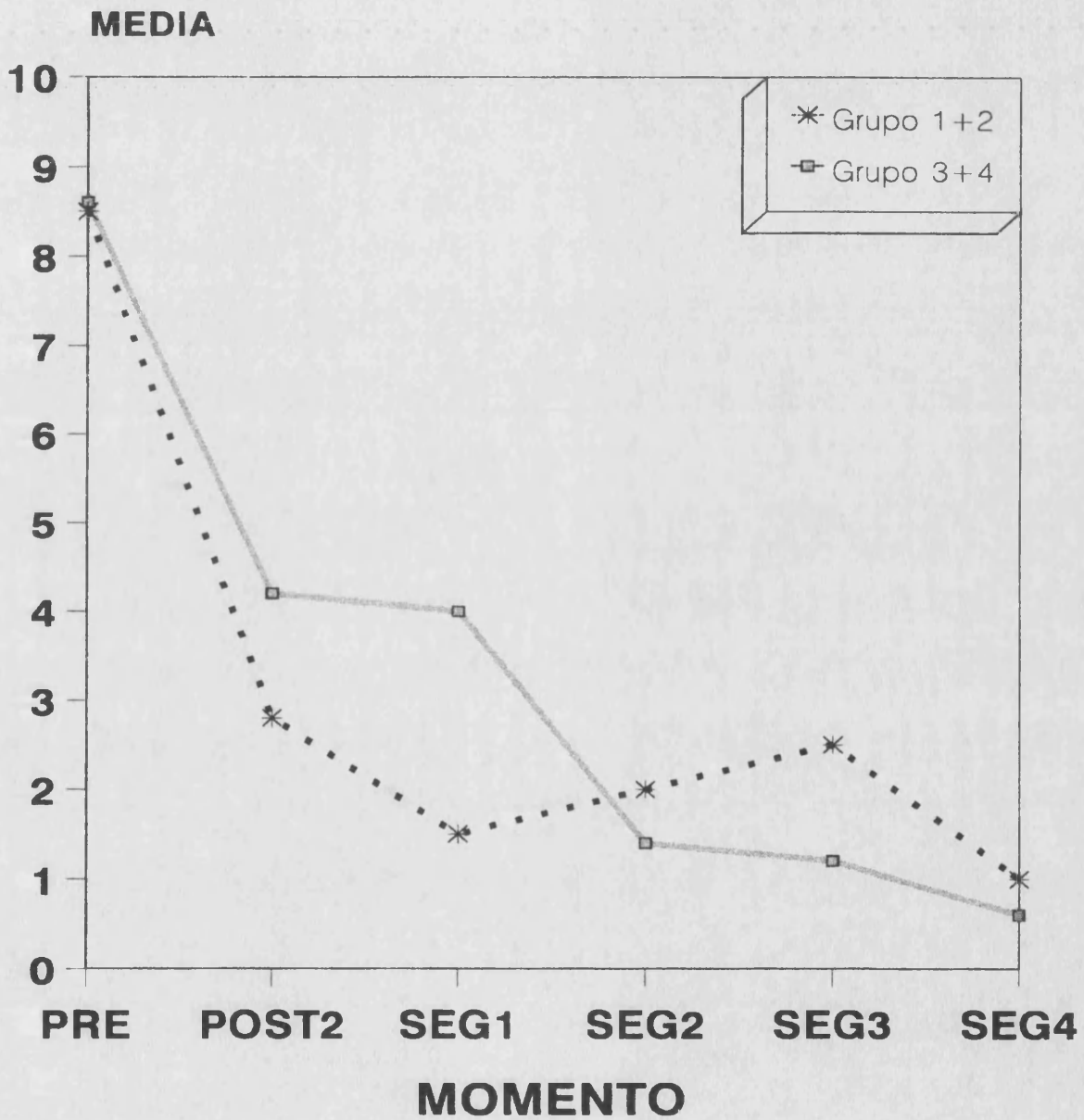


**Fig. 2.4.2.3. EVITACION AGORAFOBICA**



Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF.

**Fig. 2.4.2.4. TEMOR AGORAFOBICO**



Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF.

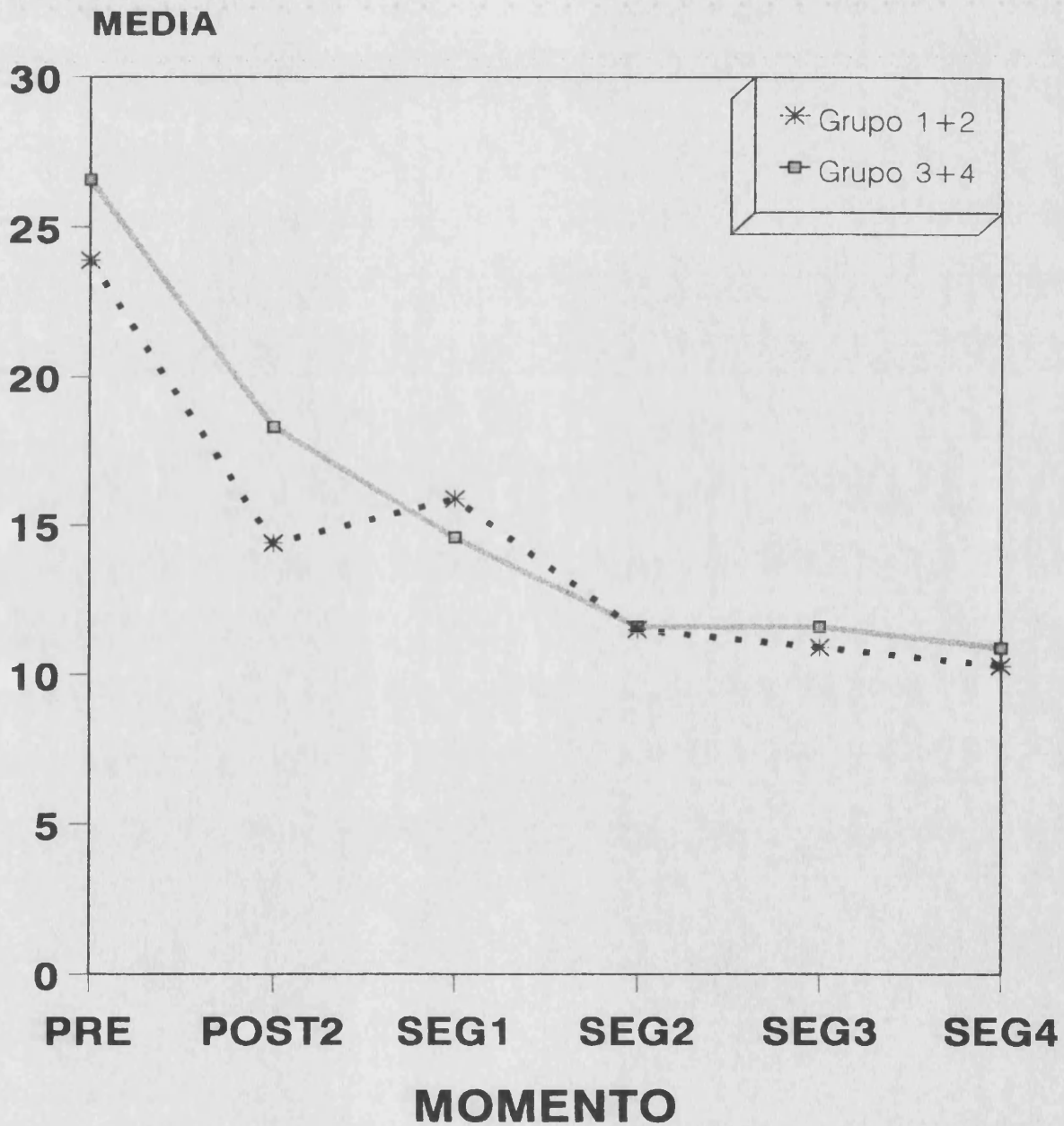
otras variables, se produce una disminución brusca de las medias en ambos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) en el postratamiento y primer seguimiento y que dicha disminución se mantiene y aumenta a lo largo de los otros seguimientos.

Es importante señalar que la reducción de la evitación y temor agorafóbicos se logra sin que se haya utilizado como componente terapéutico ninguna técnica de exposición, sólo usando componentes terapéuticos de terapia cognitiva (no focal y focal) y entrenamiento en respiración lenta.

En otras variables como la ansiedad estado y rasgo, medida por el STAI, los resultados de los contrastes nos muestran que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .01 en el postratamiento en ambos casos. Cuando observamos las medias de las variables ansiedad estado y ansiedad rasgo vemos que éstas disminuyen considerablemente en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) después de la aplicación del tratamiento y siguen disminuyendo progresivamente a lo largo de los seguimientos.

Respecto a la variable ansiedad general, medida por el BAI, los resultados de los contrastes nos confirman que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento. Si tomamos en cuenta las puntuaciones medias de esta variable en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos que se produce una disminución brusca en el postratamiento (momento 3) y que ésta se mantiene aunque de forma más moderada a lo largo de los seguimientos (momento 4.-7). En la **Figura 2.4.2.5.** podemos contemplar cómo evolucionan las puntuaciones medias de la ansiedad general a lo largo de todos los momentos de evaluación en los dos módulos de tratamiento. En ella podemos ver que el descenso de las medias en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3+4) es progresivo hasta el segundo seguimiento y que se mantiene constante en los dos últimos seguimientos. En el caso de las medias en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal (grupo 1+2) éstas disminuyen considerablemente en el postratamiento pero se produce un aumento en el primer seguimiento para volver a disminuir en el segundo seguimiento y mantener dicha disminución en los dos últimos seguimientos. El ritmo de disminución de las medias

**Fig. 2.4.2.5. BAI. ANSIEDAD GENERAL**



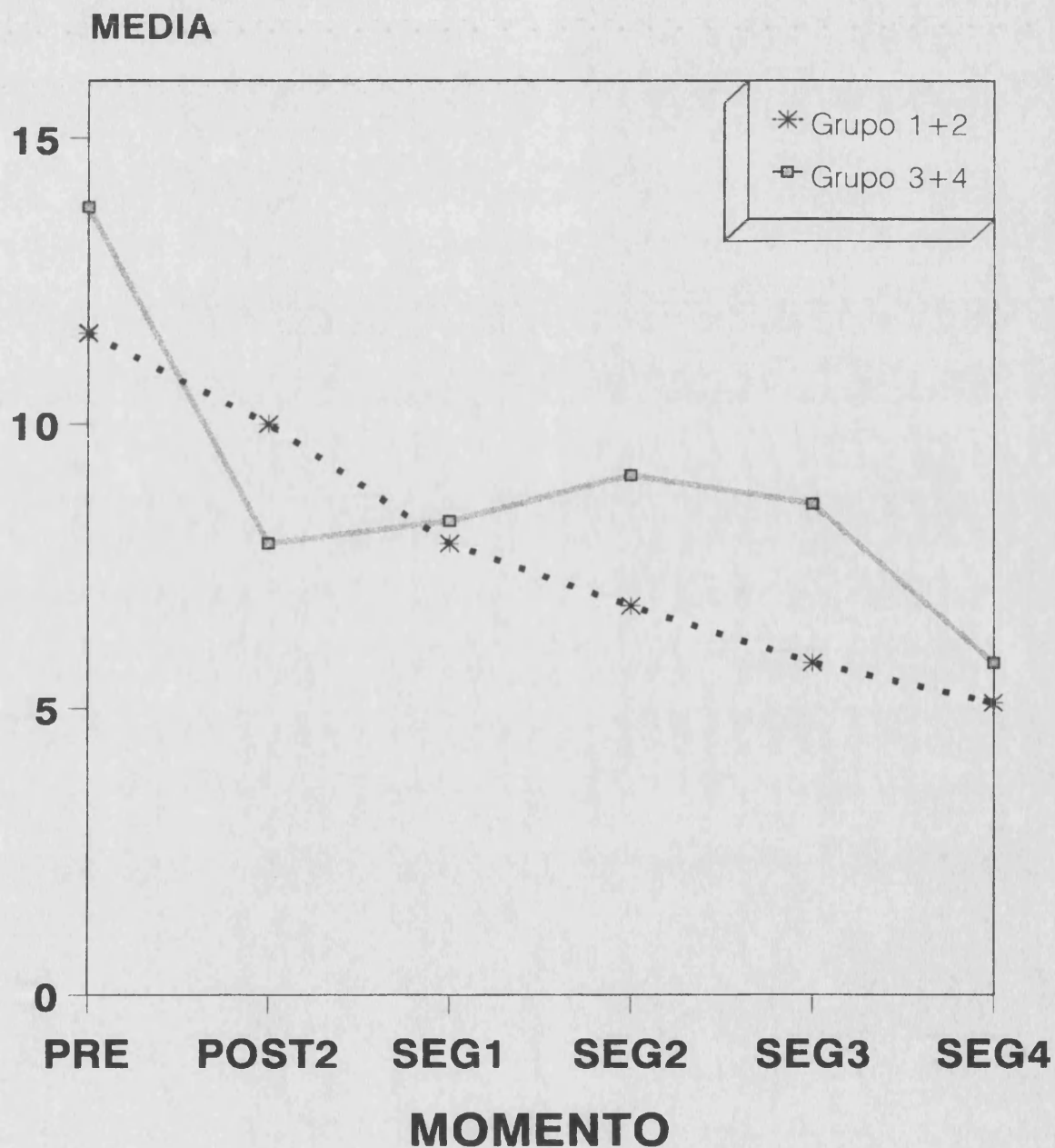
Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF.

en este caso es mayor en el módulo conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3+4). Como podemos apreciar en ambos módulos de tratamiento se produce una disminución muy considerable de la ansiedad general de los pacientes y ésta se mantiene a largo plazo.

Asimismo, en la variable depresión, medida por el BDI, los resultados de los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .01 en el postratamiento. Las puntuaciones medias de la variable depresión en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) descienden considerablemente en el postratamiento (momento 3) y dicho descenso se mantienen a lo largo de los seguimientos (momento 4.-7). En la Figura 2.4.2.6. tenemos la representación de la variable depresión. Como podemos observar aparecen diferencias entre las medias de ambos módulos de tratamiento (grupos 1+2 y 3+4) en el postratamiento, siendo menor la media en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3+4). En el primer seguimiento la media cambia la tendencia en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3+4), produciéndose un ligero aumento que se mantiene hasta el segundo seguimiento para luego volver a bajar en los dos últimos seguimientos. En cambio la media en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal (grupo 1+2) desciende de forma progresiva y contante a lo largo de todos los seguimientos. En cuanto al ritmo de descenso de las medias de ambos módulo de tratamiento, aunque es más rápido en el grupo 3+4 en el postratamiento, el ritmo seguido en el grupo 1+2 es más uniforme. Podemos concluir que ambos módulos de tratamiento consiguen que la variable depresión remita considerablemente en los paciente, alcanzando niveles que no se consideran clínicamente psicopatológicos.

En el caso de la variable malestar subjetivo percibido por el paciente a causa de su trastorno los resultados de los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento. Al observar las medias de los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos que se produce una disminución considerable de la media de ambos módulos en el postratamiento (momento 3) y que ésta se mantiene y aumenta progresivamente a lo largo de los seguimientos (momento 5,-7).

**Fig. 2.4.2.6. BDI.DEPRESION**

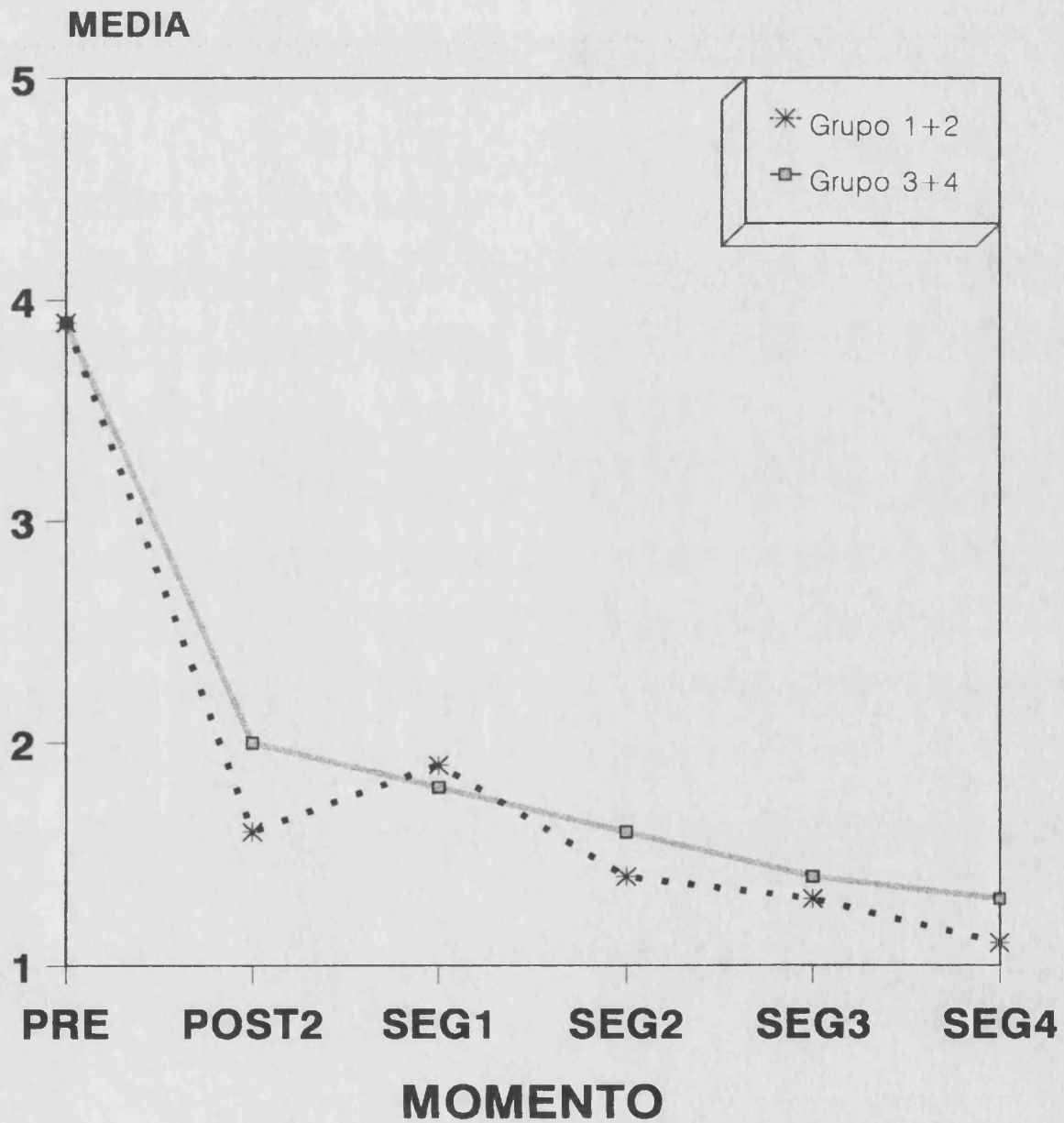


Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF.

En la variable nivel de adaptación global del paciente los resultados de los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento. Al observar las medias en ambos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) vemos que disminuyen considerablemente en el postratamiento (momento 3) y que dicha disminución se mantiene y aumenta progresivamente a lo largo de los seguimientos (momento 4,-7) en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal (grupo 1+2), pero en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3+4) la media cambia su tendencia al aumentar en el primer y segundo seguimiento (momento 4 y 5) y vuelve a disminuir en el tercer y cuarto seguimiento (momento 6 y 7).

En la variable evaluación del paciente de su propia mejoría los resultados de los contrastes nos confirman que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento y primer seguimiento, un nivel de significación estadística de .01 en el segundo seguimiento y un nivel de significación estadística de .05 en el tercer seguimiento. Si tomamos en consideración la puntuación de la media en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva no focal y focal (grupo 1+2), vemos que se produce una disminución brusca de la media en el postratamiento (momento 3) invirtiéndose su tendencia en el primer seguimiento (momento 4) y volviendo a disminuir a partir del segundo seguimiento (momento 5,-7) ; sin embargo, la media en el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupo 3 + 4) disminuye bruscamente en el postratamiento (momento 3) y mantiene esa tendencia en los seguimientos (momento 4,-7). Como podemos ver en la **Figura 2.4.2.7.** las medias en los dos módulos de tratamiento (grupos experimentales 1+2 y 3+4) en el postratamiento disminuyen considerablemente respecto al pretratamiento, siendo la media en el grupo 1+2 menor que en el grupo 3+4. Continuando en los cuatro seguimientos las medias en ambos módulos de tratamiento descendiendo de modo constante. Respecto al ritmo de disminución de las medias hay ligeras diferencias comportándose mejor el módulo de tratamiento estrictamente cognitivo (grupos 1+2). Hay que señalar que a largo plazo, a partir del primer seguimiento, la mayoría de los pacientes mantienen su valoración de encontrarse “mejoradísimos” respecto a como se sentían en el pretratamiento, antes de comenzar el tratamiento de su trastorno de angustia.

**Fig. 2.4.2.7. EVALUACION DEL PACIENTE MEJORIA**



Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF

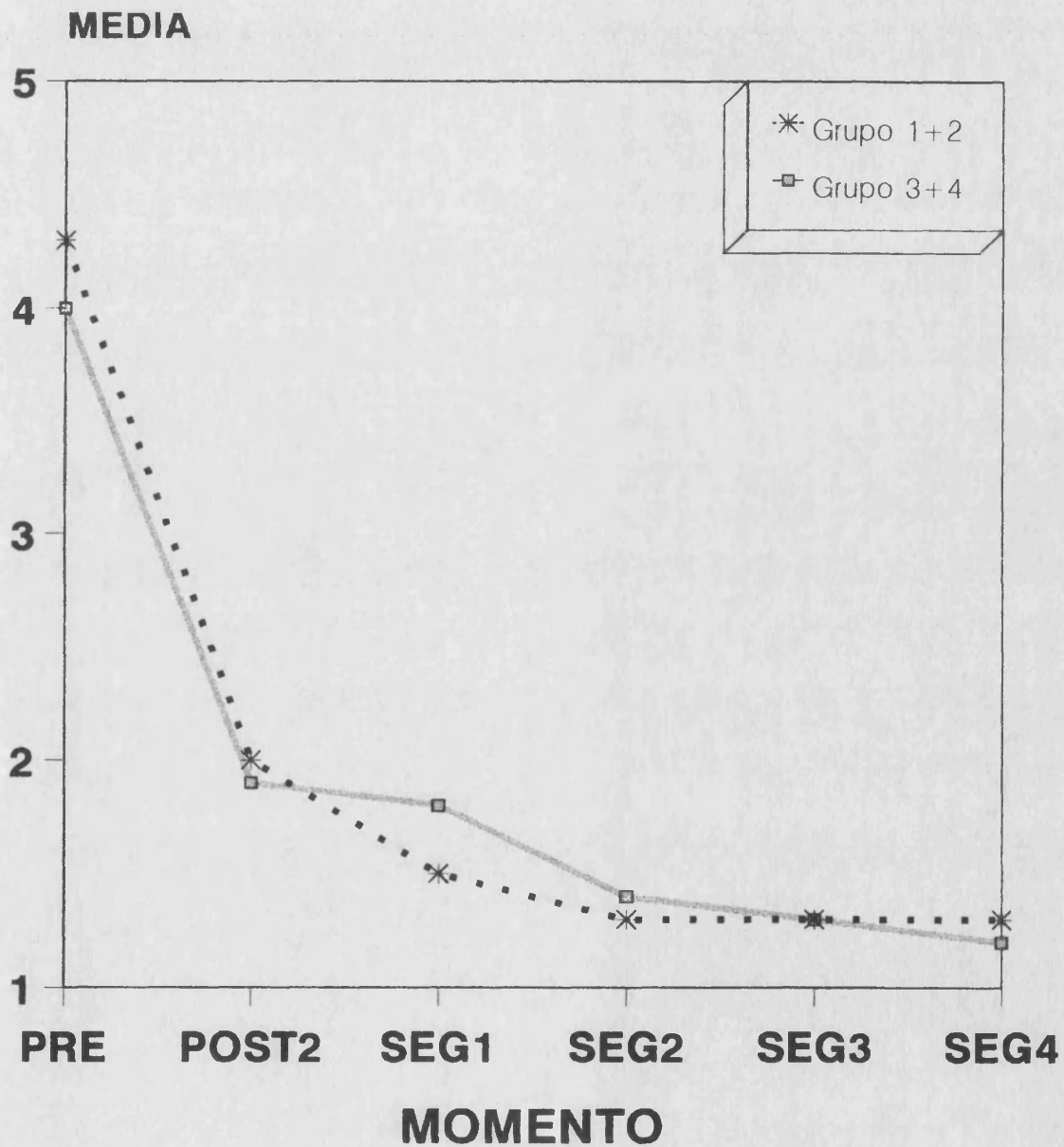


En la variable evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente los resultados de los contrastes nos muestran que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento y primer seguimiento, y un nivel de significación estadística de .01 en el segundo seguimiento. Cuando contemplamos las medias vemos que en ambos módulos de tratamiento éstas disminuyen bruscamente en el postratamiento (momento 3) y que esta considerable disminución se mantiene a lo largo de los seguimientos (momento 4,-7). En la **Figura 2.4.2.8.** tenemos la representación de la variable evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente a lo largo de los momentos de evaluación. Podemos apreciar que el terapeuta considera que se produce una gran mejoría en los pacientes después de la aplicación de los módulos de tratamiento (grupo 1+2 y 3+4), siendo las medias muy semejantes en ambos módulos, aumentando y manteniéndose la mejoría de los pacientes a lo largo de los seguimientos. Como podemos ver el proceso seguido es muy similar al que se da en la evaluación del paciente de su mejoría, alcanzando en ambos casos la mayoría de los pacientes la valoración de “mejoradísimo” respecto a antes de haber iniciado el tratamiento.

En la variable evaluación del terapeuta respecto del estado clínico del paciente los resultados de los contrastes nos indican que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en el postratamiento. Respecto a las medias en ambos módulos de tratamiento (grupo experimentales 1+2 y 3+4) hemos de decir que éstas disminuyen bruscamente en el postratamiento (momento 3) y que esta disminución se mantiene y aumenta a lo largo de los seguimientos (momento 4,-7).

**En resumen,** podemos concluir diciendo que en las puntuaciones medias de las variables dependientes comentadas se producen diferencias estadísticamente significativas inmediatamente después de la aplicación de los módulos de tratamiento en todos los casos y que estas diferencias se mantienen estable y permanentemente a lo largo de los seguimientos. Por lo tanto, podemos decir que nuestra primera hipótesis se confirma, es decir los dos módulos de tratamiento conformados (terapia cognitiva no focal + terapia cognitiva focal y terapia cognitiva focal + entrenamiento en respiración lenta) son eficaces para el tratamiento del trastorno de pánico.

**Fig. 2.4.2.8. EVALUACION DEL TERAPEUTA MEJORIA**



Grupo 1: TCNF+TCF. Grupo 2: TCF+TCNF.  
Grupo 3: TCF+ERL. Grupo 4: ERL+TCF

### **2.4. 3. El logro del estatus libre de pánico**

Un criterio clínico importante que se utiliza para valorar el grado de eficacia de los tratamientos en este ámbito es el logro del estatus libre de pánico. Nosotros también lo usaremos para evaluar la eficacia de nuestros dos módulos de tratamiento, uno conformado por terapia cognitiva (focal y no focal) y el otro conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta. Recuerde el lector que este criterio tal y como se estableció, en el epígrafe **2.2.3. diseño y condiciones experimentales**, hacía referencia a que un sujeto alcanza la condición libre de pánico: a) en el primer y segundo postratamiento y en el primer y segundo seguimiento cuando no presenta ninguna crisis de angustia durante todo el período de evaluación, y b) en el tercer y cuarto seguimiento un sujeto alcanza el estatus libre de pánico cuando no presenta ninguna crisis de angustia al menos durante los tres meses previos al momento de evaluación.

En la **Tabla 2.4.3.1.** podemos ver el número de sujetos que alcanzan el estatus “libre de pánico” en cada uno de los módulos de tratamiento a lo largo de los distintos momentos de evaluación, primer y segundo postratamiento y los cuatro seguimientos. No se ha incluido en esta tabla el primer momento de evaluación, (pretratamiento), porque en ese momento, obviamente, todos los sujetos presentaban ataques de pánico.

Obsérvese que en el segundo momento de evaluación, (primer postratamiento), sólo un sujeto logra el estatus libre de pánico en el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y no focal (grupos experimentales 1-2). En cambio, hay dos sujetos libres de pánico en el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupos experimentales 3-4).

En el tercer momento de evaluación, (segundo postratamiento), el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y no focal (grupos experimentales 1-2) pasa a tener seis sujetos libres de pánico. Sin embargo, en el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupos experimentales 3-4) sólo logran el estatus libre de pánico dos sujetos, habiéndose producido una recaída.

**TABLA 2.4.3.1. NÚMERO DE SUJETOS QUE ALCANZAN EL ESTATUS “LIBRE DE PÁNICO” EN CADA UNO DE LOS MÓDULOS DE TRATAMIENTO A LO LARGO DE LOS DISTINTOS MOMENTOS DE EVALUACIÓN.**

MÓDULOS DE TRATAMIENTO	MOMENTOS DE EVALUACIÓN											
	Momento 2		Momento 3		Momento 4		Momento 5		Momento 6		Momento 7	
	Libre de pánico		Libre de pánico		Libre de pánico		Libre de pánico		Libre de pánico		Libre de pánico	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
<b>Grupos Experimentales 1 - 2 (TCNE+TCF) - (TCF+TCNE)</b>												
Sujeto 1		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 2		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 3		x		x		x	x			x		x
Sujeto 4		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 5		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 6		x		x		x	x		x		x	
Sujeto 7		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 8	x		x		x		x		x		x	
<b>TOTAL LIBRE DE PÁNICO</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>1</b>
<b>Grupos Experimentales 3 - 4 (ERL+TCF) - (ERL+TCF)</b>												
Sujeto 1		x		x		x	x			x		x
Sujeto 2		x		x		x		x	x		x	
Sujeto 3		x	x		x		x		x		x	
Sujeto 4		x		x	x		x		x		x	
Sujeto 5		x		x		x	x		x		x	
Sujeto 6		x		x	x		x		x		x	
Sujeto 7	x		x		x		x		x		x	
Sujeto 8	x			x	x		x			x	x	
<b>TOTAL LIBRE DE PÁNICO</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>1</b>

En el cuarto momento de evaluación, (primer seguimiento), al mes de haber finalizado el tratamiento, el módulo de tratamiento de terapia cognitiva (grupos experimentales 1-2) sigue manteniendo seis sujetos libres de pánico, y el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupos experimentales 3-4) pasa a tener cinco sujetos libres de pánico.

En el quinto momento de evaluación, (segundo seguimiento), a los tres meses de haber concluido el tratamiento todos los sujetos del módulo de tratamiento de terapia cognitiva (grupos experimentales 1-2) alcanzan el estatus de libre de pánico. En el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupos experimentales 3-4) todos los sujetos menos uno han logrado el estatus libre de pánico.

En el sexto momento de evaluación, (tercer seguimiento), a los seis meses de haber finalizado el tratamiento se produce una recaída en el módulo de tratamiento de terapia cognitiva (grupos experimentales 1-2). En el módulo de tratamiento de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta (grupos experimentales 3-4) se producen dos recaídas y los seis restantes sujetos siguen manteniéndose libres de pánico.

Por último, en el séptimo momento de evaluación, (cuarto seguimiento), a los doce meses haber concluido el tratamiento ambos módulos de tratamiento se siguen manteniendo con siete sujetos libres de pánico.

Teniendo en cuenta el criterio de estatus libre de pánico parece ser que el módulo de terapia cognitiva (grupos experimentales 1-2) se comporta mejor a lo largo de todos los momentos de evaluación, sobre todo después de la aplicación del tratamiento (momento 3), a partir del primer seguimiento (momento 4) la eficacia de ambos módulos de tratamiento prácticamente se iguala.

Si tomamos los datos respecto al logro del estatus libre de pánico de los dos módulos de tratamiento globalmente podemos ver que en este estudio el 50% de los pacientes alcanzan el estatus libre de pánico inmediatamente después de la aplicación del tratamiento (momento 3); el 69% de los pacientes logran el estatus libre de pánico al mes de haber concluido el tratamiento (momento 4); el 94% de los pacientes están libres de pánico a los tres meses de haber finalizado el tratamiento (momento 5);

el 81% de los pacientes están libres de pánico a los seis después del tratamiento (momento 6); y el 88% de los pacientes siguen manteniéndose libres de pánico a los doce meses de haber terminado la intervención terapéutica.

Hemos de destacar que de los 16 pacientes que formaron parte de la muestra no se produjo ningún abandono una vez que se iniciaron los tratamientos. Respecto a las recaídas hemos de decir que éstas fueron mínimas y leves, es decir los pacientes supieron afrontarlas adecuadamente sin que influyeran en su estado clínicamente normalizado. En cuanto a la tasa de éxito y estabilidad temporal de los logros terapéuticos hemos de manifestar que en el seguimiento a los doce meses el 88% de los pacientes mantenían se mantenían libres de pánico y se observaban mejorías sustanciales en otros aspectos como: evitación y temor agorafóbico, ansiedad, depresión, malestar subjetivo y grado de interferencia del problema en la vida de los pacientes.

Podemos concluir diciendo que los dos módulos de tratamiento que aplicamos demostraron una gran eficacia en todas las condiciones experimentales en cuanto a los resultados clínicos. Dichos resultados pueden resultar suficientemente ilustrativos para entender que no aparecieran diferencias estadísticamente significativas entre los dos módulos de tratamiento puesto que resultan ser prácticamente equivalentes en cuanto a eficacia.

En el Apéndice C se presenta un análisis minucioso, sujeto a sujeto, de una de las variables que definen el criterio de estatus libre de pánico, la frecuencia semanal de crisis de cada uno de los sujetos en cada uno de los grupos experimentales (G1,-4) a lo largo del pretratamiento (línea de base), el tratamiento, los postratamientos y los seguimientos (Figuras 1, 2, 3 y 4).

\* \* \* \* \*

A continuación queremos hacer una pequeña reflexión respecto a los resultados estadísticos que hemos obtenido. Por una parte hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre momentos y se observa una importante mejoría clínica de los pacientes, por tanto, se confirma estadísticamente lo que es posible observar a simple vista en las gráficas que hemos presentado. Asimismo, reiteradamente hemos puesto de manifiesto que no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre distintos módulos de tratamiento y esto, además, está en consonancia con las conclusiones a las que llegan Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) en su importante trabajo de revisión. Estos autores indican que incluso con muestras mayores tampoco ellos obtienen diferencias estadísticamente significativas y por eso concluyen que los módulos de tratamiento contemplados por ellos (terapia cognitiva, terapia de exposición, relajación muscular progresiva, entrenamiento en control respiratorio) son eficaces para el tratamiento del pánico. Ahora bien, en nuestro caso dado que el tamaño del efecto que encontramos es muy importante, es decir hay una bajada brusca que se mantiene y llega a cero en la mayoría de las variables, nos podríamos preguntar si aumentando la muestra encontraríamos diferencias significativas. Hicimos una simulación a partir del tamaño del efecto que nosotros habíamos detectado y los datos nos indican que encontraríamos diferencias estadísticamente significativas sobre una muestra de 30 ó 35 sujetos.

#### **2.4.4. La influencia del orden de aplicación de los componentes terapéuticos en la eficacia de los módulos de tratamiento.**

Para poner a prueba nuestra segunda hipótesis, en la que planteamos que el orden de aplicación de los componentes terapéuticos influirá en la eficacia de los módulos de tratamiento, comparamos el grupo experimental 1 (terapia cognitiva no focal, TCNF, + terapia cognitiva focal, TCF) frente al grupo experimental 2 (terapia cognitiva focal, TCF, + terapia cognitiva no focal, TCNF), y comparamos el grupo experimental 3 (terapia cognitiva focal, TCF + entrenamiento en respiración lenta, ERL) frente al grupo experimental 4 (entrenamiento en respiración lenta, ERL, + terapia cognitiva focal, TCF) en todos los momentos de evaluación. Dado que en este caso el número de sujetos era muy pequeño en cada subgrupo (N=4), para analizar los datos utilizamos estadística no paramétrica (prueba de Kruskal-Wallis). Lo que pretendíamos evaluar era si el orden de inicio en que se aplicaban los componentes terapéuticos influía en la eficacia de los módulos de tratamiento. Nos planteábamos que el módulo de tratamiento sería más eficaz cuando la intervención terapéutica se centraba en primer lugar en aspectos más generales para posteriormente dirigirse a elementos centrales del pánico, como son las interpretaciones catastróficas que hacen los pacientes de las sensaciones corporales que perciben.

También, obtuvimos las medias y desviaciones típicas de todas las variables dependientes para cada uno de los grupos experimentales a lo largo de todos los momentos de evaluación.

En la **Tabla 2.4.4.1.** podemos ver los resultados de la comparación entre el grupo experimental 1 (TCNF + TCF) y el grupos experimental 2 (TCF + TCNF) a lo largo de los momentos de evaluación. Los datos de dicha tabla nos indican que después de la aplicación del tratamiento (momento 3) aparecen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .05 en las variables ansiedad estado, malestar subjetivo, evaluación del paciente de su mejoría y evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente. En los seguimientos (momento 4,-7) no aparecen diferencias estadísticamente significativas



**TABLA 2.4.4.1. COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO 1 (TERAPIA COGNITIVA NO FOCAL + TERAPIA COGNITIVA FOCAL) Y EL GRUPO 2 (TERAPIA COGNITIVA FOCAL + TERAPIA COGNITIVA NO FOCAL). Prueba de Kruskal-Wallis.**

Variables Dependientes	Momento 3		Momento 4		Momento 5		Momento 6		Momento 7	
	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Número Crisis	0.03	0.850	0.03	0.850	0.00	1.000	1.00	0.317	0.75	0.387
Número Síntomas	0.03	0.850	0.03	0.850	0.00	1.000	1.00	0.317	0.75	0.387
Intensidad Síntomas	0.03	0.850	0.03	0.850	0.00	1.000	1.00	0.317	0.75	0.387
Cogniciones Catastróficas	2.48	0.116	1.39	0.339	1.34	0.246	1.34	0.246	0.42	0.519
Evitación Agorafóbica	2.67	0.102	1.00	0.317	1.00	0.317	1.00	0.317	0.50	0.480
Temor Agorafóbico	2.64	0.102	2.67	0.102	1.50	0.221	1.50	0.221	0.00	1.000
BAI	1.03	0.309	3.05	0.810	0.77	0.381	1.73	0.189	0.28	0.593
STAI - E	4.08	0.043*	1.03	0.309	0.00	1.000	0.33	0.564	3.13	0.771
STAI - R	2.08	0.149	2.08	0.149	1.35	0.245	1.33	0.248	0.13	0.721
BDI	0.43	0.561	2.08	0.149	1.37	0.242	0.19	0.661	0.03	0.858
Malestar Subjetivo	5.60	0.018*	0.79	0.375	0.55	0.457	0.55	0.457	0.31	0.578
Adaptación Global	1.47	0.225	1.51	0.219	1.81	0.178	1.18	0.278	0.53	0.467
Eval. Paciente Mejoría	4.00	0.045*	0.60	0.439	2.29	0.131	2.33	0.127	1.33	0.248
Eval. Terapeuta Mejoría	4.23	0.039*	0.00	1.000	0.00	1.000	0.00	1.000	0.50	0.823
Eval. Terapeuta Estado	4.20	0.040	0.47	0.494	0.47	0.494	0.00	1.000	0.05	0.823

**NOTA:** Momento 3: segundo postratamiento. Momento 4: primer seguimiento. Momento 5: segundo seguimiento. Momento 6: tercer seguimiento. Momento 7: cuarto seguimiento.

Podemos decir que el orden de aplicación de los componentes terapéuticos en este módulo de tratamiento inicialmente (momento 3) influye en las variables ansiedad estado, malestar subjetivo, valoración del paciente de su mejoría y valoración del terapeuta de la mejoría del paciente y posteriormente en los seguimientos (momento 4,-7) desaparecen las diferencias. En el resto de las variables después de la aplicación del módulo de tratamiento (momento 3) no se observan diferencias estadísticamente significativas ni tampoco en los seguimientos (momento 4,-7).

En la **Tabla 2.4.4.2.** podemos ver las puntuaciones medias de todas las variables a lo largo de los momentos de evaluación para los cuatro grupos experimentales. Ahora nos centraremos en las puntuaciones medias de las variables para los grupos experimentales 1 y 2, y en concreto en las puntuaciones de las variables en las, que hemos visto anteriormente, que aparecen diferencias estadísticamente significativas.

En primer lugar comentaremos la variable ansiedad estado, podemos ver que las puntuación media de dicha variable en el grupo experimental 1 (TCNF + TCF) disminuye considerablemente después de la aplicación del módulo de tratamiento (momento 3) y a lo largo de los seguimientos (momento 4,-7) se va manteniendo y aumentando dicha disminución. En cambio, la puntuación media de esta misma variable en el grupo experimental 2 (TCF + TCNF) aumenta después de la aplicación del módulo de tratamiento (momento 3) para a continuación disminuir de forma brusca en el primer y segundo seguimiento (momento 4 y 5), estabilizarse en el tercer seguimiento (momento 6) y aumentar ligeramente en el cuarto seguimiento (momento 7). Para ilustrar estos datos presentamos la **Figura 2.4.4.1.** En ella aparecen las medias de la variable ansiada estado para el grupo experimental 1 y 2 en cada uno de los momentos de evaluación. Podemos apreciar que aparecen diferencias entre las puntuaciones medias en ambos grupos después del tratamiento, disminuyendo la media en el grupo 1 (TCNF + TCF) y aumentando el grupo 2 (TCF + TCNF). A lo largo de los seguimientos las puntuaciones medias en el grupo 1 se mantienen y acaban descendiendo más; pero en el grupo 2 la media disminuye bruscamente en los dos primeros seguimientos, se estabiliza en el tercer seguimiento y aumenta en el último seguimiento. Al comparar ambos grupos vemos que en el grupo 1 (TCNF + TCF) la puntuación de la variable ansiedad estado disminuye más rápidamente y se mantiene dicha disminución a lo largo del tiempo. El orden de aplicación de los

**TABLA 2.4.4.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL DE CADA UNA DE LAS VARIABLES PARA CADA GRUPO EXPERIMENTAL (G1, - 4) Y EN FUNCIÓN DE CADA MOMENTO DE EVALUACIÓN.**

N° crisis	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	1.7	0.6	2.2	2.6	3.2	2.1	3.0	4.5
Momento 3	0.1	0.3	0.3	0.6	0.7	0.5	1.3	1.7
Momento 4	0.3	0.5	0.2	0.4	0.1	0.1	0.1	0.1
Momento 5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.4	0.0	0.0
Momento 6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

N° síntomas	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	4.4	1.2	5.7	1.0	4.9	1.9	4.7	1.7
Momento 3	1.1	2.3	1.2	2.3	3.9	3.8	2.4	2.3
Momento 4	0.9	1.9	1.3	2.5	1.8	2.4	0.8	1.5
Momento 5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.6	1.3	0.0	0.0
Momento 6	1.5	3.0	0.0	0.0	1.0	2.0	0.8	1.8
Momento 7	1.3	2.5	0.0	0.0	1.3	2.5	0.0	0.0

Intensid.Síntomas	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	4.8	1.4	6.3	1.3	4.8	2.4	6.7	2.1
Momento 3	0.6	1.3	1.5	3.0	4.6	4.0	3.2	2.8
Momento 4	1.1	2.1	1.6	3.2	2.8	3.2	1.3	2.5
Momento 5	0.0	0.0	0.0	0.0	1.6	3.2	0.0	0.0
Momento 6	0.8	1.5	0.0	0.0	1.0	2.0	0.5	1.0
Momento 7	0.8	1.5	0.0	0.0	1.0	2.0	0.0	0.0

Continuación de la Tabla 2.4.4.2.

Cognicns.Catastrf.	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	83.3	15.2	96.7	5.8	97.5	5.0	90.0	10.0
Momento 3	3.3	5.8	33.7	28.3	51.2	40.9	26.7	20.8
Momento 4	3.3	5.8	33.3	28.9	31.2	27.8	15.0	8.7
Momento 5	1.7	2.9	25.0	25.0	27.5	33.0	10.0	13.2
Momento 6	0.3	0.6	25.0	25.0	22.5	35.0	7.0	12.1
Momento 7	0.3	0.6	17.5	24.8	19.3	33.9	5.0	10.0

Evitación	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	9.5	0.7	8.5	2.1	9.0	1.4	9.7	0.6
Momento 3	0.0	0.0	5.5	6.4	6.5	2.1	3.0	5.2
Momento 4	0.5	0.7	0.0	0.0	2.5	2.1	1.7	2.9
Momento 5	0.5	0.7	0.0	0.0	2.0	2.8	1.7	2.9
Momento 6	0.5	0.7	0.0	0.0	2.0	2.8	1.0	1.7
Momento 7	0.5	0.7	1.0	---	1.0	1.4	0.0	0.0

Temor	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	8.5	0.7	8.5	2.1	9.0	1.4	8.3	1.5
Momento 3	0.0	0.0	5.5	6.3	7.0	2.8	2.3	2.5
Momento 4	0.0	0.0	3.0	1.4	6.5	3.5	2.3	2.5
Momento 5	1.0	1.4	3.0	1.4	1.5	2.1	1.3	1.5
Momento 6	1.0	1.4	4.0	2.8	1.5	2.1	1.0	1.7
Momento 7	1.0	1.4	1.0	--	0.5	0.7	0.7	1.2

BAI	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	20.5	6.6	27.2	16.3	19.5	6.4	39.0	7.9
Momento 3	9.5	3.4	19.2	14.6	24.0	19.2	10.7	13.6
Momento 4	10.5	8.7	21.2	13.7	19.2	9.4	8.3	8.5
Momento 5	8.2	3.8	14.7	10.3	12.0	8.1	13.0	8.2
Momento 6	8.5	3.7	13.3	7.6	9.8	4.0	13.5	9.3
Momento 7	8.5	4.51	12.7	10.6	10.5	9.8	11.3	8.5

Continuación de la Tabla 2.4.4.2.

	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
<b>STAI-E</b>								
<b>Momento 1</b>	24.5	10.2	27.5	16.4	30.5	10.3	22.7	12.6
<b>Momento 3</b>	15.7	6.3	36.5	17.1	27.2	15.2	15.7	8.3
<b>Momento 4</b>	14.7	6.3	27.7	20.8	22.2	12.7	16.3	9.7
<b>Momento 5</b>	16.5	6.1	20.0	15.4	21.0	13.1	15.3	1.1
<b>Momento 6</b>	14.5	6.6	20.5	11.7	25.5	9.0	18.3	5.9
<b>Momento 7</b>	10.5	6.9	25.0	6.6	20.5	15.1	12.8	3.9

	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
<b>STAI-R</b>								
<b>Momento 1</b>	26.7	3.9	29.5	14.9	32.2	9.2	38.3	9.4
<b>Momento 3</b>	20.7	5.3	32.5	11.3	30.5	10.3	33.3	17.0
<b>Momento 4</b>	20.5	4.4	32.2	15.9	27.7	12.2	28.3	6.7
<b>Momento 5</b>	21.7	6.1	30.0	8.9	26.7	12.3	29.3	8.9
<b>Momento 6</b>	18.3	5.2	26.8	8.3	27.0	8.0	28.0	12.7
<b>Momento 7</b>	17.3	3.9	25.0	17.7	25.5	17.0	22.8	8.4

	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
<b>BDI</b>								
<b>Momento 1</b>	13.0	2.7	10.2	6.9	13.5	12.1	14.3	7.1
<b>Momento 3</b>	7.0	2.4	13.0	12.6	8.2	7.4	7.3	0.6
<b>Momento 4</b>	4.0	4.1	11.7	9.6	8.5	10.7	8.0	1.7
<b>Momento 5</b>	4.5	2.6	9.0	6.9	7.0	4.9	13.7	6.0
<b>Momento 6</b>	4.8	3.2	6.8	5.4	8.8	7.0	8.5	4.9
<b>Momento 7</b>	4.5	3.7	6.0	7.9	5.8	6.4	5.8	3.4

	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
<b>Malestar</b>								
<b>Momento 1</b>	6.7	2.5	7.0	2.2	6.2	2.5	8.5	1.3
<b>Momento 3</b>	2.0	1.1	6.0	1.1	5.2	3.3	3.0	2.4
<b>Momento 4</b>	2.7	1.3	4.2	2.2	4.0	2.2	3.7	2.7
<b>Momento 5</b>	3.0	0.8	4.2	2.2	3.0	2.9	3.2	3.3
<b>Momento 6</b>	2.0	0.8	3.0	1.8	2.3	1.7	3.5	3.3
<b>Momento 7</b>	1.3	0.5	2.0	2.0	3.0	1.4	2.3	2.2

Continuación de la Tabla 2.4.4.2.

Adaptación	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	2.0	1.4	3.5	1.3	3.5	1.0	2.5	1.7
Momento 3	1.5	0.6	2.7	1.7	2.2	0.9	1.5	1.0
Momento 4	1.0	0.8	2.5	1.9	2.7	1.5	1.7	1.3
Momento 5	0.7	0.9	2.0	1.4	2.2	1.9	1.7	0.9
Momento 6	0.8	0.9	1.8	1.5	2.3	0.9	1.5	1.0
Momento 7	1.0	0.8	2.0	2.0	1.8	0.5	0.8	0.9

Eval.Pacint.Mejor.	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	4.0	1.4	3.7	0.5	3.5	1.0	4.2	1.3
Momento 3	1.0	0.0	2.2	0.9	2.2	0.5	1.7	0.9
Momento 4	1.7	1.5	2.0	0.8	1.7	0.9	1.7	0.5
Momento 5	1.0	0.0	1.7	0.9	1.5	0.6	1.7	0.9
Momento 6	1.0	0.0	1.5	0.6	1.8	1.5	1.0	0.0
Momento 7	1.0	0.0	1.3	0.6	1.3	0.5	1.3	0.5

Eval.Terap.Mejor.	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	4.5	1.0	4.0	0.0	4.0	0.0	4.0	0.0
Momento 3	1.2	0.5	2.7	1.5	2.2	0.5	1.5	0.6
Momento 4	1.5	0.6	1.5	0.6	1.7	0.9	1.7	0.5
Momento 5	1.2	0.5	1.2	0.5	1.5	0.6	1.2	0.5
Momento 6	1.3	0.5	1.3	0.5	1.3	0.5	1.3	0.5
Momento 7	1.3	0.5	1.3	0.6	1.3	0.5	1.0	0.0

*Continuación de la Tabla 2.4.4.2.*

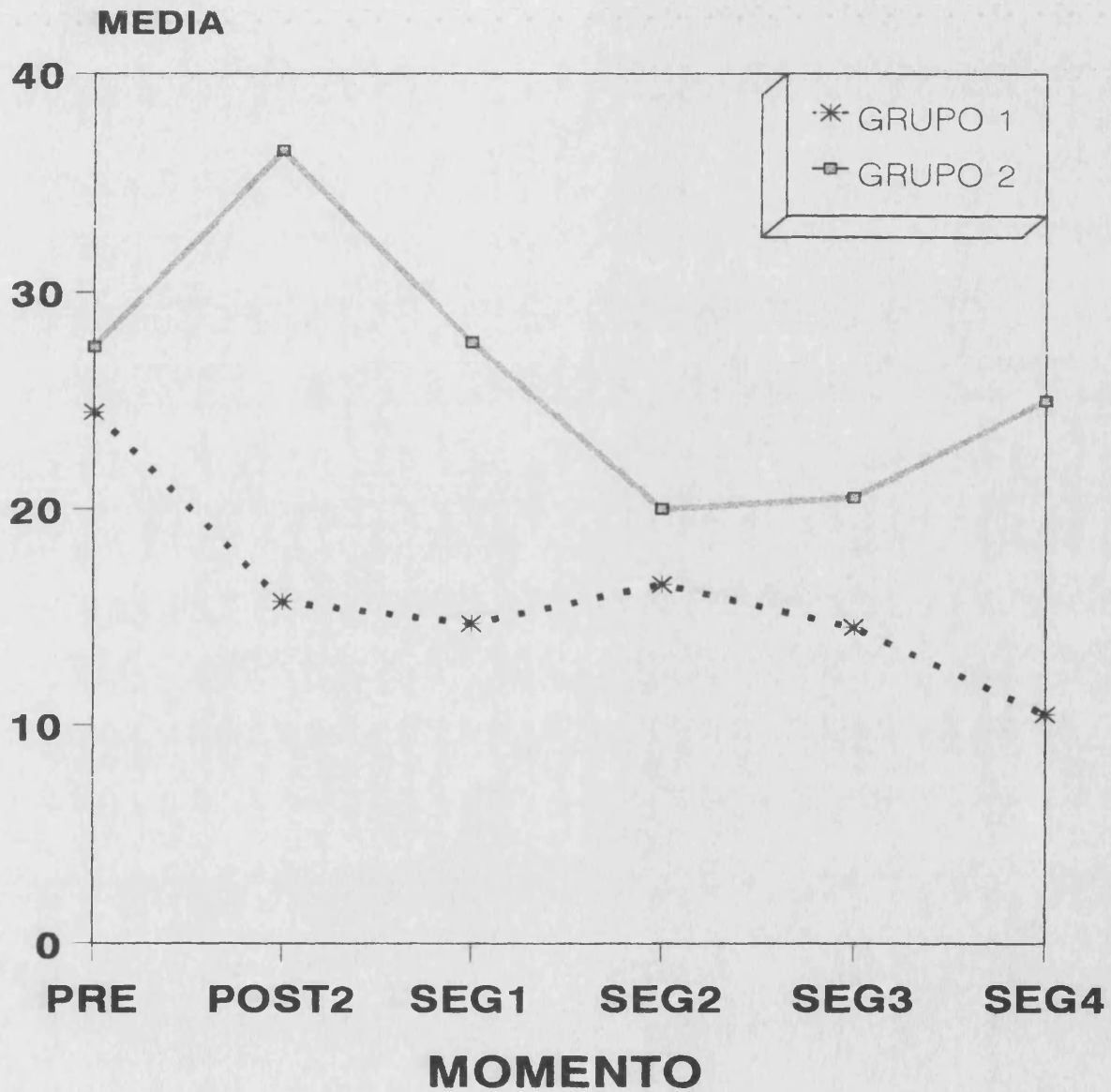
Eval.Terap.Estado	G1 (NF+F)		G2 (F+NF)		G3 (F+RL)		G4 (RL+F)	
	X	DT	X	DT	X	DT	X	DT
Momento 1	3.2	0.9	3.0	0.8	3.0	0.0	3.5	0.6
Momento 3	1.2	0.5	2.0	0.0	2.2	0.5	1.7	0.5
Momento 4	1.5	0.6	1.7	0.5	2.0	0.8	1.5	0.6
Momento 5	1.5	0.6	1.2	0.5	1.5	0.6	1.2	0.5
Momento 6	1.3	0.5	1.3	0.5	1.3	0.5	1.0	0.0
Momento 7	1.3	2.5	1.3	0.6	1.3	0.5	1.0	0.0

**NOTA:** Momento 2: Evaluación primer postratamiento; Momento 3: Evaluación primer seguimiento; Momento 4: Evaluación segundo seguimiento; Momento 5: Evaluación tercer seguimiento; Momento 7: Evaluación cuarto seguimiento. N° crisis: frecuencia de crisis semanal; N° síntomas: número de síntomas por crisis; Intensd. Síntoms.: intensidad de los síntomas por crisis; Cognics. Catastr. : grado de creencia en las cogniciones catastróficas; Evitación: evitación de la conducta agorafóbica; Temor: nivel de temor hacia la conducta agorafóbica; BAI: ansiedad general; STAI-E: ansiedad estado; STAI-R: ansiedad rasgo; BDI: depresión; Malestar: Grado de malestar subjetivo percibido por el paciente; Adaptación: adaptación global del paciente; Eval. Pacient. Mejoría: evaluación del paciente de su mejoría; Eval. Terapet. Mejoría: evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente; Eval. Terapet. Estado: evaluación del terapeuta del estado del paciente. G1 (NF+F): Grupo experimental 1: terapia cognitiva no focal + terapia cognitiva focal; G2 (F+NF): grupo experimental 2: terapia cognitiva focal + terapia cognitiva no focal; G3 (F+RL): grupo experimental 3: terapia cognitiva focal + entrenamiento en respiración lenta; G4 (RL+F): Grupo experimental 4: entrenamiento en respiración lenta + terapia cognitiva focal.

componentes terapéuticos influye en la eficacia de este módulo de tratamiento, comportándose mejor la variable ansiedad estado cuando aplicamos en primer lugar la terapia cognitiva no focal y en segundo lugar la terapia cognitiva focal.

Cuando tomamos en consideración las puntuaciones medias de la variable malestar subjetivo observamos que éstas son menores en el grupo experimental 1 (TCNF + TCF) al compararlas con las del grupo experimental 2 (TCF + TCNF). En la

**Fig. 2.4.4.1. ANSIEDAD ESTADO**



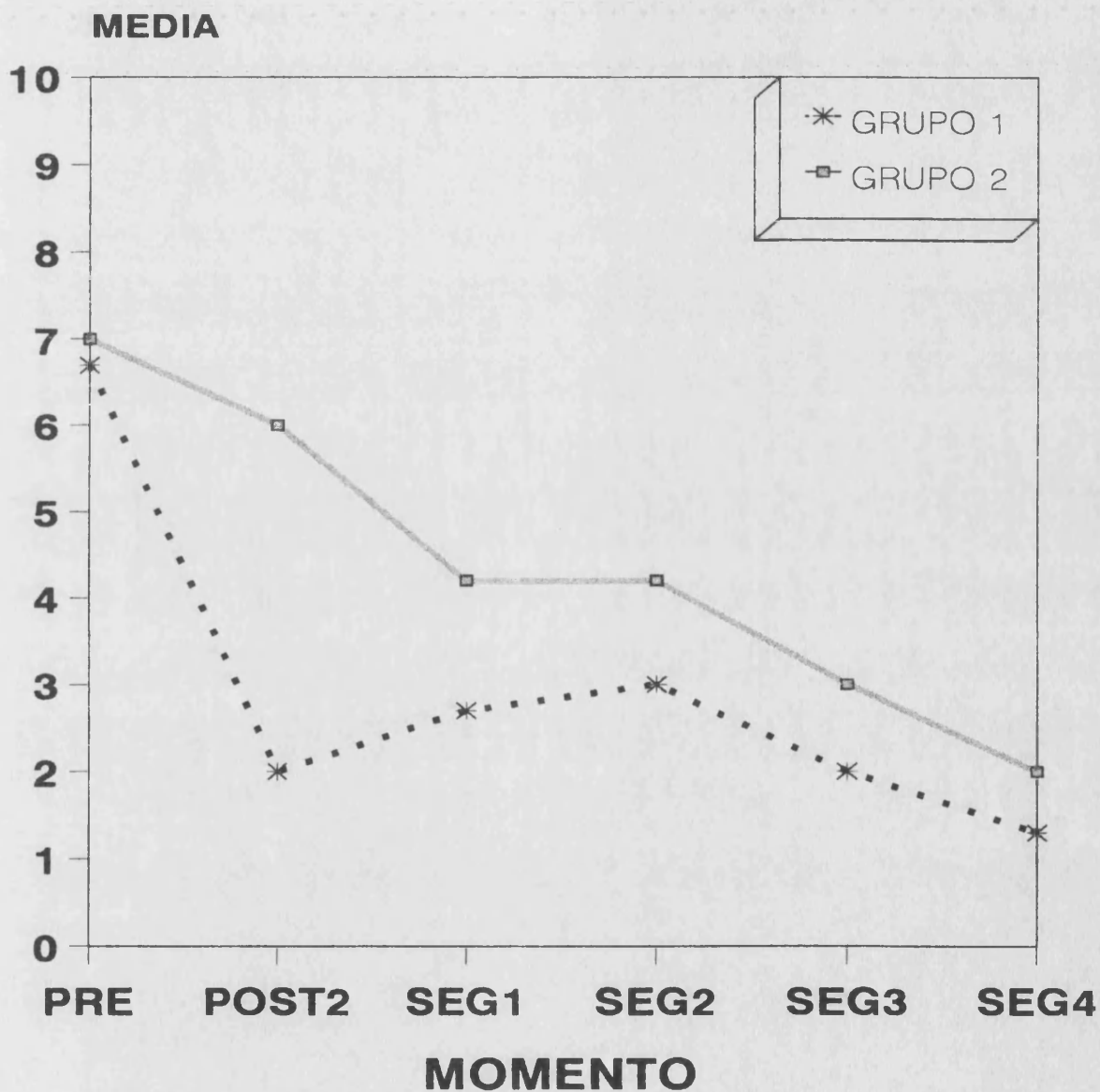
**Grupo 1: TCNF+TCF**  
**Grupo 2: TCF+TCNF**



**Figura 2.4.4.2.** tenemos la representación gráfica de las puntuaciones medias de la variable malestar subjetivo del paciente a lo largo de los momentos de evaluación para el grupo experimental 1 y 2. En dicha figura podemos apreciar que en el grupo experimental 1 inmediatamente después de la aplicación del módulo de tratamiento (segundo postratamiento) se produce una disminución brusca y considerable de la media, en el primer y segundo seguimiento hay un ligero aumento para volver a descender la puntuación media en los dos últimos seguimientos. En el grupo experimental 2 después de la aplicación del tratamiento (postratamiento 2) se produce una disminución moderada de la media que se prolonga hasta el primer seguimiento, manteniéndose estable en el segundo seguimiento para volver a descender en los dos últimos seguimientos. Si comparamos ambos grupos observamos que el ritmo de disminución de la puntuación media de la variable malestar subjetivo del paciente es más rápido en el grupo 1 (TCNF + TCF). El orden de aplicación de los componentes influye en la eficacia de este módulo de tratamiento, es decir disminuye más rápidamente el malestar subjetivo del paciente debido al trastorno de pánico cuando aplicamos en primer lugar la terapia cognitiva no focal y en segundo lugar la terapia cognitiva focal.

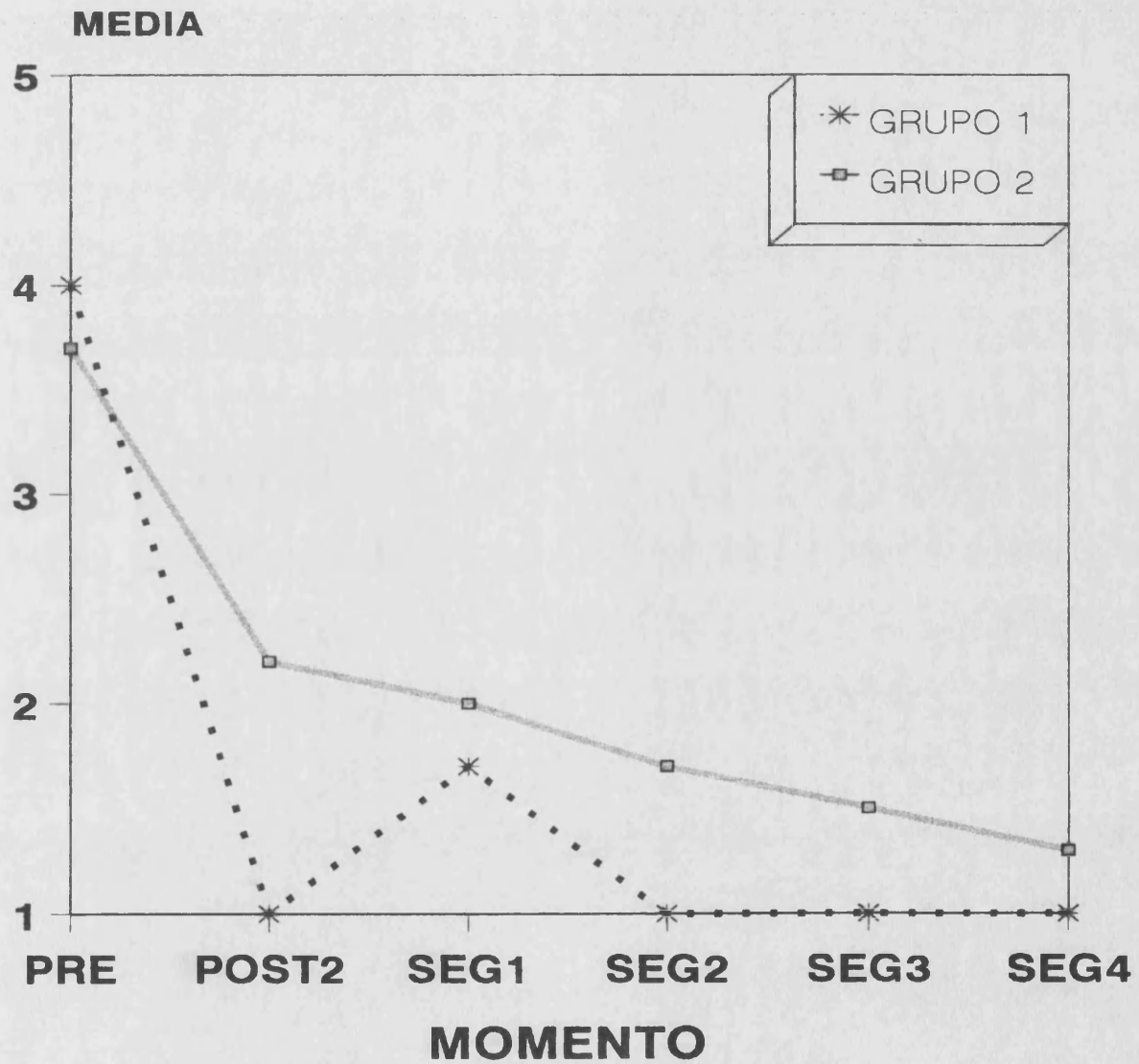
Si comparamos las puntuaciones medias de la variable evaluación del paciente de su propia mejoría vemos que son menores en el grupo experimental 1 (TCNF + TCF). En la **Figura 2.4.4.3.** presentamos la representación gráfica de las puntuaciones de la valoración que hace el paciente de su propia mejoría a lo largo de los momentos de evaluación para el grupo experimental 1 (TCNF + TCF) y para el grupo experimental 2 (TCF + TCNF). En esta figura podemos ver que en el grupo 1 después de la aplicación del módulo de tratamiento (segundo postratamiento) se produce una disminución brusca de la media; en el primer seguimiento la media cambia su tendencia y se produce un ligero aumento; y a partir del segundo seguimiento la media vuelve a disminuir y se estabiliza. En el grupo experimental 2 (TCF + TCNF) después de la aplicación del módulo de tratamiento se produce, también, una disminución de la media pero más moderada, continuando disminuyendo progresivamente a lo largo de todos los seguimientos. Si comparamos ambos grupos podemos apreciar que el ritmo de disminución de la puntuación media de la valoración del paciente de su propia mejoría es más rápido en el grupo 1 (TCNF + TCF). Por tanto, el orden de aplicación de los componentes influye en la eficacia de este módulo de tratamiento, esto es los pacientes valoran que mejoran más rápidamente cuando aplicamos en primer lugar la terapia cognitiva no focal y en segundo lugar la terapia cognitiva focal.

**Fig. 2.4.4.2. MALESTAR SUBJETIVO**



**Grupo 1: TCNF+TCF**  
**Grupo 2: TCF+TCNF**

**Fig. 2.4.4.3. EVALUACION DEL PACIENTE MEJORIA**



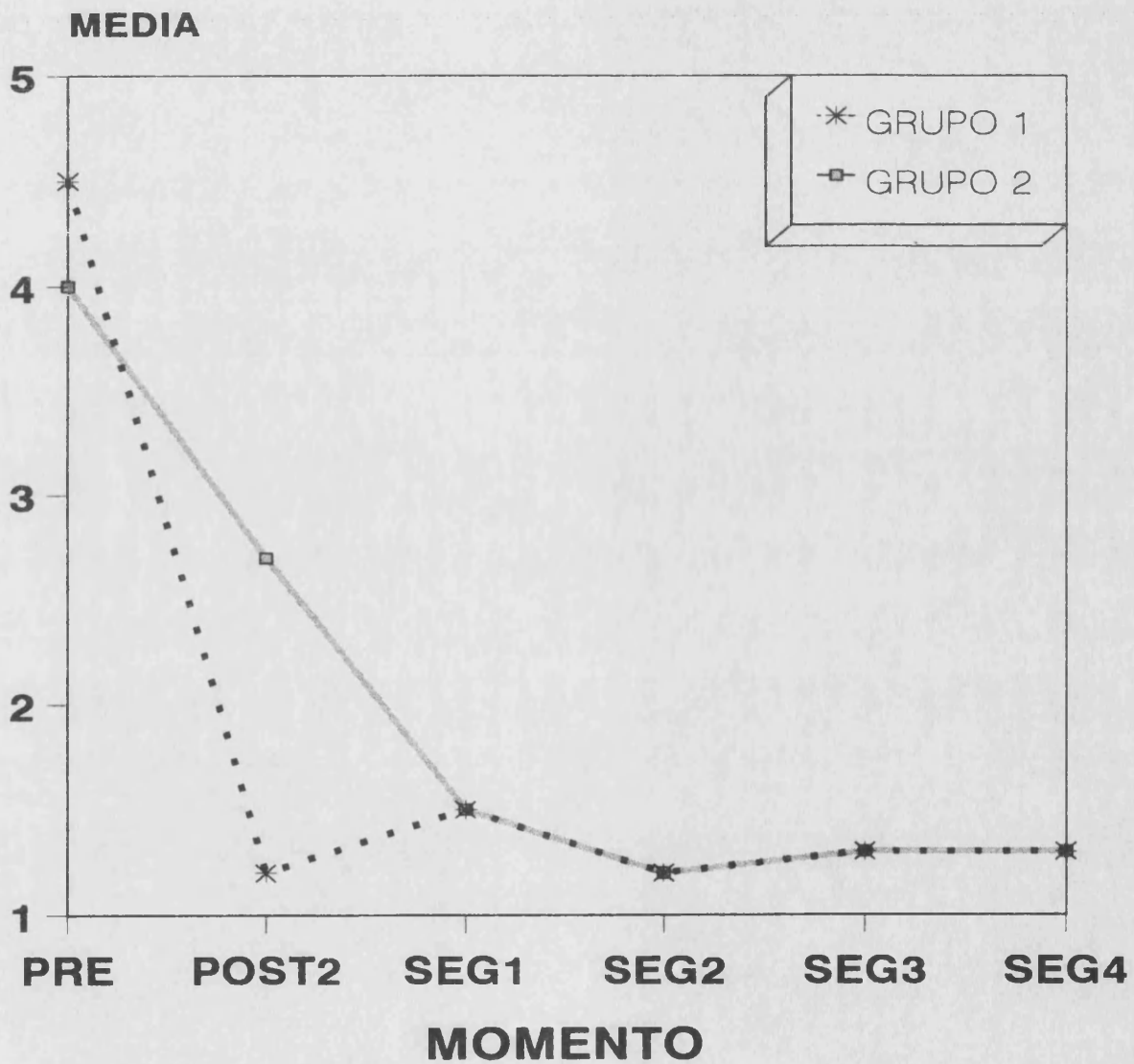
Grupo 1: TCNF+TCF  
Grupo 2: TCF+TCNF

En la variable evaluación del terapeuta de la mejoría del paciente la puntuación media en el ambos grupos experimentales desciende después de la aplicación del tratamiento (segundo postratamiento) pero dicho descenso es más considerable en el grupo 1 (TCNF + TCF), y a partir del primer seguimiento las puntuaciones medias se igualan en los dos grupos experimentales. En la Figura 2.4.4.4. tenemos la representación gráfica de la valoración que el terapeuta hace de la mejoría del paciente a lo largo de los momentos de evaluación para el grupo experimental 1 (TCNF + TCF) y el grupo experimental 2 (TCF + TCNF). En dicha figura podemos ver que hay diferencias entre las medias, en ambos grupos, sólo después de la aplicación del tratamiento (segundo postratamiento) siendo mucho menor la media en el grupo 1, pero en todos los seguimientos las diferencias desaparecen y las medias se igualan en los dos grupos. Vemos, pues, que inmediatamente después de la aplicación del tratamiento el terapeuta valora que los pacientes han mejorado más cuando aplicamos en primer lugar la terapia cognitiva no focal y en segundo lugar la terapia cognitiva focal, y que dicha valoración a lo largo de los seguimientos es la misma independientemente del orden en que se apliquen los componentes en este módulo de tratamiento.

Por último, en la Tabla 2.4.4.3. presentamos la comparación entre el grupo experimental 3 (TCF + ERL) y el grupo experimental 4 (ERL + TCF) a lo largo de los momentos de evaluación. Obsérvese que no se producen diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables a lo largo de los momentos de evaluación al comparar ambos grupos. Es decir, en este módulo de tratamiento el orden de aplicación de los componente terapéuticos no influye en la eficacia de los mismos.

En la Tabla 2.4.4.2. se puede ver que las medias de las puntuaciones observadas en todas las variables contempladas tanto para el grupo experimental 3 (TCF + ERL) como para el grupo experimental 4 (ERL + TCF) disminuyen muy considerablemente después de la aplicación del módulo de tratamiento (momento 3) y que dicha disminución se mantiene a lo largo de los seguimientos (momento 4,-7).

**Fig. 2.4.4.4. EVALUACION DEL TERAPEUTA  
MEJORIA**



Grupo 1: TCNF+TCF  
Grupo 2: TCF+TCNF

**TABLA 2.4.4.3. COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO 3 (TERAPIA COGNITIVA FOCAL + ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN LENTA) Y EL GRUPO 4 (ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN LENTA + TERAPIA COGNITIVA FOCAL). Prueba Kruskal-Wallis.**

Variables Dependientes	Momento 3		Momento 4		Momento 5		Momento 6		Momento 7	
	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Número Crisis	0.19	0.661	0.47	0.494	1.00	0.317	1.00	0.317	0.00	1.000
Número Síntomas	0.08	0.770	0.44	0.508	1.00	0.317	0.04	0.850	1.00	0.317
Intensidad Síntomas	0.53	0.465	0.69	0.404	1.00	0.317	0.04	0.850	1.00	0.317
Cogniciones Catastróficas	1.71	0.191	0.79	0.374	1.82	0.177	2.23	0.137	1.56	0.282
Evitación Agorafóbica	0.35	0.553	0.35	0.553	0.00	1.000	0.42	0.519	1.50	0.221
Temor Agorafóbico	2.19	0.138	1.33	0.248	0.00	1.000	0.11	0.739	0.00	1.000
BAI	0.75	0.386	2.00	0.157	0.38	0.561	0.33	0.564	0.02	0.885
STAI - E	0.08	0.772	0.50	0.480	0.34	0.559	1.33	0.248	0.53	0.468
STAI -R	0.02	0.884	0.12	0.723	0.19	0.663	0.33	0.564	0.08	0.772
BDI	0.00	1.000	0.51	0.475	0.77	0.380	0.00	1.000	0.34	0.561
Malestar Subjetivo	0.80	0.371	0.09	0.770	0.02	0.883	0.19	0.661	0.35	0.557
Adaptación Global	1.17	0.278	0.44	0.508	0.02	0.877	1.22	0.268	2.43	0.119
Eval. Paciente Mejoría	0.88	0.349	0.03	0.874	0.10	0.751	1.00	0.317	0.00	1.000
Eval. Terapeuta Mejoría	2.78	0.095	0.03	0.874	0.47	0.494	0.00	1.000	1.00	0.317
Eval. Terapeuta Estado	1.75	0.185	0.90	0.342	0.47	0.494	1.00	0.317	1.00	0.317

**NOTA:** Momento 3: segundo postratamiento. Momento 4: primer seguimiento. Momento 5: segundo seguimiento. Momento 6: tercer seguimiento. Momento 7: cuarto seguimiento.

#### **2.4.5. El efecto de los distintos componentes terapéuticos.**

Para poner a prueba nuestra tercera hipótesis, en las que planteamos que de los tres componentes terapéuticos, la terapia cognitiva focal sería más eficaz que cualquiera de los otros dos, comparamos los datos del primer componente del módulo de tratamiento del grupo experimental 2 (TCF) frente a los datos del primer componente del grupo experimental 4 (ERL) y los del primer componente del grupo experimental 1 (TCNF) en los momentos 1 y 2 de evaluación (pretratamiento y primer postratamiento). Para analizar los datos dado el escaso número de sujetos que conformaron los subgrupos (N=4) utilizamos estadística no paramétrica (prueba de Kruskal-Wallis).

Los resultados aparecen en la **Tabla 2.4.5.1.**, como podemos observar no aparecen diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables contempladas en función de la aplicación de los distintos componentes terapéuticos (TCF, TCNF y ERL). Por lo tanto, no se confirma nuestra segunda hipótesis que afirmaba que el componente de terapia cognitiva focal (TCF) sería más eficaz que los otros dos componentes terapéuticos.

Para ilustrar los resultados obtenidos, a continuación, presentamos la representación gráfica de puntuaciones medias obtenidas en las variables frecuencia semanal de crisis de angustia y grado de creencia en las cogniciones catastróficas de las sensaciones corporales.

En la **Figura 2.4.5.1.** aparecen las medias de la frecuencia de crisis para cada uno de los componentes terapéuticos, terapia cognitiva no focal (TCNF), terapia cognitiva focal (TCF) y entrenamiento en respiración lenta (ERL), en el pretratamiento y primer postratamiento. En esta figura podemos observar que las puntuaciones medias de la variable frecuencia de crisis disminuyen después de aplicar los tres componentes terapéuticos (TCNF, TCF y ERL) y podemos apreciar que el ritmo de disminución es más rápido y mayor cuando hemos aplicado el componente terapéutico de terapia cognitiva focal.

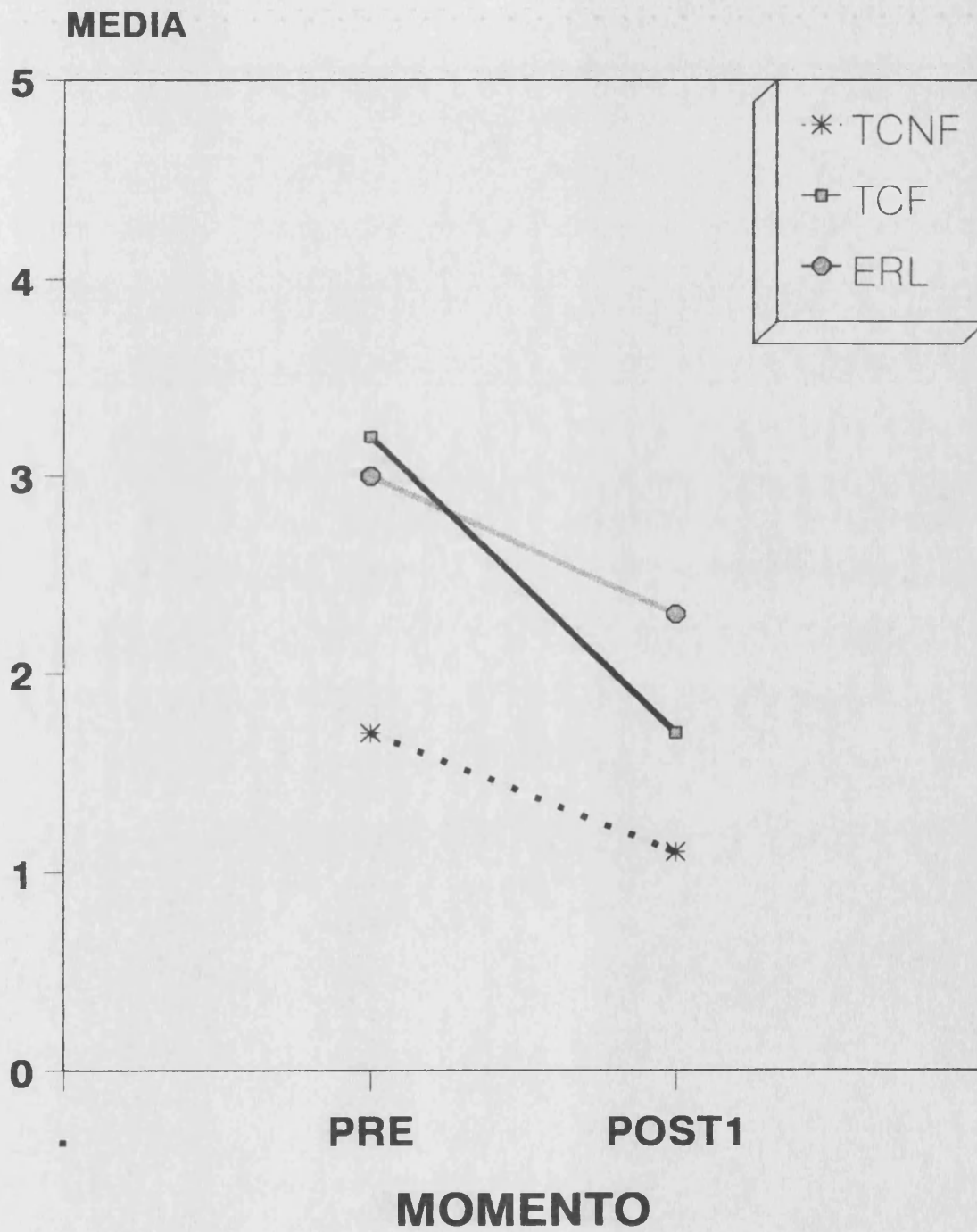
**TABLA 2.4.5.1. COMPARACIÓN ENTRE LOS TRES COMPONENTES TERAPÉUTICOS (TERAPIA COGNITIVA FOCAL, TERAPIA COGNITIVA NO FOCAL Y ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN LENTA). Prueba de Kruskal-Wallis.**

Variables Dependientes	Momento 1		Momento 2	
	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Número Crisis	1.68	0.431	0.65	0.723
Número Síntomas	0.27	0.874	2.86	0.240
Intensidad Síntomas	2.61	0.271	3.51	0.173
Cogniciones Catastróficas	2.80	0.246	3.10	0.213
Evitación Agorafóbica	0.50	0.779	2.79	0.247
Temor Agorafóbico	0.44	0.802	2.62	0.270
BAI	3.54	0.170	1.05	0.593
STAI - E	1.07	0.585	2.64	0.267
STAI - R	3.02	0.221	3.66	0.161
BDI	1.09	0.580	2.20	0.333
Malestar Subjetivo	2.04	0.361	3.29	0.193
Adaptación Global	2.53	0.281	1.95	0.378
Eval. Paciente Mejoría	0.43	0.804	5.12	0.077
Eval. Terapeuta Mejoría	2.00	0.368	1.52	0.468
Eval. Terapeuta Estado	1.55	0.461	2.75	0.253

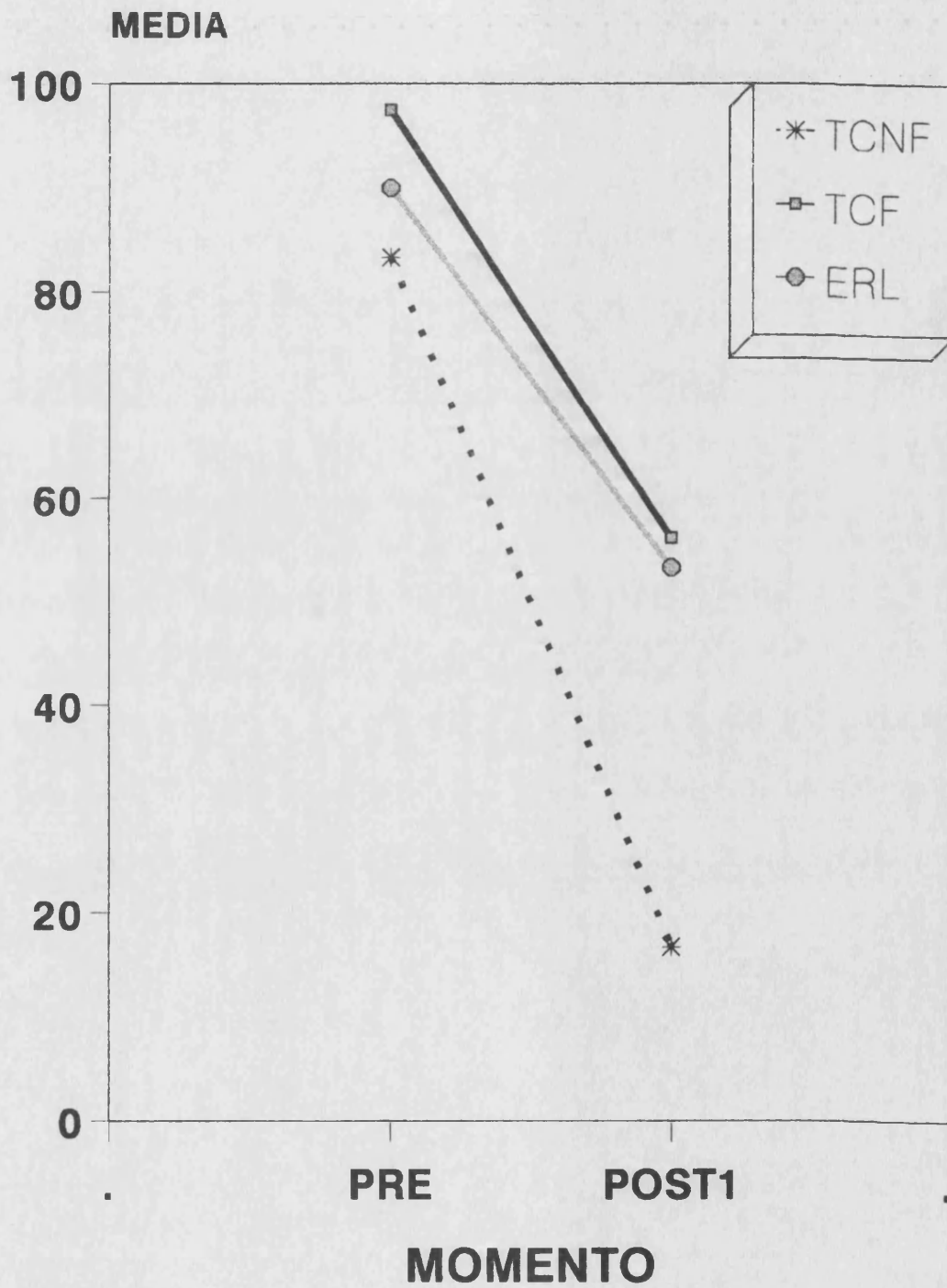
En la Figura 2.4.5.2., tenemos las puntuaciones medias del grado de creencia en las cogniciones catastróficas para cada uno de los componentes terapéuticos, TCNF, TCF y ERL, en el pretratamiento y primer postratamiento. Como podemos ver las puntuaciones medias de la variable cogniciones catastróficas disminuyen considerablemente después de aplicar los tres componentes terapéuticos (TCNF, TCF y ERL) y podemos apreciar que el ritmo de disminución es más rápido y mayor al aplicar el componente de terapia cognitiva no focal.



**Fig. 2.4.5.1. FRECUENCIA DE CRISIS**



**Fig. 2.4.5.2. COGNICIONES CATASTROFICAS**



## **2.5. RESULTADOS DEL SEGUNDO OBJETIVO DEL ESTUDIO.**

Nuestro segundo objetivo fue estudiar si la eficacia terapéutica estaba modulada por la presencia-ausencia de agorafobia, el grado de gravedad del trastorno, el nivel de estudios o el estado civil de los sujetos. A continuación vamos a ir examinando cada una de estas variables.

### 2.5.1. Equivalencia de los subgrupos.

En primer lugar estudiamos si había diferencias estadísticamente significativas respecto a las variables frecuencia de crisis, número de síntomas, intensidad de los síntomas y grado de creencia en las cogniciones catastróficas, en el pretratamiento (momento 1), en función de los subgrupos contemplados: presencia-ausencia de agorafobia, grado de gravedad del trastorno, nivel de estudios y estado civil de los sujetos; para ello aplicamos la prueba *T* de Student. En la Tabla 2.5.1. podemos ver que no aparecieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables fundamentales del pánico, lo cual nos indica que los cuatro subgrupos eran equivalentes a este respecto.

**TABLA 2.5.1. COMPARACIÓN DE LOS SUBGRUPOS (PRESENCIA-AUSENCIA AGORAFOBIA, GRADO DE GRAVEDAD DEL TRASTORNO, NIVEL DE ESTUDIOS Y ESTADO CIVIL) EN EL PRETRATAMIENTO. PRUEBA *T* DE STUDENT .**

VARIABLES DEPENDIENTES	PRETRATAMIENTO (Línea de Base - Momento 1)							
	Con/Sin Agorafobia		Gravedad Media/Elevada		Estudios Prima rios/Meds-Supr		Estado civil Soltero/Casado	
	T	P	T	P	T	P	T	P
Nº Crisis	0.71	0.488	-1.35	0.199	1.21	0.247	-0.29	0.773
Nº Síntomas	1.28	0.222	0.50	0.624	-0.20	0.843	-0.23	0.825
Intensid. Síntomas	-0.50	0.628	0.06	0.951	-0.65	0.526	-0.08	0.937
Cognics. Catastróf.	-1.26	0.231	-0.21	0.835	-1.66	0.120	-0.87	0.399

### **2.5.2. La influencia de la presencia-ausencia de agorafobia.**

Para estudiar la influencia de la presencia o ausencia de agorafobia establecimos dos grupos uno formado por los sujetos que presentaban el trastorno de angustia sin agorafobia y otro formado por los sujetos que presentaban trastorno de angustia con agorafobia, alcanzando en ambos grupos una N=8. Se obtuvieron las medias y las desviaciones típicas de ambos grupos para cada variable a lo largo de todos los momentos de evaluación (pretratamiento, primer y segundo postratamiento, y cuatro seguimientos); y se realizó, también, un análisis de varianza de medidas repetidas entre los dos grupos para poder ver tanto el efecto grupo y momento como la interacción entre ambos. A continuación comentaremos los resultados obtenidos.

El análisis de varianza de medidas repetidas, **Tabla 2.5.2.1.**, nos indica que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 en todas las variable contempladas lo largo de los momentos de evaluación (pretratamiento, primer y segundo postratamiento, y los cuatro seguimientos), hay pues un importante efecto momento.

Respecto al efecto grupo (ausencia-presencia de agorafobia) no se aprecian diferencias estadísticamente significativas. Es decir, los cambios terapéuticos que se producen en los sujetos no parecen depender de la presencia-ausencia de agorafobia.

En cuanto al efecto interacción tampoco se producen diferencias estadísticamente significativas.

**TABLA 2.5.2.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE MEDIDAS REPETIDAS EN FUNCIÓN DE LA AUSENCIA O PRESENCIA DE AGORAFOBIA.**

Variables	EFECTO GRUPO		EFECTO MOMENTO		EFECTO INTERACCIÓN	
	F	P	F	P	F	P
Nº crisis	0.04	0.839	12.21	0.000***	0.38	0.892
Nº síntomas	4.38	0.057	13.04	0.000***	1.25	0.290
Intensidad Síntomas	0.24	0.631	14.42	0.000***	1.67	0.141
Cognicns. Castratófcs.	2.29	0.161	48.58	0.000***	0.62	0.712
BAI	0.02	0.888	6.03	0.000***	0.33	0.917
STAI-E	0.04	0.837	4.26	0.001***	0.74	0.623
STAI-R	0.84	0.377	4.37	0.001***	1.10	0.368
BDI	0.00	0.960	5.42	0.000***	1.55	0.176
Malestar subjetivo	0.05	0.824	12.99	0.000***	1.86	0.098
Adaptación global	2.11	0.170	7.17	0.000***	1.48	0.196
Eval. Paciente Mejoría	0.46	0.508	21.05	0.000***	0.40	0.879
Eval. Terapeuta Mejoría	0.00	0.977	45.05	0.000***	0.79	0.583
Eval. Terapeuta Estado	2.65	0.128	38.44	0.000***	1.66	1.432

En la **Tabla 2.5.2.2.**, tenemos la media y desviación típica de cada una de las variables a lo largo de los momentos de evaluación en función de la presencia o ausencia de agorafobia. Podemos apreciar que las puntuaciones medias de todas las variables siguen el mismo patrón de evolución tanto en el grupo de sujetos que presenta agorafobia como en el grupo que no la presenta. Dicho patrón es el siguiente: después de la aplicación del tratamiento (momento 3) se produce una disminución brusca e importante de las puntuaciones medias de todas las variables contempladas y dicha disminución se mantiene de forma permanente y estable a partir del primer seguimiento (momento 4).

**TABLA 2.5.2.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL ENTRE LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE AGORAFOBIA.**

Nº Crisis	Sin agorafobia		Con agorafobia	
	X	DT	X	DT
Momento 1	3.0	2.2	2.1	2.9
Momento 2	1.4	1.2	1.5	2.1
Momento 3	0.6	0.5	0.6	1.3
Momento 4	0.3	0.4	0.1	0.1
Momento 5	0.0	0.0	0.1	0.3
Momento 6	0.1	0.1	0.0	0.0
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0

Nº Síntomas	Sin agorafobia		Con agorafobia	
	X	DT	X	DT
Momento 1	5.5	1.2	4.5	1.6
Momento 2	3.4	3.2	3.9	2.6
Momento 3	3.5	3.1	1.0	1.9
Momento 4	1.9	2.5	0.6	1.1
Momento 5	0.0	0.0	0.3	0.8
Momento 6	1.9	2.5	0.0	0.0
Momento 7	1.4	2.4	0.0	0.0

*Continuación de la Tabla 2.5.2.2.*

<b>Intend.Síntms.</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	5.4	2.3	5.9	1.6
Momento 2	3.3	2.9	5.1	2.7
Momento 3	3.6	3.1	1.6	2.9
Momento 4	2.4	3.0	1.1	2.2
Momento 5	0.0	0.0	0.7	2.1
Momento 6	1.3	1.7	0.0	0.0
Momento 7	1.0	1.7	0.0	0.0

<b>Cogncs.Catastf</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	88.3	11.7	94.4	7.3
Momento 2	42.5	30.9	55.6	30.9
Momento 3	16.0	18.4	37.6	36.0
Momento 4	12.5	18.9	25.6	24.4
Momento 5	6.7	9.3	22.5	27.6
Momento 6	6.0	9.6	19.8	28.4
Momento 7	1.0	2.0	18.1	26.5

<b>BAI</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	23.6	11.9	26.6	11.9
Momento 2	18.4	10.8	18.8	5.9
Momento 3	15.0	17.2	17.3	10.6
Momento 4	15.0	10.9	15.5	11.4
Momento 5	10.9	4.5	12.1	9.3
Momento 6	13.0	6.4	9.9	6.3
Momento 7	12.3	7.9	9.1	7.6



*Continuación de la Tabla 2.5.2.2.*

<b>STAI-E</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	26.1	10.4	28.1	12.9
Momento 2	26.6	12.6	26.2	13.7
Momento 3	24.3	14.7	27.2	16.8
Momento 4	20.0	11.2	21.0	15.8
Momento 5	18.6	10.5	18.3	9.8
Momento 6	21.3	7.8	18.4	9.7
Momento 7	19.6	12.4	14.1	7.6

<b>STAI-R</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	27.9	10.3	33.6	8.9
Momento 2	26.9	10.5	35.4	6.6
Momento 3	25.3	10.6	31.9	10.7
Momento 4	24.3	10.1	29.6	11.5
Momento 5	27.1	9.3	26.4	8.7
Momento 6	23.7	8.3	26.0	9.8
Momento 7	20.6	10.2	24.1	10.1

<b>BDI</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	14.1	9.4	11.6	4.8
Momento 2	9.3	8.3	11.8	6.3
Momento 3	7.3	5.6	10.2	8.1
Momento 4	8.6	7.3	7.6	8.2
Momento 5	8.4	6.1	7.6	5.6
Momento 6	9.0	5.9	5.8	4.1
Momento 7	5.6	4.7	5.4	5.3

*Continuación de la Tabla 2.5.2.2.*

<b>Malestar Subj.</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	6.1	2.5	7.9	1.5
Momento 2	5.0	1.3	2.1	0.7
Momento 3	3.4	2.4	4.6	2.7
Momento 4	3.9	1.7	3.6	2.4
Momento 5	3.7	2.4	3.1	2.3
Momento 6	3.3	2.6	2.2	1.3
Momento 7	3.0	1.6	1.4	1.2

<b>Adaptación</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	2.6	1.3	3.1	1.5
Momento 2	1.7	1.1	3.3	1.2
Momento 3	1.6	1.1	2.3	1.1
Momento 4	1.6	0.9	2.3	1.7
Momento 5	1.6	0.9	1.8	1.6
Momento 6	1.4	0.7	1.9	1.4
Momento 7	1.1	0.9	1.5	1.3

<b>Eval.Pacient.Mejor.</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.7	1.3	4.0	0.9
Momento 2	1.9	0.7	2.1	0.8
Momento 3	1.6	0.8	2.0	0.9
Momento 4	2.0	1.0	1.7	0.9
Momento 5	1.6	0.8	1.4	0.7
Momento 6	1.1	0.4	1.4	1.0
Momento 7	1.1	0.4	1.3	1.3

*Continuación de la Tabla 2.5.2.2.*

<b>Eval.Terapt. Mejor.</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.3	0.8	4.0	0.0
Momento 2	2.4	0.8	3.0	0.7
Momento 3	2.0	1.4	1.9	0.6
Momento 4	1.7	0.5	1.6	0.7
Momento 5	1.4	0.5	1.2	0.4
Momento 6	1.3	0.5	1.2	0.4
Momento 7	1.1	0.4	1.3	0.5

<b>Eval.Terapt. Estado</b>	<b>Sin agorafobia</b>		<b>Con agorafobia</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	2.7	0.5	3.6	0.5
Momento 2	2.6	0.5	2.8	0.4
Momento 3	1.7	0.5	1.9	0.6
Momento 4	1.7	0.5	1.7	0.7
Momento 5	1.3	0.5	1.4	0.5
Momento 6	1.1	0.4	1.2	0.4
Momento 7	1.1	0.4	1.3	0.5

**NOTA:** Momento 1: pretratamiento; Momento 2: primer postratamiento; Momento 3: segundo postratamiento; Momento 4: primer seguimiento; Momento 5: segundo seguimiento; Momento 6: tercer seguimiento; Momento 7: cuarto seguimiento.

### **2.5.3. La influencia del grado de gravedad del trastorno.**

Para estudiar la influencia del grado de gravedad del trastorno establecimos dos grupos uno formado por los sujetos que presentaban un grado de gravedad media y otro formado por los sujetos que presentaban un grado de gravedad elevada, alcanzando en ambos grupos una N=8. Se obtuvieron las medias y las desviaciones típicas de los grupos de gravedad media y elevada para cada variable a lo largo de todos los momentos de evaluación (pretratamiento, primer y segundo postratamiento, y los cuatro seguimientos); y se hizo un análisis de varianza de medidas repetidas entre los dos grupos para poder comprobar tanto el efecto grupo y momento como la interacción entre ambos.

El análisis de varianza de medidas repetidas, **Tabla 2.5.3.1.**, nos indica que se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .05 en la variable intensidad de los síntomas entre el grupo de gravedad media y elevada, hay un efecto grupo.

En cuanto al efecto momento vemos que en todas las variables a lo largo de los momentos de evaluación se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001, es decir se producen cambios a lo largo del proceso terapéutico.

Respecto al efecto interacción se aprecian diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .01 en la variable ansiedad-estado; en la variable malestar subjetivo también se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .05; y en la variable evaluación del paciente de su mejoría se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001.

**TABLA 2.5.3.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE MEDIDAS REPETIDAS EN FUNCIÓN DEL GRADO DE GRAVEDAD.**

Variables	EFECTO GRUPO		EFECTO MOMENTO		EFECTO INTERACCIÓN	
	F	P	F	P	F	P
Nº crisis	2.98	0.108	12.61	0.000***	1.63	0.150
Nº síntomas	2.27	0.156	12.89	0.000***	0.74	0.615
Intensidad síntomas	4.94	0.045*	14.09	0.000***	0.90	0.498
Cognicions.catastrófcs.	0.04	0.850	45.51	0.000***	1.56	0.175
Evitación agorafóbica	0.07	0.804	19.70	0.000***	1.18	0.339
Temor agorafóbico	0.69	0.439	13.53	0.000***	0.94	0.482
BAI	2.47	0.142	6.25	0.000***	0.78	0.591
STAI-E	1.13	0.310	5.12	0.000***	3.30	0.006**
STAI-R	0.88	0.367	4.32	0.001***	0.96	0.455
BDI	0.17	0.686	5.35	0.000***	1.37	0.240
Malestar subjetivo	1.13	0.306	13.36	0.000***	2.28	0.045*
Adaptación global	1.68	0.218	7.36	0.000***	1.39	0.230
Eval. Paciente Mejoría	1.46	0.249	22.65	0.000***	1.75	0.000***
Eval.Terapeuta Mejoría	0.49	0.498	46.49	0.000***	1.47	0.199
Eval.Terapeuta Estado	1.12	0.309	39.24	0.000***	2.09	0.064

En la **Tabla 2.5.3.2.**, se podemos ver las medias y desviaciones típicas de los sujetos en cada una de las variables a lo largo de todos los momentos de evaluación en función del grado de gravedad del trastorno. Se puede observar que, en general, las medias son mayores en el grupo de sujetos cuyo trastorno presenta una gravedad elevada. En cuanto al patrón de evolución de las puntuaciones medias hemos de decir que es semejante al observado en la variable que comentamos en el apartado anterior. Es decir, en general las puntuaciones medias de las variables disminuyen de modo importante después de la aplicación del tratamiento (momento 3), siendo la disminución más moderada en el primer seguimiento (momento 4) y consiguiendo permanecer estable en el resto de los seguimientos (momentos 5,-7). En cuanto al ritmo de disminución de las medias en general es más lento en el grupo de sujetos cuya gravedad del trastorno es elevada, mayor gravedad se asocia a una mejoría más lenta.

**TABLA 2.5.3.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL ENTRE EL GRADO DE GRAVEDAD.**

<b>Nº Crisis</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	1.7	1.2	3.4	3.4
Momento 2	0.7	0.8	2.3	2.1
Momento 3	0.2	0.4	1.1	1.2
Momento 4	0.0	0.0	0.3	0.4
Momento 5	0.0	0.0	0.1	0.3
Momento 6	0.0	0.1	0.0	0.1
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0

<b>Nº Síntomas</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	5.1	1.6	4.7	1.4
Momento 2	3.5	2.9	3.9	2,8
Momento 3	1.6	3.3	2.6	2.1
Momento 4	0.0	0.0	2.3	2.2
Momento 5	0.0	0.0	0.3	0.9
Momento 6	0.4	1.2	1.3	2.4
Momento 7	0.0	0.0	1.3	2.3

*Continuación de la Tabla 2.5.3.2.*

<b>Intend.Síntms</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	5.7	1.4	5.6	2.3
Momento 2	3.9	2.9	4.7	2.9
Momento 3	1.8	3.3	3.2	2.9
Momento 4	0.0	0.0	3.3	2.8
Momento 5	0.0	0.0	0.8	2.2
Momento 6	0.3	0.7	0.9	1.6
Momento 7	0.0	0.0	0.9	1.6

<b>Cogncs.Catastf</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	91.4	10.7	92.5	8.9
Momento 2	47.5	40.5	51.9	23.4
Momento 3	19.5	39.9	35.0	22.7
Momento 4	10.8	24.2	26.9	19.8
Momento 5	13.3	30.3	17.5	16.9
Momento 6	13.3	30.3	14.3	17.7
Momento 7	15.0	30.8	7.3	13.1

<b>Evitación</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	8.4	1.3	9.8	0.4
Momento 2	5.5	4.1	7.4	3.7
Momento 3	1.5	2.4	5.4	4.9
Momento 4	1.3	1.9	1.2	2.2
Momento 5	1.3	1.9	1.0	2.2
Momento 6	1.3	1.9	0.6	1.3
Momento 7	1.0	1.0	0.2	0.4

*Continuación de la Tabla 2.5.3.2.*

<b>Temor</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	8.0	0.8	9.0	1.4
Momento 2	4.8	3.9	6.8	3.6
Momento 3	1.5	2.4	5.2	4.3
Momento 4	1.5	1.9	4.0	3.4
Momento 5	1.8	1.3	1.6	1.8
Momento 6	1.8	1.3	1.8	2.7
Momento 7	1.0	1.0	0.6	0.9

<b>BAI</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	22.0	12.9	28.5	9.9
Momento 2	17.9	10.0	19.4	6.1
Momento 3	13.4	15.4	19.3	11.3
Momento 4	10.9	9.0	20.9	10.5
Momento 5	9.6	4.9	13.5	9.2
Momento 6	9.8	6.5	12.8	6.2
Momento 7	10.3	8.8	10.9	7.2

<b>STAI-E</b>	<b>Gravedad media</b>		<b>Gravedad elevada</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	21.8	11.5	32.8	9.3
Momento 2	24.6	16.3	28.1	8.8
Momento 3	19.8	12.8	32.1	16.1
Momento 4	15.8	10.6	26.0	14.9
Momento 5	18.0	10.0	18.9	10.1
Momento 6	15.5	7.0	23.9	8.6
Momento 7	19.3	12.1	14.4	8.1



*Continuación de la Tabla 2.5.3.2.*

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>STAI-R</b>				
Momento 1	28.5	10.1	33.6	9.1
Momento 2	29.6	10.1	33.8	8.6
Momento 3	26.6	8.6	31.4	12.8
Momento 4	24.1	9.5	30.6	11.9
Momento 5	27.3	9.1	26.3	8.9
Momento 6	23.5	8.3	26.5	9.9
Momento 7	21.3	10.2	23.5	10.3

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>BDI</b>				
Momento 1	13.5	6.7	11.9	3.3
Momento 2	9.8	7.8	11.6	6.7
Momento 3	7.6	5.0	10.3	8.8
Momento 4	6.0	7.7	10.4	7.3
Momento 5	7.5	6.4	8.4	5.2
Momento 6	7.6	6.2	6.8	3.9
Momento 7	5.3	5.6	5.6	4.5

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>Malestar Subj.</b>				
Momento 1	6.1	2.2	8.1	1.6
Momento 2	4.6	1.2	6.5	1.9
Momento 3	3.1	1.9	5.0	2.9
Momento 4	3.4	1.9	4.0	2.2
Momento 5	3.1	2.4	3.6	2.3
Momento 6	2.9	2.6	2.5	1.3
Momento 7	2.9	1.9	1.5	1.1

*Continuación de la Tabla 2.5.3.2.*

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>Adaptación</b>				
Momento 1	2.8	0.5	3.0	2.0
Momento 2	2.3	0.7	3.0	1.9
Momento 3	1.6	0.9	2.4	1.3
Momento 4	1.1	0.8	2.9	1.5
Momento 5	1.4	0.9	2.0	1.7
Momento 6	1.4	0.9	1.8	1.4
Momento 7	1.0	1.0	1.6	1.2

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>Eval.Pacient.Mejor.</b>				
Momento 1	3.5	0.8	4.3	1.2
Momento 2	1.8	0.9	2.3	2.3
Momento 3	1.5	0.8	2.1	0.8
Momento 4	1.5	0.8	2.1	0.9
Momento 5	1.5	0.8	1.5	0.8
Momento 6	1.5	1.1	1.1	0.4
Momento 7	1.3	0.5	1.1	0.4

	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
<b>Eval.Terapt. Mejor.</b>				
Momento 1	4.0	0.0	4.3	0.7
Momento 2	2.8	0.9	2.8	0.7
Momento 3	1.6	0.7	2.1	1.2
Momento 4	1.6	0.7	1.6	0.5
Momento 5	1.5	0.5	1.1	0.4
Momento 6	1.5	0.5	1.0	0.0
Momento 7	1.4	0.5	1.0	0.0

*Continuación de la Tabla 2.5.3.2.*

Eval.Terapt. Estado	Gravedad media		Gravedad elevada	
	X	DT	X	DT
Momento 1	3.0	0.8	3.4	0.5
Momento 2	2.6	0.5	2.8	0.5
Momento 3	1.9	0.6	1.8	0.5
Momento 4	1.8	0.7	1.6	0.5
Momento 5	1.6	0.5	1.1	0.4
Momento 6	1.4	0.5	1.0	0.0
Momento 7	1.4	0.5	1.0	0.0

**NOTA:** Momento 1: pretratamiento; Momento 2: primer postratamiento; Momento 3: segundo postratamiento; Momento 4: primer seguimiento; Momento 5: segundo seguimiento; Momento 6: tercer seguimiento; Momento 7: cuarto seguimiento.

#### **2.5.4. La influencia del nivel de estudios.**

Para estudiar la influencia del nivel de estudios de los sujetos establecimos dos grupos uno formado por los sujetos que tenían estudios primarios (N= 9) y otro formado por los sujetos que tenían estudios medios o superiores (N=7). Se obtuvieron las medias y desviaciones típicas de los grupos de estudios primarios y estudios medios-superiores para cada una de las variables a lo largo de todos los momentos de evaluación (pretratamiento, primer y segundo postratamiento, y cuatro seguimientos); y se llevó a término un análisis de varianza de medidas repetidas entre los dos grupos comprobar el efecto momento, el efecto grupo y la interacción entre ambos.

El análisis de varianza de medidas repetidas, **Tabla 2.5.4.1.**, nos indica que el **efecto momento** es estadísticamente significativo, alcanzando un nivel de significación estadística de .001 en todas las variables contempladas menos en las variables ansiedad estado y rasgo, medidas por el STAI, que alcanzan un nivel de significación estadística de .01.

En el **efecto grupo** (nivel de estudios) no se producen diferencias estadísticamente significativas.

En **efecto interacción** se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .05 en la variable evaluación del terapeuta del estado clínico del paciente.

Se confirma que todos los sujetos mejoran puesto que hay un efecto momento, pero que esa mejoría sólo en el caso de la variable valoración del terapeuta del estado del paciente parece estar influenciada por el nivel de estudios, observándose una mejoría mayor en el grupo de pacientes con estudios primarios.

**TABLA 2.5.4.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE MEDIDAS REPETIDAS EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE ESTUDIOS DE LOS SUJETOS.**

Variables	EFECTO GRUPO		EFECTO MOMENTO		EFECTO INTERACCIÓN	
	F	P	F	P	F	P
Nº Crisis	1.29	0.276	10.91	0.000***	1.27	0.279
Nº Síntomas	0.47	0.505	12.25	0.000***	1.82	0.107
Intensidad Síntomas	0.00	0.986	13.08	0.000***	1.40	0.224
Cognicns.Castastrofcs.	1.30	0.281	42.92	0.000***	0.50	0.807
Evitación Agorafóbica	0.05	0.827	17.26	0.000***	0.03	1.000
Temor Agorafóbico	0.00	0.960	13.70	0.000***	0.67	0.672
BAI	1.48	0.247	5.12	0.000***	1.28	0.278
STAI-E	1.22	0.290	3.55	0.004**	1.23	0.299
STAI-R	1.33	0.272	3.61	0.003**	0.56	0.761
BDI	1.36	0.266	4.76	0.000***	2.12	0.061
Malestar subjetivo	1.33	0.270	11.11	0.000***	0.92	0.458
Adaptación global	0.09	0.766	7.80	0.000***	1.90	0.091
Eval.Paciente Mejoría	1.17	0.299	19.93	0.000***	0.27	0.949
Eval.Terapeuta Mejoría	0.29	0.598	42.63	0.000***	1.23	0.298
Eval.Terapeuta Estado	2.02	0.178	36.93	0.000***	2.42	0.034*

En la **Tabla 2.5.4.2.** presentamos la media y desviación típica de cada una de las variables estudiadas a lo largo de los momentos de evaluación en función del nivel de estudios de los sujetos. De nuevo, podemos apreciar que las puntuaciones medias de todas las variables se comportan prácticamente del mismo modo e independientemente del nivel de estudio de los sujetos. Después de la aplicación del tratamiento (momento 3) se produce una disminución muy considerable de las medias de todas las variables que continúan descendiendo pero de forma más moderada en el primer seguimiento (momento 4) y se va manteniendo a largo plazo (momento 5,-7).

**TABLA 2.5.4.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL ENTRE LOS DISTINTOS NIVELES DE ESTUDIOS.**

<b>Nº Crisis</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.2	3.0	1.6	1.8
Momento 2	2.1	1.9	0.8	1.1
Momento 3	0.9	1.2	0.3	0.4
Momento 4	0,2	0.4	0.1	0.1
Momento 5	0.0	0.0	0.1	0.2
Momento 6	0.0	0.0	0.0	0.0
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0

<b>Nº Síntomas</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.9	1.7	5.0	1.1
Momento 2	4.9	2.7	2.1	2.0
Momento 3	2.6	3.2	1.5	1.9
Momento 4	1.3	2.0	1.0	1.9
Momento 5	0.0	0.0	0.4	0.9
Momento 6	0.7	2.0	1.1	1.8
Momento 7	0.6	1.7	0.8	2.0

*Continuación de la Tabla 2.5.4.2.*

<b>Intend.Síntms.</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	5.4	1.3	5.9	2.5
Momento 2	5.6	1.9	2.7	3.2
Momento 3	2.6	3.1	2.4	3.4
Momento 4	1.7	2.7	1.6	2.7
Momento 5	0.0	0.0	0.9	2.4
Momento 6	0.3	1.0	0.9	1.6
Momento 7	0.3	1.0	0.7	1.6

<b>Cogncs.Catastf</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	88.9	10.5	96.7	5.2
Momento 2	40.0	27.5	63.3	31.4
Momento 3	24.4	22.3	33.7	33.7
Momento 4	18.8	20.8	21.7	26.4
Momento 5	13.8	18.1	18.3	29.3
Momento 6	13.3	18.4	14.7	29.6
Momento 7	7.6	13.0	14.4	31.1

<b>Evitación</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	9.6	0.5	8.8	1.5
Momento 2	7.0	3.5	6.0	4.6
Momento 3	3.8	5.2	3.5	3.7
Momento 4	1.2	2.2	1.3	1.9
Momento 5	1.2	2.2	1.0	2.0
Momento 6	0.8	1.3	1.0	2.0
Momento 7	0.4	0.5	0.7	1.2

*Continuación de la Tabla 2.5.4.2.*

	Estudios Primarios		Est. Medios-Supers.	
	X	DT	X	DT
<b>Temor</b>				
Momento 1	9.0	1.0	8.0	1.4
Momento 2	6.0	4.0	5.8	3.9
Momento 3	3.4	4.2	3.8	4.1
Momento 4	2.2	2.3	3.8	3.9
Momento 5	2.0	1.6	1.3	1.5
Momento 6	2.2	2.5	1.3	1.5
Momento 7	1.0	1.0	0.6	0.6

	Estudios Primarios		Est. Medios-Supers.	
	X	DT	X	DT
<b>BAI</b>				
Momento 1	27.8	9.8	22.0	13.7
Momento 2	21.1	8.1	15.4	7.3
Momento 3	20.0	15.1	11.6	9.9
Momento 4	17.9	12.2	11.3	7.7
Momento 5	10.7	8.1	12.7	6.7
Momento 6	12.4	6.2	9.7	6.6
Momento 7	12.7	8.1	7.5	6.3

	Estudios Primarios		Est. Medios-Supers	
	X	DT	X	DT
<b>STAI-E</b>				
Momento 1	30.7	10.7	22.9	11.9
Momento 2	26.7	13.2	26.0	13.3
Momento 3	27.2	16.9	24.3	14.6
Momento 4	24.8	15.9	14.2	4.3
Momento 5	21.3	12.2	14.8	3.1
Momento 6	20.1	10.1	19.1	7.4
Momento 7	17.0	12.7	16.2	5.2



*Continuación de la Tabla 2.5.4.2.*

	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>STAI-R</b>				
Momento 1	33.6	9.3	27.9	9.9
Momento 2	32.7	9.9	30.4	9.0
Momento 3	31.3	13.2	26.0	6.6
Momento 4	29.8	12.6	23.2	6.5
Momento 5	28.0	10.6	25.1	5.8
Momento 6	25.3	11.9	24.6	3.2
Momento 7	24.2	11.9	19.8	5.9

	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>BDI</b>				
Momento 1	14.9	6.9	9.9	6.7
Momento 2	12.6	7.7	8.3	5.8
Momento 3	11.4	8.3	5.7	3.3
Momento 4	10.3	9.0	4.7	2.7
Momento 5	8.3	5.7	7.4	6.1
Momento 6	7.3	5.7	7.0	4.4
Momento 7	7.1	5.4	3.0	2.6

	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>Malestar Subj.</b>				
Momento 1	7.4	2.1	6.7	2.2
Momento 2	5.8	1.9	5.3	1.9
Momento 3	3.8	2.3	4.4	3.0
Momento 4	3.2	1.9	4.3	2.1
Momento 5	2.9	1.9	4.0	2.7
Momento 6	2.1	1.4	3.4	2.5
Momento 7	1.7	1.6	2.8	1.5

*Continuación de la Tabla 2.5.4.2.*

	Estudios Primarios		Est. Medios-Supers.	
	X	DT	X	DT
<b>Adaptación</b>				
Momento 1	2.7	1.7	3.1	0.9
Momento 2	2.9	1.5	2.3	1.4
Momento 3	2.3	1.2	1.6	0.9
Momento 4	2.1	1.5	1.9	1.6
Momento 5	1.2	1.2	1.9	1.6
Momento 6	1.6	1.3	1.6	0.9
Momento 7	1.7	1.1	0.8	0.9

	Estudio Primarios		Est. Medios-Supers.	
	X	DT	X	DT
<b>Eval.Pacint. Mejoría</b>				
Momento 1	3.8	1.4	4.0	0.0
Momento 2	2.0	0.7	2.0	0.8
Momento 3	1.8	0.9	1.9	0.7
Momento 4	1.8	1.1	1.9	0.7
Momento 5	1.3	0.7	1.7	0.8
Momento 6	1.1	0.3	1.6	1.1
Momento 7	1.1	0.3	1.3	0.5

	Estudios Primarios		Est. Medios-Supers.	
	X	DT	X	DT
<b>Eval. Terapt. Mejoría</b>				
Momento 1	4.2	0.7	4.0	0.0
Momento 2	2.9	0.8	2.6	0.8
Momento 3	2.0	1.2	1.9	0.7
Momento 4	1.6	0.5	1.7	0.8
Momento 5	1.1	0.3	1.6	0.5
Momento 6	1.1	0.3	1.4	0.5
Momento 7	1.1	0.3	1.3	0.5

*Continuación de la Tabla 2.5.4.2.*

<b>Eval.Terapt. Estado</b>	<b>Estudios Primarios</b>		<b>Est. Medios-Supers.</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.3	0.7	3.0	0.6
Momento 2	2.8	0.4	2.6	0.5
Momento 3	1.6	0.5	2.1	0.4
Momento 4	1.4	0.5	2.0	0.6
Momento 5	1.2	0.4	1.6	0.5
Momento 6	1.1	0.3	1.3	0.5
Momento 7	1.1	0.3	1.3	0.5

**NOTA:** Momento 1: pretratamiento; Momento 2: primer postratamiento; Momento 3: segundo postratamiento; Momento 4: primer seguimiento; Momento 5: segundo seguimiento; Momento 6: tercer seguimiento; Momento 7: cuarto seguimiento.



### **2.5.5. La influencia del estado civil.**

Para estudiar la influencia del estado civil de los sujetos establecimos dos grupos, uno formado por los sujetos casados (N=9) y otro formado por los sujetos solteros (N=7). Se obtuvieron las medias y desviaciones típicas de los grupos de solteros y casados para cada variable a lo largo de todos los momentos de evaluación (pretratamiento, primer y segundo postratamiento, y cuatro seguimientos); y se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas entre solteros y casados para comprobar el efecto momento, el efecto grupo y la interacción entre ambos.

El análisis de varianza de medidas repetidas, **Tabla 2.5.5.1.**, nos indica que el efecto grupo (estado civil) no es significativo.

En cuanto al efecto momento vemos que en todas las variables a lo largo de los momentos de evaluación se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .001 menos en las variables ansiedad estado y ansiedad rasgo, medidas por el STAI, cuyo nivel de significación estadística es de .01.

Respecto al efecto interacción se producen diferencias que alcanzan un nivel de significación estadística de .05 en la variable evaluación del paciente de su propia mejoría.

Podemos decir que todos los sujetos mejoran puesto que hay efecto momento, pero que esa mejoría parece no estar influenciada por el estado civil, observándose solo un efecto interacción en la variable evaluación del paciente de su propia mejoría, siendo el grupo de solteros el que mejora más lentamente.

**TABLA 2.5.5.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE MEDIDAS REPETIDAS EN FUNCIÓN DE SOLTEROS Y CASADOS.**

Variables	EFECTO GRUPO		EFECTO MOMENTO		EFECTO INTERACCIÓN	
	F	P	F	P	F	P
Nº crisis	0.14	0.718	12.07	0.000***	0.20	0.975
Nº síntomas	0.85	0.374	12.58	0.000***	0.68	0.665
Intensidad síntomas	0.18	0.680	13.02	0.000***	0.37	0.894
Cognicns. catastrófcs.	0.58	0.465	47.69	0.000***	0.31	0.927
Evitación agorafóbica	1.08	0.339	18.13	0.000***	0.72	0.633
Temor agorafóbico	0.02	0.880	11.80	0.000***	0.27	0.947
BAI	0.44	0.520	6.16	0.000***	1.98	0.080
STAI-E	0.53	0.479	3.98	0.002**	0.72	0.634
STAI-R	0.92	0.356	3.54	0.004**	1.37	0.239
BDI	0.00	0.993	4.21	0.001***	0.30	0.934
Malestar subjetivo	0.50	0.492	12.74	0.000***	1.69	0.134
Adaptación global	0.02	0.817	6.36	0.000***	0.63	0.705
Eval. Paciente Mejoría	0.81	0.384	22.11	0.000***	2.91	0.013*
Eval. Terapeuta Mejoría	1.03	0.328	46.29	0.000***	1.76	0.118
Eval. Terapeuta Estado	0.32	0.580	38.62	0.000***	1.69	0.135

En la **Tabla 2.5.5.2.** podemos ver la media y desviación típica de cada una de las variables a lo largo de los momentos de evaluación en función del estado civil de los pacientes. Constatamos otra vez que las puntuaciones medias de cada una de las variables siguen el mismo patrón de evolución tanto en el grupo de casados como en el grupo de solteros. Es decir, se observa que se produce un descenso muy importante de las puntuaciones medias en cada una de las variables después de la aplicación del tratamiento (momento 3) y que dicho descenso sigue dándose, aunque de forma más moderada, en el primer seguimiento (momento 4) y se mantiene y estabiliza a lo largo del tiempo (momentos 5,-7).

**TABLA 2.5.5.2. ANÁLISIS DIFERENCIAL ENTRE SOLTEROS Y CASADOS**

<b>Nº Crisis</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	2.3	2.8	2.7	2.4
Momento 2	1.5	2.2	1.5	1.2
Momento 3	0.6	1.2	0.6	0.6
Momento 4	0.2	0.3	0.1	0.3
Momento 5	0.1	0.3	0.0	0.0
Momento 6	0.0	0.1	0.0	0.1
Momento 7	0.0	0.0	0.0	0.0

<b>Nº Síntomas</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.9	1.5	5.0	1.5
Momento 2	3.3	2.9	4.3	2.8
Momento 3	1.5	2.0	2.9	3.4
Momento 4	0.9	1.5	1.4	2.4
Momento 5	0.3	0.8	0.0	0.0
Momento 6	1.1	2.2	0.6	1.5
Momento 7	0.6	1.7	0.8	2.0

*Continuación de la Tabla 2.5.5.2.*

<b>Intend.Síntms.</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	5.6	1.5	5.7	2.4
Momento 2	4.4	3.2	4.2	2.6
Momento 3	2.0	3.0	3.1	3.3
Momento 4	1.6	2.4	1.8	3.0
Momento 5	0.7	2.1	0.0	0.0
Momento 6	0.6	1.1	0.6	1.5
Momento 7	0.3	1.0	0.7	1.6

<b>Cogncs.Catastf</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	90.0	10.7	94.3	7.8
Momento 2	51.4	35.7	48.6	27.2
Momento 3	21.6	27.8	35.1	34.4
Momento 4	17.1	22.9	22.9	23.4
Momento 5	11.4	19.3	20.0	26.3
Momento 6	8.0	18.6	19.7	26.5
Momento 7	5.4	13.1	15.8	27.6

<b>Evitación</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	9.8	0.4	8.5	1.3
Momento 2	7.0	3.5	6.0	4.6
Momento 3	3.6	4.9	3.8	4.1
Momento 4	0.4	0.5	2.3	2.6
Momento 5	0.2	0.4	2.3	2.6
Momento 6	0.2	0.4	1.8	2.1
Momento 7	0.4	0.5	0.7	1.2

*Continuación de la Tabla 2.5.5.2.*

	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>Temor</b>				
Momento 1	9.4	0.9	7.5	0.6
Momento 2	6.4	4.3	5.3	3.2
Momento 3	4.2	4.9	2.8	2.6
Momento 4	3.0	3.7	2.8	2.2
Momento 5	1.4	1.7	2.0	1.4
Momento 6	1.6	2.6	2.0	1.4
Momento 7	0.6	0.9	1.0	1.0

	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>BAI</b>				
Momento 1	26.2	13.8	24.0	9.0
Momento 2	17.1	6.8	20.6	9.6
Momento 3	12.2	12.1	21.6	14.1
Momento 4	13.6	12.5	17.8	7.9
Momento 5	13.6	9.2	9.0	3.2
Momento 6	10.3	6.3	12.4	6.6
Momento 7	10.2	7.6	11.2	8.4

	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>STAI-E</b>				
Momento 1	27.4	12.4	27.0	11.3
Momento 2	23.2	11.5	30.4	14.1
Momento 3	20.6	14.9	32.9	14.3
Momento 4	18.4	15.5	23.7	9.8
Momento 5	18.7	10.0	18.1	10.2
Momento 6	18.0	9.3	21.9	8.1
Momento 7	15.4	8.8	18.5	12.5



*Continuación de la Tabla 2.5.5.2.*

<b>STAI-R</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	30.2	11.3	32.1	7.8
Momento 2	30.8	10.6	32.9	8.2
Momento 3	24.9	9.0	34.3	11.2
Momento 4	25.6	11.6	29.3	10.0
Momento 5	26.0	8.6	27.7	9.4
Momento 6	21.7	8.0	29.3	8.8
Momento 7	19.9	10.4	26.3	8.5

<b>BDI</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	13.1	5.8	12.1	8.9
Momento 2	11.0	7.5	10.3	7.1
Momento 3	9.4	8.5	8.3	5.3
Momento 4	7.7	7.5	8.7	8.3
Momento 5	9.0	6.4	6.6	4.7
Momento 6	7.6	4.1	6.7	6.4
Momento 7	5.0	4.8	6.2	5.3

<b>Malestar Subj.</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	7.6	2.5	6.6	1.6
Momento 2	5.7	2.0	5.4	1.7
Momento 3	3.6	3.2	4.7	1.4
Momento 4	4.2	2.4	3.0	1.2
Momento 5	4.4	2.5	2.0	1.2
Momento 6	3.1	2.3	2.1	1.6
Momento 7	1.8	1.7	2.7	1.4

*Continuación de la Tabla 2.5.5.2.*

<b>Adaptación</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	3.0	1.6	2.7	1.3
Momento 2	2.7	1.7	2.6	0.9
Momento 3	1.9	1.5	2.1	0.7
Momento 4	1.9	1.9	2.1	0.7
Momento 5	1.9	1.8	1.4	0.5
Momento 6	1.4	1.3	1.7	0.9
Momento 7	1.2	1.3	1.5	0.8

<b>Eval.Pacient.Mejor.</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.2	1.1	3.4	0.8
Momento 2	1.8	0.8	2.3	0.5
Momento 3	1.3	0.7	2.4	0.5
Momento 4	1.8	1.1	1.9	1.9
Momento 5	1.6	0.9	1.4	0.5
Momento 6	1.2	0.4	1.4	1.1
Momento 7	1.1	0.3	1.3	0.5

<b>Eval.Terapt.Mejoría</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
Momento 1	4.2	0.7	4.0	0.0
Momento 2	2.6	0.5	3.0	1.0
Momento 3	1.6	0.5	2.4	1.3
Momento 4	1.6	0.5	1.7	0.8
Momento 5	1.3	0.5	1.3	0.5
Momento 6	1.3	0.5	1.1	0.4
Momento 7	1.2	0.4	1.2	0.4

**Continuación de la Tabla 2.5.5.2.**

<b>Eval. Terapt. Estado</b>	<b>Pacientes casados</b>		<b>Pacientes solteros</b>	
	<b>X</b>	<b>DT</b>	<b>X</b>	<b>DT</b>
<b>Momento 1</b>	3.2	0.8	3.1	0.4
<b>Momento 2</b>	2.6	0.5	2.9	0.4
<b>Momento 3</b>	1.6	0.5	2.1	0.4
<b>Momento 4</b>	1.6	0.5	1.9	0.7
<b>Momento 5</b>	1.6	0.5	1.1	0.4
<b>Momento 6</b>	1.2	0.4	1.1	0.4
<b>Momento 7</b>	1.2	0.4	1.2	0.4

**NOTA:** **Momento 1:** pretratamiento; **Momento 2:** primer postratamiento; **Momento 3:** segundo postratamiento; **Momento 4:** primer seguimiento; **Momento 5:** segundo seguimiento; **Momento 6:** tercer seguimiento; **Momento 7:** cuarto seguimiento.

## **2.6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES GENERALES.**

### **2.6.1. DISCUSIÓN.**

## **2.6.1. DISCUSIÓN**

En este apartado comentaremos los resultados que hemos obtenido en cada una de nuestras hipótesis y los pondremos en relación con los obtenidos por otros autores.

### **2.6.1.1. PRIMER OBJETIVO:**

Respecto al primer objetivo de nuestro trabajo, que es someter a prueba la eficacia de algunos de los módulos terapéuticos que se incluyen en los programas cognitivo-comportamentales para el tratamiento del pánico, formulamos una serie de hipótesis que a continuación pasamos a comentar.

#### **Hipótesis número 1:**

Tal como preveíamos en nuestra primera hipótesis, nuestros resultados ponen de manifiesto que los dos módulos de tratamiento conformados para el pánico (combinación de terapia cognitiva no focal y focal, y combinación de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta) son eficaces (no se encontraron entre ambos diferencias estadísticamente significativas).

A nivel global podemos decir que nuestros resultados están totalmente en la línea de los obtenidos en la literatura. Una conclusión general a la que llegan Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993), en un exhaustivo trabajo de revisión sobre este tema, pone de manifiesto que los programas cognitivo-comportamentales desarrollados para el tratamiento del trastorno de pánico son eficaces, ya que se encuentran elevadas tasas de éxito y una alta estabilidad temporal de los logros terapéuticos. Alrededor del 80% de los pacientes están libres de pánico y logran mejorías sustanciales en otros aspectos distintos al pánico como la ansiedad, la depresión, la evitación agorafóbica o el miedo al miedo. En nuestro caso, analizando globalmente los resultados de los dos módulos de tratamiento, comprobamos que inmediatamente después de la aplicación de los módulos de tratamiento el 50% de los pacientes están libres de pánico, a los tres meses

de seguimiento el 94% de los pacientes están libres de pánico y a los doce meses de seguimiento siguen estando libres de pánico el 88% de los pacientes.

Asimismo, en nuestros pacientes, a lo largo del proceso terapéutico, se producen mejorías muy importantes en variables tales como ansiedad, depresión, evitación y temor agorafóbicos, malestar subjetivo y adaptabilidad global de los sujetos y mejoría clínica, tanto valorada por los pacientes como por el terapeuta, es decir, se produce un aumento de la calidad de vida de los pacientes. Esto está en concordancia con los resultados obtenidos por Telch, Schmidt, LaNae Jaimez, Jacquin y Harrington (1995). Estos autores estudian la influencia de los tratamientos cognitivo conductuales sobre la calidad de vida de los pacientes con trastorno de pánico. Para ello examinan el impacto del tratamiento cognitivo conductual frente a un grupo control (lista de espera). Encuentran que los pacientes tratados muestran una reducción significativa de los problemas que el pánico les generaba y del grado en que afectaba de forma negativa a su vida, en comparación con los pacientes asignados al grupo control. Además, los cambios terapéuticos logrados se mantienen en los seguimientos.

Se ha comprobado en nuestra investigación, al igual que en la literatura existente sobre el tema la eficacia de los programas de tratamiento cognitivo-conductuales para el tratamiento del trastorno de pánico en la población adulta. Además, comienza a aparecer algún trabajo como el de Ollendick (1995) en el que se evidencia que estos programas también son útiles para adolescentes. Este autor demuestra que, con la aplicación de este tipo de programas de tratamiento en adolescentes, los ataques de pánico remiten, la evitación agorafóbica disminuye y aumenta la capacidad de afrontamiento de los sujetos para posibles futuros ataques de pánico.

Respecto a la posible eficacia de la terapia estrictamente cognitiva, módulo de tratamiento número uno en nuestro trabajo, cabe citar el trabajo de Margraf y Schneider (1991). Estos autores comparan la terapia cognitiva, la terapia de exposición, la terapia de exposición más la terapia cognitiva y una condición de control. Sus resultados indican que, en todas las condiciones experimentales, del 77% al 93% de los pacientes están libres de pánico; mientras que los pacientes del grupo control sólo logran en un 5% el estatus libre de pánico. Por otra parte, la tasa de abandonos para el grupo de terapia cognitiva es del 14%. Estos resultados concuerdan con los

obtenidos por nosotros para el módulo de tratamiento de terapia estrictamente cognitiva (combinación de terapia cognitiva no focal más terapia cognitiva focal) que logra que a los tres meses de seguimiento el 100% de los pacientes estén libres de pánico y a los seis y doce meses de seguimiento, el 88% de los pacientes sigan asintomáticos. Nuestra tasa de abandonos, en este módulo de tratamiento, es del 0%. Hemos de señalar que nosotros comparamos el módulo de terapia estrictamente cognitiva con el módulo de terapia cognitiva focal más entrenamiento en respiración lenta.

En otro estudio llevado a cabo por Clark, Salkovskis, Hackman y Gelder (1991) en el que se compara la terapia cognitiva, la relajación con exposición graduada a las situaciones temidas, el tratamiento farmacológico con imipramina y un grupo control. Estos autores obtienen que la terapia cognitiva es más eficaz que los restantes tratamientos y que a los tres meses de seguimiento el 90% de los pacientes del grupo de terapia cognitiva estén libres de pánico, manteniéndose este resultado en un seguimiento a los doce meses. En nuestro estudio los resultados nos indican que el módulo de tratamiento de terapia cognitiva (conformado por terapia cognitiva no focal más terapia cognitiva focal) consigue que a los tres y doce meses de seguimiento el 100% y el 88% de los pacientes, respectivamente, estén libres de pánico.

Los resultados obtenidos en nuestro segundo módulo de tratamiento, conformado por la terapia cognitiva y el entrenamiento en respiración lenta, podemos compararlos con los obtenidos por Telch (1991). Este autor estudia la eficacia de un tratamiento en grupo en el que se incluyen los siguientes componentes: información sobre la ansiedad, reestructuración cognitiva centrada en identificar y cambiar las creencias relacionadas con el pánico, exposición a los estímulos interoceptivos y entrenamiento en control respiratorio. Los resultados obtenidos indicaron que después del tratamiento el 85% de los pacientes estaban libres de pánico y a los seis meses de seguimiento el 79% de los sujetos continuaban estando libres de pánico. Estos resultados son similares a los obtenidos por nosotros en el módulo de terapia cognitiva focal más entrenamiento en respiración lenta, (sin utilizar en nuestro caso exposición y teniendo en cuenta que la aplicación de nuestro tratamiento es individual), puesto que después de la aplicación de dicho módulo de tratamiento el 63% de los pacientes están libres de pánico, a los seis meses de seguimiento el 75% de los pacientes logran el estatus libre de pánico y a los doce meses a remitido el pánico en el 88% de los pacientes.



Un aspecto importante a destacar es que existe una diferencia sustancial entre los tres estudios reseñados anteriormente y el nuestro respecto al número de sesiones en que se administra el tratamiento. En dichos trabajos se utilizan 12 sesiones para la aplicación de los tratamientos y en el nuestro, en cambio, hemos aplicado los módulos de tratamiento en sólo cuatro sesiones. Si tenemos esto en cuenta nuestros datos resultan espectaculares, puesto que con sólo cuatro sesiones de tratamiento se logran cambios terapéuticos que se mantienen al año de haber finalizado la terapia y esto apoya la posibilidad de seguir trabajando en esta línea, dadas las altas presiones respecto a coste y eficacia terapéutica que existen en este momento.

Consiguientemente, nuestros resultados respecto a la eficacia de los módulos de tratamiento utilizados en el presente estudio están en la misma línea que los de la literatura; tanto el módulo de terapia cognitiva no focal y focal, como el módulo de terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta son eficaces para abordar el problema del pánico.

A la vista de estos resultados, quizás alguien pudiera pensar que el pánico es un problema fácil de abordar que remite prácticamente sin intervención alguna. Bien al contrario, datos recientes, como el trabajo de Ehlers (1995) en donde se estudia el curso clínico normal de este trastorno, demuestran que si no hay tratamiento la mayoría de los pacientes (92%) continúan experimentando ataques de pánico.

### **Hipótesis número 2:**

En nuestra segunda hipótesis preveíamos que el orden de aplicación de los componentes terapéuticos influiría en la eficacia de los módulos de tratamiento. Nuestros resultados nos indican que no existen diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables contempladas cuando aplicamos el módulo de tratamiento conformado por la terapia cognitiva focal y el entrenamiento en respiración lenta, no influyendo el orden de aplicación de los componentes en este módulo.

En cambio, cuando aplicamos el módulo de tratamiento conformado por la terapia cognitiva no focal y la terapia cognitiva focal nuestros resultados nos indican que en unas variables se producen diferencias estadísticamente significativas y en otras no. En las variables específicamente relacionadas con el pánico (frecuencia de crisis, número de síntomas, intensidad de los síntomas y cogniciones catastróficas), en las variables relacionadas con la agorafobia (temor y evitación agorafóbicos) y en las variables ansiedad general, ansiedad rasgo, depresión, adaptación global del paciente y valoración del terapeuta del estado del paciente no aparecen diferencias estadísticamente significativas, no influyendo el orden de aplicación de los componentes de este módulo. Pero en las variables ansiedad estado, malestar subjetivo del paciente debido a su problema, valoración del paciente de su propia mejoría y valoración del terapeuta de la mejoría del paciente si que existen diferencias estadísticamente significativas; apoyando los resultados en este caso lo que nosotros esperábamos, puesto que hipotetizamos que sería mejor primero aplicar componentes terapéuticos que se centraran en la ansiedad en general (como es la terapia cognitiva no focal) para en segundo lugar centrarnos en identificar y cambiar las creencias específicamente relacionadas con el pánico, como se realiza en la terapia cognitiva focal.

Un aspecto importante a destacar es que el módulo de terapia estrictamente cognitiva (no focal y focal) se comporta mejor y resulta ser más potente que el módulo de tratamiento conformado por terapia cognitiva focal y entrenamiento en respiración lenta. Es decir, con la terapia estrictamente cognitiva los sujetos alcanzan antes el estatus libre de pánico.

Otro aspecto que consideramos necesario resaltar es que, aunque no utilizamos ningún componente terapéutico de exposición, la evitación y temor de los sujetos que presentaban agorafobia disminuyeron considerablemente después de la aplicación de los módulos de tratamiento. Más aún, la conducta agorafóbica prácticamente remite en todos los sujetos sin utilizar estrategias de exposición y este resultado se mantiene a largo plazo (a partir del primer seguimiento). En la literatura especializada se ha puesto de manifiesto que la exposición no es un elemento terapéutico sustancial para el tratamiento del pánico; ahora bien, Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) plantean que quizás pudiera ser necesario el componente de exposición para pacientes que presenten evitación agorafóbica y nuestros resultados nos indican que ni siquiera en ese caso. Nuestros datos indican que utilizando solamente componentes de terapia

cognitiva, no focal y focal, y entrenamiento en respiración lenta los pacientes agorafóbicos mejoran.

### **Hipótesis número 3:**

En nuestra tercera hipótesis preveíamos que de los tres componentes terapéuticos utilizados la terapia cognitiva focal sería más eficaz que cualquiera de las otras dos (la terapia cognitiva no focal y el entrenamiento en respiración lenta). Los resultados nos indican que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres componentes terapéuticos ya que los tres han demostrado ser eficaces.

Nuestros datos están en la línea de los resultados generales obtenidos por Salkovskis, Clark y Hackman (1991). Estos autores encontraron que el componente de terapia cognitiva focal resulta eficaz por sí solo cuando no va acompañado por un entrenamiento en respiración lenta u otros componentes en los que pueda existir algún elemento de exposición. En nuestro caso hemos visto que el componente de terapia cognitiva focal y los otros dos, la terapia cognitiva no focal y el entrenamiento en respiración lenta, son eficaces.

En un trabajo de Arntz y Van Den Hout (1996) en donde se compara la eficacia de la terapia cognitiva frente al entrenamiento en relajación para el tratamiento del pánico, se pone de manifiesto que la terapia cognitiva es claramente superior a la relajación en cuanto a la reducción de la frecuencia de los ataques de pánico. Teniendo en cuenta que la relajación no es lo mismo que el entrenamiento en respiración lenta pero que tienen puntos de contacto estos dos tratamientos, nuestros datos no irían en la misma línea de los de estos autores, puesto que en nuestro caso no hay diferencia en cuanto a eficacia entre los componentes de terapia cognitiva y entrenamiento en respiración lenta.

\* \* \* \* \*

Es importante tener presente que en nuestro trabajo estamos comparando módulos terapéuticos especialmente diseñados para el pánico. Nuestros datos apuntan que todos los módulos de tratamiento aplicados son eficaces. Valoramos muy positivamente los resultados obtenidos en la presente investigación, dado que hay una diferencia sustancial entre nuestro modo de aplicación y el que se ha llevado a cabo en otros estudios, dada la extraordinaria brevedad en cuanto al tiempo de aplicación del tratamiento (en nuestro caso sólo cuatro sesiones, dos para cada uno de los dos componentes terapéuticos que conforman el módulo de tratamiento), y, también, por haber conseguido que prácticamente todos los sujetos alcancen el estatus libre de pánico, manteniéndose los logros en los seguimientos a los 6 y a los 12 meses de haber terminado el tratamiento.

Estos resultados avalan la posibilidad de diseñar tratamientos abreviados con el objetivo de buscar alternativas de solución a los importantes problemas de coste-beneficio terapéutico. De hecho, el grupo de la Dra. Botella está llevando a cabo una investigación en la que se compara la eficacia de un tratamiento estándar de 10 sesiones, que ya ha demostrado su eficacia terapéutica para el trastorno de pánico, con un tratamiento abreviado (5 sesiones de duración utilizando como apoyo un manual de autoayuda). Para el diseño de este tratamiento abreviado han sido fundamentales los datos aportados por nuestro trabajo, en cuanto a la estructuración de los módulos de tratamiento, la elección de los componentes terapéuticos y el tiempo de aplicación del tratamiento. Esta investigación se enmarca en la línea del trabajo llevado a cabo por Côte, Gauthier, Laberge, Cormier y Plamondon (1994) en donde se compara la eficacia diferencial de un tratamiento cognitivo-comportamental para el trastorno de pánico de 17 sesiones con un tratamiento con los mismos componentes pero con 7 sesiones y 8 breves contactos telefónicos, apoyados por un manual de autoayuda. Los resultados que obtienen estos autores indican que el trastorno de pánico puede tratarse adecuadamente con un procedimiento estándar administrado totalmente por el terapeuta y por un procedimiento abreviado, en el que el paciente se va autoaplicando los componentes del tratamiento con una guía mínima del terapeuta. Logrando ambos modos de intervención mejorías, estadística y clínicamente significativas, que se mantienen a lo largo del tiempo.

También, Gould y Clum (1995) en un estudio reciente sobre la utilización de enfoques de autoayuda en pacientes que presentan el trastorno de pánico, comparan un grupo al que se aplica el formato de autoayuda con un grupo control de lista de espera.

El tiempo de contacto entre los terapeutas/investigadores y los pacientes fue de 2'5 horas en el grupo de lista de espera y de 3 horas en el grupo de autoayuda, en ambos casos ese tiempo incluía la evaluación diagnóstica inicial. Los resultados apoyan la hipótesis de que la autoayuda es una alternativa útil para el tratamiento del pánico. Los sujetos del grupo al que se aplicó el formato de autoayuda mejoran, tanto desde un punto de vista estadístico como clínico, logrando el 69% de los casos estar libres de pánico en el seguimiento a los 3 meses.

Por otra parte, queremos poner de manifiesto que en nuestro trabajo no se ha tenido en cuenta si los módulos de tratamiento se mostrarán eficaces en función de una serie de variables: a) si los sujetos son o no hiperventiladores, puesto que a lo mejor un sujeto hiperventilador podría reaccionar de forma más adecuada ante un tratamiento de entrenamiento en respiración lenta; b) en función de la presencia de determinados patrones hipocondriacos, en donde pudiera ser que el componente de terapia cognitiva no focal o general fuera más útil para los sujetos; c) en función de la atención focalizada o de la autoconciencia corporal, en donde quizás el componente de terapia cognitiva focal específica sería el más útil para los sujetos más proclives a la atención autofocalizada; d) en función del grado de depresión o de la presencia de otro trastorno diagnosticado en el eje I,... Todos ellos son aspectos que pueden ejercer influencia y que, aunque en este estudio no nos ha sido posible tomar en consideración, pensamos que habría que tenerlos en cuenta en investigaciones futuras.

### **2.6.1.2. SEGUNDO OBJETIVO.**

En cuanto a nuestro **segundo objetivo** hipotetizamos que habría diferencias estadísticamente significativas en función de una serie de variables que en la literatura aparecen como relevantes.

#### **Hipótesis número 4:**

Para someter a prueba nuestro segundo objetivo examinamos la presencia-ausencia de agorafobia, el grado de gravedad del trastorno, el nivel de estudios y el estado civil para ver si influían en la eficacia de los módulos de tratamiento que diseñamos.

Respecto a la **variable presencia-ausencia de agorafobia** los resultados nos indican que los cambios terapéuticos que se producen en los pacientes no están modulados por dicha variable. Es decir, la presencia o ausencia de agorafobia no influye en la eficacia de los módulos de tratamiento.

Nuestros resultados no están en la línea de los encontrados en otros trabajos. Keijsers, Hoogduin y Schaap (1994) intentan establecer una serie factores de pronóstico para el tratamiento conductual del trastorno de pánico con o sin agorafobia y observan que la severidad de las quejas agorafóbicas, las cogniciones catastróficas agorafóbicas, el nivel de depresión y la motivación para el tratamiento influyen en el resultado del tratamiento. Estos autores comprueban que las cogniciones catastróficas agorafóbicas son el predictor más potente de la obtención de peores resultados y plantean que habría que adaptar los tratamientos a los pacientes en función de dichas variables. En otro estudio Steketee y Shapiro (1995) encontraron que las variables demográficas, la severidad de los síntomas, la ansiedad general, la asertividad, las expectativas y motivaciones, y el contexto del tratamiento no están asociadas de forma consistente con el resultado del tratamiento. Sin embargo, la presencia de conducta de evitación severa y el trastorno de personalidad por evitación sí que eran factores asociados a un pronóstico para los pacientes que presentaban trastorno de pánico con agorafobia, es decir preveían peores resultados en el tratamiento.

En cuanto al grado de gravedad del trastorno nuestros resultados son diferenciales dependiendo de los tipos de variables. En unas variables (intensidad de los síntomas de las crisis, ansiedad estado, malestar subjetivo de los pacientes provocado por el problema y valoración de los pacientes de su propia mejoría) sí aparecen diferencias estadísticamente significativas, es decir los pacientes que presentan gravedad elevada mejoran más lentamente en dichas variables que los sujetos que presentan una gravedad media. Sin embargo, en otro grupo de variables (frecuencia de crisis, número de síntomas, cogniciones catastróficas, evitación y temor agorafóbico, ansiedad general, ansiedad rasgo, depresión, adaptación global del paciente, valoración del terapeuta de la mejoría y del estado del paciente) no se observan diferencias estadísticamente significativas.

Nuestros resultados concuerdan en parte con los obtenidos por otros autores. Como acabamos de ver en el trabajo de Steketee y Shapiro (1995) la severidad de los síntomas no era una variable predictora del resultado del tratamiento. Por lo tanto, nuestros datos están parcialmente en la línea de los obtenidos por estos autores, porque en la mayoría de las variables no influye el grado de gravedad del trastorno, aunque en algunas sí que aparecen diferencias significativas.

En cambio, en otro trabajo centrado en estudiar los resultados a largo plazo del tratamiento cognitivo-comportamental para el trastorno de pánico, Brown y Barlow (1995) encuentran que el 27% de los pacientes buscan tratamiento adicional para el pánico durante los períodos de seguimiento, debido a una menor respuesta al tratamiento, no observándose mejorías clínicas en los tratamientos adicionales. Además, la severidad del trastorno está asociada con peores resultados a los 24 meses de seguimiento. Nuestros datos indican que la mejoría de los pacientes se mantiene a los 12 meses de seguimiento, sin haber precisado de intervenciones terapéuticas adicionales, y no interfiriendo en dicha evolución clínica el grado de gravedad del trastorno de pánico de los pacientes en el pretratamiento.

Después de examinar el nivel de estudios de los pacientes los resultados nos muestran que sólo influye en la evaluación que realiza el terapeuta acerca del estado clínico de los pacientes; la mejoría en esta variable es más lenta en el grupo de sujetos con un mayor nivel de estudios, sobre todo, inmediatamente después de la aplicación del tratamiento. En el resto de las variables contempladas, el nivel de

estudios de los sujetos no parece influir, por tanto, la eficacia de los módulos de tratamiento no está mediatizada por el mayor o menor nivel de formación.

En la literatura es frecuente que se señale como una de las limitaciones de la terapia cognitiva de Beck el nivel intelectual de la persona, puesto que es necesario que ésta tenga una buena capacidad comprensiva de análisis y razonamiento lógico. Desde esta perspectiva, nosotros hipotetizamos que, en general, un mayor nivel de estudios facilitaría la buena marcha del tratamiento. Aún siendo conscientes de que no es lo mismo la capacidad intelectual que el tener un mayor nivel de estudios, nosotros hipotetizábamos que estas dos variables podían tener puntos en común y tomamos el nivel de estudios como un indicador del funcionamiento intelectual. Nos planteamos que un mayor nivel de estudios estaría asociado a una mejoría en el tratamiento pero no hemos obtenido este resultado. Nuestros datos demuestran que el tratamiento es eficaz independientemente del nivel de estudios de los sujetos.

La variable estado civil la contemplamos dado que en la literatura sobre el tema de apoyo social se considera un factor protector el estar casado o tener un compañero. Nuestros datos respecto a esta variable nos indican que ésta influye solamente en la valoración que el paciente hace de su propia mejoría, siendo mayor la mejoría en el grupo de casados. En las otras variables el estado civil de los sujetos no influye en cuanto a sus mejorías.

En este sentido Steketee y Shapiro (1995) encuentran que el estatus de casado no está asociado con los resultados del tratamiento pero, en cambio, la buena relación marital y, sobre todo, la implicación de la esposa en el tratamiento de los pacientes que presentan trastorno de pánico con agorafobia sí influye positivamente en los resultados del tratamiento. Aunque en general se considere el estatus de casado como un factor de protección parece sensata la aportación de Steketee y Shapiro en el sentido de que esto va a depender de la calidad de la relación marital.

Por último, no podemos finalizar este epígrafe sin poner de manifiesto que somos conscientes de que una limitación de nuestros resultados es el escaso número de sujetos que conforman las submuestras estudiadas. No obstante queremos señalar de la dificultad de incluir muestras más amplias en este tipo de investigaciones, dada la complejidad existente para seleccionar pacientes que se ajusten a los criterios metodológicos establecidos.



## **2.6.2. CONCLUSIONES GENERALES.**

En este epígrafe señalaremos cuáles son las conclusiones generales más importantes que se pueden extraer del presente trabajo.

### **Conclusiones generales del primer objetivo:**

1. Los dos módulos de tratamiento aplicados (combinado de terapia cognitiva no focal más terapia cognitiva focal y combinado de terapia cognitiva focal más entrenamiento en respiración lenta) son eficaces para el tratamiento del trastorno de angustia.

2. En el módulo de tratamiento conformado por la terapia cognitiva no focal y la terapia cognitiva focal el orden de aplicación de los componentes solamente influye en algunas de las variables contempladas y ninguna de ellas están relacionadas específicamente con el pánico. Y en el módulo de tratamiento conformado por la terapia cognitiva focal y el entrenamiento en respiración lenta el orden de aplicación de los componentes no influye en ninguna de las variables contempladas. Por lo tanto nuestra segunda hipótesis se cumple parcialmente.

3. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los tres componentes terapéuticos utilizados. Por lo tanto no hemos encontrado apoyo para nuestra tercera hipótesis.

### **Conclusiones generales del segundo objetivo:**

a) La presencia o ausencia de agorafobia no influye en la eficacia del tratamiento.

**b)** Se observan diferencias estadísticamente significativas en función del grado de gravedad del trastorno solamente en las variables intensidad de los síntomas, ansiedad estado, malestar subjetivo de los pacientes provocado por el trastorno y valoración de los pacientes de su propia mejoría.

**c)** El nivel de estudios de los pacientes no influye de forma global en la eficacia del tratamiento. Sólo se observan diferencias estadísticamente significativas en la variable valoración del terapeuta del estado clínico de los pacientes.

**d)** El estado civil de los pacientes no influye de forma global en la eficacia del tratamiento. Sólo se observan diferencias estadísticamente significativas en la variable valoración del paciente de su propia mejoría.

## **2.7. BIBLIOGRAFÍA**

Abelson, J.L. y Curtis, G.C. (1993). "Discontinuation of alprazolam after successful treatment of panic disorder: A naturalistic follow-up study". *Journal of Anxiety Disorders*, 7, pp. 107-117.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-III)* (3ª ed.). Washintong, D.C., APA.

American Psychiatric Association (1988). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-III-R)* (3º ed.-revisada). Washintong, D.C., APA.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-IV)* (4ª ed.). Washintong, D.C., APA.

Appleby, T.L.; Klein, D.F.; Sachar, E.J., y Levitt, M. (1981). "Biochemical indies of lactate-induced panic: a preliminary report". En D.F. Klein y J.G. Rabin (dirs.), *Anxiety: New research and changing concepts*". Nueva York, Raven.

Arnau, J., (1986). *Diseños experimentales en psicología y educación*, vol. I-II. México D.F., Trillas.

Aronson, T.A. (1987). "A naturalistic study of imipramine in panic disorder and agoraphobia". *American Journal of Psychiatry*, 144, pp. 1014-1019.

Arntz, A. y Van Den Hout, M. (1996). "Psychological treatments of panic disorder without agoraphobia: Cognitive therapy versus applied relaxation". *Behaviour Research and Therapy*, 34, pp. 113-121.

Ayuso, J.L. (1988). *Trastorno de Angustia*. Barcelona, Martínez Roca.

Bados, A. (1995). *Agorafobia I-II*. Barcelona. Ediciones Paidós Ibérica, S.A.

Ballenger, J.C. (1986). "Pharmacotherapy of the panic disorders". *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, pp. 27-32.

Ballenger, J.C. (1990). "Efficacy of benzodiazepines in panic disorder and agoraphobia". *Journal of Psychiatric Research*, 24, pp. 15-25.

Ballenger, J.C. (1991). "Long-term pharmacologic treatment of panic disorder". *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, pp. 18-23.

Ballenger, J.; Carek, D.; Steele, J., y Cornish-McTighe, D., (1989). "Three cases of panic disorder with agoraphobia in children". *American Journal of Psychiatry*, 146, pp. 922-924.

Ballester, R. y Botella, C. (1992a). "Aplicación del programa cognitivo-conductual de Clark a un caso con trastorno de pánico". *Psicothema*, 4, pp. 69-88.

Ballester, R. y Botella, C. (1992b). "Aplicación en grupo del programa cognitivo-conductual de Clark y Salkovskis: una alternativa para el tratamiento del pánico". *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, pp. 291-321.

Ballester, R. y Botella, C. (1996). "Curso clínico y resultados a largo plazo en el tratamiento cognitivo-comportamental del trastorno por angustia con agorafobia". *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 1, pp. 49-72.

Ballester, R.; Botella, C.; Gil, M.D., y Ferrer, R. (1991a). "La eficacia terapéutica del tratamiento cognitivo del pánico". *Congreso Internacional Stress, Ansiedade e Desordens Emocionais*, Universidad do Minho, Braga, Portugal, 1 al 3 de Julio de 1991.

Barlow, D.H. (1986). "A psychological model of panic". En B.F. Shaw, F. Cashman, Z. Segal y T. Yallis (dirs.), *Anxiety disorder: theory, diagnosis and treatment*. Nueva York, Plenum.

Barlow, D.H. (1988a). *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York, Guilford.

Barlow, D.H. (1988b). "Future directions". En C.G. Last y M. Hersen (dirs.), *Handbook of anxiety disorders*. Nueva York, Pergamon.

Barlow, D.H. (1993). "Avances en los trastornos por ansiedad: una entrevista con Davir H. Barlow". *Psycholoía Conductual*, 2, pp. 291-300.

Barlow, D.H. y Hersen, M. (1984). *Single Case Experimental Desingus*. Perganom Press.

Barlow, D. H. y Shear, M.K. (1988). "Panic disorder: Foreword". En A.J. Frances y R.E. Hales (dirs.), *Review of Psychiatry*, vol. VII, Washington, D.C.. American Psychiatric Press.

Barlow, D.H. y Cerny, J.A. (1988). *Psychological treatment of panic*. Nueva York, Guilford.

Barlow, D.H.; Craske, M.G.; Cerny, J.A., y Klosko, J.S. (1989). "Behavioral treatment of panic disorder". *Behavior therapy*, 20, pp. 261-682.

Barlow, D.H.; Vermileya, J.; Blanchard, E.B.; Vermileya, B.; Di Nardo, P., y Cerny, J.A. (1985). "The phenomenon of panic". *Journal of Abnormal Psychology*, 94, pp. 320-328.

Barlow, D.H.; Brown, T.A.; Craske, M.G.; Rapee, R.M. , y Antony, M. (1991). "Treatment of panic disorder: Follow-up and mechanisms of action". Paper presented at the *25th Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy*. New York, November.

Basoglu, M (1992). "Pharmacological and behavioural treatment of panic disorder". *Psychotherapy and Psychosomatics*, 58, pp. 57-59.

Beaudry, P.; Fontaine, R.; Chouinard, G., y Annable, L. (1986). "Clonazepam in treatment of patients with recurrent panic attacks". *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, pp. 83-85.

Beck, A.T.; Lande, R., y Bohnert, M. (1974). "Ideational components of anxiety neurosis". *Archives of General Psychiatry*, 31, pp. 319-325.

Beck, A.T.; Rush, J.; Shaw, B., y Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. New York, The Guilford Press.

Beck, A.T.; Emery, G., y Greenberg, R. (1985). *Anxiety Disorders and Phobias. A Cognitive Perspective*. New York, Basic Books.

Beck, A.T. (1988). "Cognitive approaches to panic disorder: theory and therapy". En S. Rachnan y J.L.D. Maser (dirs.), *Panic: Psychological perspectives*. Nueva Jersey, Lawrence Erlbaum.

Becker, E.; Rinck, M., y Margraf, J. (1994). "Memory bias in panic disorder". *Journal of Abnormal Psychology*, 103, pp. 396-399.

Beitman, B.D.; Basha, Y.; DeRosear, L.; Flaker, G., y Mukerji, V. (1987). "Comparing panic disorder uncomplicated and panic disorder with agoraphobia in cardiology patients with atypical or nonanginal chest pain". *Journal of Anxiety Disorders*, 1, pp. 301-31

Beitman, B.D.; Mukerji, V.; Lamberti, J.W.; Schmid, L., y Kushner, M. (1990). "Major depression and agoraphobia in patients with angiographically normal coronary arteries and panic disorder". *Canadian Journal of Psychiatry*, 35, pp. 298-304.

Berlanga, C.; Canetti, A.; Chávez, E.; de la Fuente, J.R.; Lara, M.D.; León, M.D.; León, C.; Nicolini, H.; Ontiveros, M.; Ortega, H.A., y Sepúlveda, J., (1991). "Tratamiento farmacológico de las crisis de angustia". *Salud Mental*, 14, pp. 1-5.

Botella, C. (1992), *Las crisis de angustia. Proyecto de Investigación*. Universidad de Murcia. Manuscrito no publicado.

Botella, C. y Ballester, R. (1991). "Tratamiento psicológico del trastorno de pánico: adaptación del programa cognitivo-conductual de Clark". *Análisis y Modificación de Conducta*, 17, pp. 871-894.

Botella, C.; Ruvira, P.; Peiro, G.; Robert, C., y Romero, R., (1990). "Trastorno de pánico y agorafobia: análisis de las clasificaciones diagnósticas". *II Simposium de Psicología Clínica Aplicada*, Jaen, 2-6 Abril.

Botella, C.; Ballester, R.; Carrió, C., y Benedito, M.C., (1993). "El desmantelamiento de los programas cognitivos-comportamentales para el tratamiento del trastorno por angustia". *Análisis y Modificación de Conducta*, 68, pp. 881-913.

Botella, C. y Ballester, R., (1995). "Trastorno por pánico" En V.E. Caballo; G. Buela-Casal y J.A. Carrobbles (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Madrid, Siglo XXI.

Bowlby, J. (1969). *Attachement and loss: Vol. I, Attachement*. Nueva York, Basic Books.

Bowlby, J. (1973). *Attachement and loss: Vol. II, Separation, anxiety and anger*. Nueva York, Basic Books.

Boyd, J.H. (1991). "Westphal's agoraphobia". *Journal of Anxiety Disorders*, 5, pp. 77-86.

Bradley, S. y Hood, J. (1993). "Psychiatrically referred adolescents with panic attacks: Presenting symptoms, stressors, and comorbidity". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, pp. 826-82;

Bradley, S.; Wachsmuth, R.; Swinson, R., y Hnatko, G. (1990). "A pilot study of panic attacks in a child and adolescent psychiatric population". *Canadian Journal of Psychiatry-Revue Canadienne de Psychiatrie*, 35, pp. 526-528.

Breier, A.; Charney, D.S., y Heninger, G.B. (1984). "Major depression in patients with agoraphobia and panic disorder". *Archives of General Psychiatry*, 41, pp. 1129-1135.

Brown, T.A. y Barlow, D.H. (1995). "Long-term outcome in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: clinical predictors and alternative strategies for assesment". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, pp. 754-765.

Buiges, J. y Vallejo, J. (1987). "Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks". *Journal of Clinical Psychiatry*, 48, pp. 55-59.



Burgess, Y.; Jones, L.; Robertson, S.; Raddiff, W., y Emerson, E. (1981). "The degree of control exerted by phobic and non-phobic verbal stimuli over the recognition behaviour of phobics and non-phobics subjects". *Behaviour Research and therapy*, 19, pp. 233-243.

Burrows, G.; Norman, T.; Judd, F., y Marriott, P. (1990). "Short-acting versus long-acting benzodiazepines: discontinuation effects in panic disorders". *Journal of Psychiatric Research*, 24, pp. 65-72.

Carter, C.; Maddock, R. y Magliozzi, J. (1992). Patterns of abnormal processing of emotional information in panic disorder and major depression". *Psychopathology*, 25, pp. 65-70.

Charney, D.; Heninger, G., y 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, pp. 751-763.

Charney, D.; Heninger, G., y Jatlow, O. (1985). "Increased anxiogenic effects of caffeine in panic disorders". *Archives of General Psychiatry*, 42, pp. 233-243.

Charney, D.; Woods, L.M., y Heninger, G.R. (1986). "Drug treatment of panic disorder: the comparative efficacy of imipramine, alprazolam and trazodone". *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, pp. 580-586.

Chen, Y. y Lader, M. (1990). "Long-term benzodiazepine treatment: Is it ever justified?". *Human Psychopharmacology*, 5, pp. 301-312.

Clark, D.M. (1986). "A cognitive approach to panic". *Behavior Research and Therapy*, 24, pp. 461-470.

Clark, D.M. (1988). "A cognitive model of panic attacks". En S. Rachman y J.D. Maser (dirs.), *Panic: Psychological Perspectives*. Nueva Jersey, Lawrence Erlbaum.

Clark, D.M. y Hemsley, D.R. (1982). "The effects of hyperventilation; individual variability and its relation to personality". *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 13, pp. 41-47.

Clark, D.M. y Salkovskis, P.M. (1987). Cognitive treatment for panic attacks: therapist's manual". Manuscrito no publicado.

Clark, D.M.; Salkovskis, P.M., y Chalkley, A.J. (1985). "Respiratory control as a treatment for panic attacks". *Journal of behaviour therapy and experimental psychiatry*, 16, pp. 23-30.

Clark, D.M.; Salkovskis, P.M.; Gelder, M.; Koehler, C.; Martin, M.; Anastasiades, P.; Hackman, A.; Middleton, H., y Jeavons, A. (1988). "Test of a cognitive theory of panic". En Y. Han y H.U. Wittchen (dirs.), *Panic and Phobias, II*. Berlin, Springer-Verlag.

Clark, D.B.; Taylor, C.B.; Roth, W.T.; Hayward, C.; Ehlers, A.; Margraf, Y., y Agras, W.S. (1990). "Surreptitious drug use by patients in a panic disorder study". *American Journal of Psychiatry*, 147, pp. 507-509.

Clark, D.M.; Salkovskis, P.M.G.; Hackman, A., y 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 Behavior Therapy*. New York, November.

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

Cloitre, M. y Liebowitz, M.R. (1991). "Memory bias in panic disorder: an investigation of the cognitive avoidance hypothesis". *Cognitive Therapy and Research*, 15, pp. 371-386.

Cloitre, M.; Shear, M.K.; Cancienne, J., y Zeitlin, S.B. (1994). "Implicit and explicit memory for catastrophic associations to bodily sensation words in panic disorder". *Cognitive Therapy and Research*, 18, pp. 225-240.

Côté, G.; Gauthier, J.G.; Laberge, B.; Cormier, H.J., y Plamondon, J. (1994). "Reduced therapist contact in the cognitive behavioral treatment of panic disorder". *Behavior Therapy*, 25, pp. 123-145.

Cox, B.J.; Wessel, Y.; Norton, G., y Swinson, R.P. (1994). "Citation patterns in recent anxiety disorders research in 14 journals: 1990-1991". *American Journal of Psychiatry*, 151, pp. 933-936.

Craske, M.G.; Brown, T.A. y Barlow, D.H. (1991). "Behavioral treatment of panic disorder; A two-year follow-up". *Behavior Therapy*, 22, pp. 289-304.

Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators (1992). "Drug treatment of panic disorder: Comparative efficacy of alprazolam, imipramine and placebo". *British Journal of Psychiatry*, 160, pp. 191-202.

Clum, G.A.; Clum, G.A., y Surls, R. (1993). "A meta-analysis of treatment for panic disorders". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, pp. 317-326.

Deltito, J.; Argyle, N., y Klerman, G. (1991). "Patients with panic disorder unaccompanied by depression improve with alprazolam and imipramine treatment". *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, pp. 121-127.

Diaferia, G.; Sciuto, G.; Perna, G.; Bernardeschi, L.; Battaglia, M.; Rusmini, S., y Bellodi, L. (1993). "DSM-III-R personality disorders in panic disorder". *Journal of Anxiety Disorders*, 7, pp. 153-161.

DiNardo, P. y Barlow, D.H. (1990). *Anxiety disorders interview schedule-Revised*. Albany, NY: Graywind Publishing Company.

Dupont, R. (1990). "Thinking about stopping treatment for panic disorder". *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, pp. 38-45.

Dupont, R. (1993). "Town Hall" panel presentation at the *Anxiety Disorders of America Conference*, Charleston, SC.

Echeburúa, E. (1992). *Avances en el Tratamiento Psicológico de los Trastornos de Ansiedad*. Madrid: Ediciones Pirámide, S.A.

Echeburúa, E. (1993). *Evaluación y Tratamiento Psicológico de los Trastornos de Ansiedad*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.

Echeburúa, E. y De Corral, P. (1992). *La Agorafobia: Nuevas Perspectivas de Evaluación y Tratamiento*. Valencia: Promolibro.

Ehlers, A.; Margraf, J.; Roth, W.T.; Taylor, C., y Birbanner, N. (1987). "Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder". *Behavioral Research and Therapy*, 26, pp. 1-11.

Ehlers, A.; Margraf, J.; Davies, S., y Roth, W.T. (1988). "Selective processing of threat cues in subjects with panic attacks". *Cognition and Emotion*, 2, pp. 201-219.

Ehlers, A.; Margraf, J., y Roth, W.T. (1988). "Selective information processing, interoception and panic attacks". En Y. Hand y H.V. Wittchen (dirs.), *Panic and phobias II*. Berlín, Springer-Verlag.

Ehlers, A. y Margraf, J. (1989). "Selective processing of threat cues in subjects with panic attacks". *Cognition and Emotion*, 2, pp. 201-219.

A. Ehlers (1995). "A 1-year prospective study of panic attacks: Clinical course and factors associated with maintenance". *Journal of abnormal Psychology*, 104, 164-172.

Ezpeleta, L.; de la Osa, N.; Gratacós, L., y García, S. (1993). "Trastorno por angustia en niños y adolescentes: Una revisión". *Clínica y Salud*, 4, pp. 145-162.

Fann, W.E.; Richman, B.W., y Pitts, W.M. (1982). "Halazepam in the treatment of the recurrent anxiety attacks in chronic and anxious outpatients: a double-blind placebo controlled study". *Current Therapeutic Research*, 32, pp. 906-910.

Fishman, H. (1990). "Panic disorder and treatment decisions: Beyond the short term". *The Psychiatric Times*, pp. 45-50.

Fontaine, R. (1985). "Clonazepam for panic disorders and agitation". *Psychosomatics*, 26, pp. 13-18.

Fontaine, R. y Chovinard, G. (1984). "Antipanic effect of clonazepam". *American Journal of Psychiatry*, 141, pp. 141-149.

Fyer, A.J.; Liebowitz, M.R.; Gorman, J.M.; Campeas, R.; Levin, A.; Sandberg, D.; Fyer, M.; Hollander, E.; Papp, L.; Goetz, D., y Klein, D.F. (1988). "Effects of clonidine on alprazolam discontinuation in panic patients: A pilot study". *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 8, pp. 270-274.

Fyer, A.J.; Sandberg, D., y Klein, D. (1991). "The pharmacologic treatment of panic disorder and agoraphobia". En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross (dirs.), *Panic Disorder and Agoraphobia*. Pacific Grove, CA, Brooks/Cole.

Garakani, H.; Zitrin, C.M., y Klein, D.F. (1984). "Treatment of panic disorder with imipramine alone". *American Journal of Psychiatry*, 141, pp. 446-448.

Gittelman-Klein, R. y Klein, D.F. (1984). "Relationship between separation anxiety and panic and agoraphobic disorders". *Psychopathology*, 17, pp. 56-65.

Goldstein, A.J. y Chambless, D.L. (1978). "A reanalysis of agoraphobia". *Behavior Therapy*, 9, pp. 47-59.

Gorman, J.; Fyer, M.; Goetz, R.; Askanazi, J.; Liebowitz, M.; Fuer, A.; Kinney, J., y Klein, D.F. (1988). "Ventilatory physiology of patients with panic disorder". *Archives of General Psychiatry*, 45, pp. 31-39.

Gould, R.A. y Clum, G.A. (1995). "A meta-analysis of self-help treatment approaches". *Clinical Psychology Review*, 13, pp. 169-186.

Griez, E. y Van den Hout, M. (1983). "A single casing study: Treatment of phobophobia by exposure to CO<sub>2</sub> induced anxiety symptoms". *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, pp. 506-508.

Gurguis, G. y Uhde, T. (1990). "Effect of yohimbine on plasma homovanillic acid in panic disorder patients and normal controls". *Biological Psychiatry*, 28, pp. 292-296.

Hallam, R.S. (1985). *Anxiety: Psychological perspectives on panic and agoraphobia*. Londres, Academic Press.

Hayward, D.C.; Killen, J.D., y Taylor, C.B. (1989). "Panic attacks in young adolescents". *American Journal of Psychiatry*, 146, pp. 1061-1062.

Hibbert, G.A. (1984). "Ideational components of anxiety". *British Journal of Psychiatry*, 144, pp. 618-624.

Jacob, R. y Rapport, M. (1984). "Panic disorder: Medical and psychological parameters". En S.M. Tuner (dir.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. Nueva York, Plenum.

Juergens, S.M. (1993). "Benzodiazepines and addiction". *Psychiatric Clinics of North America*, 16, pp. 75-86.

Kearney, C.A. y Silverman, W.K. (1992). "Let's not push the "panic" button: A critical analysis of panic and panic disorder in adolescents". *Clinical Psychology Review*, 12, pp. 293-305.

Keijsers, P.J.; Hoogduin, A.L., y Schaap, P.D.R. (1994). "Prognostic factors in the behavioral treatment of panic disorder with and without agoraphobia". *Behavior Therapy*, 25, pp. 689-708.

King, N.J.; Gullone, E.; Tonge, B.J., y Ollendick, T.H. (1993). "Self-report of panic attacks and manifest anxiety in adolescents". *Behaviour Research and Therapy*, 31, pp. 111-116.

Klein, D.F. (1964). "Delineation of two-drug responsive anxiety syndromes". *Psychopharmacologia*, 5, pp. 397-408.

Klein, D.F. (1980). "Anxiety reconceptualized". *Comprehensive Psychiatry*, 21, pp. 411-427.

Klein, D.F., (1981). "Anxiety reconceptualized". En D.F. Klein y J. Rabkin (dirs.), *Anxiety: New research and changing concepts*. Nueva York, Raven.

Klein, D.F. y Fink, M. (1962). "Psychiatry reaction patterns to imipramine". *American Journal of Psychiatry (monogr.)*, 2, pp. 14-17.

Klein, D.F.; Rabkin, J.G., y Gorman, J.M. (1985). "Etiological and pathophysiological inferences from the pharmacological treatment of anxiety". En A.H. Tuma y J.D. Maser (dirs.), *Anxiety and anxiety disorders*. New Jersey: Erlbaur, Hillsdale.

Klein, D.F.; Zitrin, C.M.; Woerner, H., y Ross, D. (1983). "Treatment of phobias II. Behavior therapy and supportive psychotherapy: Are there any specific ingredients?". En C.D. Spielberger (dir.), *Anxiety*. Nueva York, Academic.

Klein, D.F.; Mannuza, S.; Chapman, T., y Fyer, A.J. (1992). "Child panic revisited". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, pp. 112-116.

Klein, E. y Metz, L. (1990). "Differential drug response of panic and agoraphobic avoidance in a case of panic disorder". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, pp. 86-87.

Kleman, G.L., (1992). "Drugs treatment of panic disorder". *British Journal Research*, 161, pp. 465-471.

Klosko, J.S.; Barlow, D.H., Tassinari, R.B., y Cerny, J.A. (1988). "Comparison of alprozalolam and cognitive behavior therapy in the treatment of panic disorder: A preliminary report". En Y. Hand y H. U. Wittchen (dirs.), *Panic and Phobias 2*. Berlin, Springer-Verlag.

Klosko, J.S.; Barlow, D.H.; Tassinari, R., y Cerny, J.A. (1990). "A comparison of alprozolam and behavior therapy in the treatment of panic disorder". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, pp. 77-84.

Krystal, J.H.; Woods, S.W.; Hill, C.L., y Chatney, D.S. (1991). "Characteristics of panic attack subtypes: Assessment of spontaneous panic, situational panic, sleep panic, and limited symptom attacks". *Comprehensive Psychiatry*, 32, pp. 474-480.

Last, C.G.; Perrin, S.; Hersen, M., y Kazdin, A.E. (1992). "DSM-III-R anxiety disorders in children: Sociodemographic and clinical characteristics". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, pp. 1070-1076

Lewinsohn, P.M.; Hops, H.; Roberts, R.E.; Seeley, J.R., y Andrews, J.A. (1993). "Adolescent psychopathology: V. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students". *Journal of Abnormal Psychology*, 102, pp. 133-144.

Ley, (1985). "Agoraphobia, the panic attacks and the hyperventilation syndrome". *Behavioral Research and Therapy*, 23, pp. 79-81.

Ley, R. (1987). "Panic disorder: a hyperventilation interpretation". En L. Michelson y M. Ascher (dirs.), *Cognitive-Behavioral assessment and treatment of anxiety disorders*. Nueva York, Guilford.

Liebowitz, M.R. (1989). "Tricyclic antidepressants and monoamine oxidase inhibitors in the treatment of panic disorder: Brief review". *Psychopharmacology Bulletin*, 25, pp. 17-20.

Lum, L.C. (1976). "The syndrome of habitual chronic hyperventilation". En O.W. Hill (dir.), *Modern trends in psychosomatic medicine (vol. 3)*. Londres, Butter-worths.

Lum, L.C. (1981). "Hyperventilation and anxiety state", *J. R. Soc. Med.* 74, pp. 1-4.

Lydiard, R.B. y Ballenger, J.C. (1987). "Antidepressants in panic disorder and agoraphobia". *Journal of Affective Disorders*, 13, pp. 153-168.

Macaulay, J.L. y Kleinknecht, R.A. (1989). "Panic and panic attacks in adolescents". *Journal of Anxiety Disorders*, 3, pp. 221-241.

Mallol, J. (1987). "Bioquímica de las crisis de angustia". *Revista de Psiquiatria*, XIV, pp. 36-41.



Margraf, J. y Ehlers, A. (1989). "Etiological models of panic: Medical and biological aspects". En R. Baker (dir.), *Panic disorder: theory, research and therapy*. Nueva York, Wiley.

Margraf, J.; Ehlers, A., y Roth, W. (1986a). "Biological models of panic disorder and agoraphobia: a review". *Behavioral Research and Therapy*, 24, pp. 553-567.

Margraf, J.; Ehlers, A., y Roth, W. (1986b). "Sodium lactate infusions and panic attacks: a review and critique". *Psychosomatic Medicine*, 48, pp. 23-51.

Margraf, J.; Barlow, D.H.; Clark, D.M., y Telch, M.J. (1993). "Psychological treatment of panic: work in progress on outcome, active ingredients and follow-up". *Behavioral Research and Therapy*, 31, pp. 1-8.

Markowitz, J.S.; Weissman, M.M.; Ouellette, R.; Lish, J.D., y Klerman, G.L. (1989). "Quality of life in panic disorder". *Archives of General Psychiatry*, 46, pp. 984-992.

Marks, I. (1981). *Cure and Care of Neuroses*. New York: Wiley.

Marks, I. (1986). "Genetic of fear and anxiety disorders". *British Journal of Psychiatry*, 149, pp. 406-418.

Marks, I. (1987a). "Behavioral aspects of panic disorder". *American Journal of Psychiatry*, 144, pp. 1160-1165.

Marks, I. (1987b). *Fears, phobias and rituals*. Nueva York, Oxford University Press.

Marks, I. (1988). "Overview: towards integration in panic and phobias". En Y. Hand y H.U. Wittchen (dirs.), *Panic and phobias II*. Berlín, Springer Verlag.

Marks, I. y O'Sullivan, G. (1992). "Psicofármacos y tratamientos psicológicos en la agorafobia/pánico y en los trastornos obsesivos-compulsivos". En E. Echeburúa (dir.), *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad*. Madrid, Pirámide.

Mathews, A.; Gelder, M., y Johnston, D. (1981). *Agoraphobia: nature and treatment*. Nueva York, Guilford.

Mavissakalian, M. (1986). "Imipramine in agoraphobia". *Comprehensive Psychiatry*, 27, pp. 401-106.

Mavissakalian, M. y Perel, J.M. (1992a). "Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia". *Archives of General Psychiatry*, 49, pp. 318-323.

Mavissakalian, M. y Perel, J.M. (1992b). "Protective effects of imipramine maintenance treatment in panic disorder with agoraphobia". *American Journal of Psychiatry*, 149, pp. 1053-1057.

McLeod, C.; Mathews, A., y Tata, P. (1986). "Attentional bias in emotional disorders". *Journal of Abnormal Psychology*, 95, pp. 15-20.

McNally, R.J.; Foa, E.B., y Donnell, C.D. (1989). Memory bias for anxiety information in patients with panic disorder". *Cognition and Emotion*, 3, pp. 27-44.

McNally, R.J.; Riemann, B.C., y Kim, E. (1990). "Selective processing of threat cues in panic disorder". *Behaviour Research and Therapy*, 28, pp. 407-412.

McNally, R.J.; Riemann, B.C.; Louro, C.E.; Lukach, B.M., y Kim, E. (1992). "Cognitive processing of emotional information in panic disorder". *Behaviour Research and Therapy*, 30, pp. 143-149.

Meadows, E.A. y Zinbarg, R.E. (1991). "Animal models of psychopathology: III. Prevention and therapy". *Behavior Therapist*, 14, pp. 225-230.

Mellergard, M.; Lorentzen, K.; Beck, P., y Ottosson, J. (1991). "A trend analysis of changes during treatment of panic disorder with alprazolam and imipramine". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83, pp. 28-32.

Mellman, T.A. y Uhde, T.W. (1986). "Withdrawal syndrome with gradual tapering of alprazolam". *American Journal of Psychiatry*, 143, pp. 1464-1466.

Mendel, J.G. y Klein, D.F. (1969). "Anxiety attacks with subsequent agoraphobia". *Comprehensive Psychiatry*, 10, pp. 190-195.

Michelson, L.K. (1988). "Cognitive-Behavioral and psychophysiological treatments and correlates of panic". En S. Rachman y J. Maser (dirs.) *Panic: psychological Perspectives*. New Jersey, Lawrence Earlbaum Associates.

Michelson, L.K. y Marchione, K. (1991). "Behavioral, cognitive and pharmacological treatment of panic disorder with agoraphobia: critique and synthesis". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, pp. 100-114.

Michelson, L.K.; Marchione, K.; Greenwald, M.; Glanz, L.; Testa, S., y Marchione, N. (1990). "Panic disorder: cognitive-behavioral treatment". *Behavioral Research and Therapy*, 28, pp. 141-151.

Middleton, H.C. (1990). "An enhanced hypotensive response to clonidine can still be found in panic patients despite psychological treatment". *Journal of Anxiety Disorders*, 4, pp. 213-219.

Moreau, D.L. y Weissman, M. (1992). "Panic disorder in children and adolescents: A review". *American Journal of Psychiatry*, 149, pp. 1306-1314.

Moreau, D.L.; Weissman, M., y Warner, V. (1989). "Panic disorder in children at high risk for depression". *American Journal of Psychiatry*, 146, pp. 1059-1060.

Norton, G.; Cox, B.; Asmundson, G., y Maser, J. (1995). "The growth of research on anxiety disorders during the 1980s". *Journal of Anxiety Disorders*, 1, pp. 75-85.

Noyes, R.; Anderson, D.; Clancy, J.; Crowe, R.; Slymen, D.; Ghoneim, M., y Hinrichs, J. (1984). "Diazepam and propranolol in the treatment of panic disorder". *Archives of General Psychiatry*, 41, pp. 287-292.

Noyes, R.; Garvey, M.; Cook, B., y Suelzer, M. (1991). "Controlled discontinuation of benzodiazepine treatment for patients with panic disorder". *American Journal of Psychiatry*, 148, pp. 517-523.

Nutt, D. y Glue, P. (1991). "Irritability in panic disorder: Effects of imipramine treatment". *Human Psychopharmacology Clinical and Experimental*, 6, pp. 49-52.

Ollendick, T.H. (1995). "Cognitive behavioral treatment of panic disorder with agoraphobia in adolescents: a multiple baseline design analysis". *Behavior Therapy*, 26, pp. 517-531.

Ollendick, T.H.; Mattis, S.G., y King, N.J. (1994). "Panic in children and adolescents: A review". *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 35, pp. 113-134.

Organización Mundial de la Salud (1978). *The ICE-9 Classification of mental and behavioural disorders*, Ginebra, OMS.

Organización Mundial de la Salud (1992). *The ICE-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*, Ginebra, OMS.

Ottaviani, R. y Beck, A.T. (1987). "Cognitive aspects of panic disorder". *Journal of Anxiety Disorders*, 1, pp. 15-28.

Pecknold, J.C.; Swinson, R.P.; Kuch, K., y Lewis, C.P. (1988). "Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from a multicenter trial-III. Discontinuation effects". *Archives of General Psychiatry*, 45, pp. 429-436.

Perugi, G.; Deltito, J.; Soriani, A.; Petracca, D.; Nisita, C.; Marenmani, Y., y Cassano, G.B. (1988). "Relationship Between panic disorder and separation anxiety with school phobia". *Comprehensive Psychiatry*, 29, pp. 98-107.

Pitts, F.N. y McClure, J.N. (1967). "Lactate metabolism in anxiety neurosis". *New England Journal of Medicine*, 277, pp. 1329-1336.

Pohl, R.; Yeragani, V., y Balon, R. (1990). "Effects of isoproterenol in panic disorder patients after antidepressant treatment". *Biological Psychiatry*, 28, pp. 203-214.

Pols, H.; Zandbergen, J.; Lousberg, H.; de Loof, C., y Griez, E. (1991). "Low doses of clonazepam in the treatment of panic disorder". *Canadian Journal of Psychiatry*, 36, pp.302-312.

Quitkin, F.; McGrath, P.; Stewart, y Harrison, W. (1990). "Atypical depression, panic attacks, and response to imipramine and phenelzine: a replication". *Archives of General Psychiatry*, 47, pp. 935-941.

Rachman, S. (1984). "Agoraphobia. A safety-signal perspective". *Behavior, Research and Therapy*, 22, pp. 59-70.

Rachman, S. y Maser, J. (1988). "Panic: Psychological contributions". En S. Rachman y J.D. Maser (dirs.), *Panic: Psychological Perspectives*. New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates.

Rapee, R. (1985). "A case of panic disorder treated with breathing retraining". *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 16, pp. 63-65.

Rapee, R. (1986). "The alleviation of panic attacks in the case of panic disorder". *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 16, pp. 63-65.

Rappe, R. (1987). "The psychological treatment of panic attacks: Theoretical conceptualization and review of evidence". *Clinical Psychology Review*, 7, pp. 427-438.

Rayney, J.; Pohl, R.; Williams, H.; Kritter, E.; Freedman, R., y Etedgui, E. (1984). "A comparison of lactate and isoprotenerol anxiety states". *Psychopathology*, 17 (supl. I), pp. 74-82.

Reiter, S.; Kutcher, S., y Gardner, D. (1992). "Anxiety disorders in children and adolescents: Clinical and related issues in pharmacological treatment". *Canadian Journal of Psychiatry*, 37, pp. 432-438.

Rickels, K. y Schweizer, E.E. (1986). "Benzodiazepines for treatment of panic attacks: A new look". *Psychopharmacology Bulletin*, 22, pp. 93-99.

Rickels, K.; Schweizer, E.; Weis, S., y Zavodnick, S. (1993). "Maintenance drug treatment for panic disorder: II. Short-and long-term outcome after drug taper". *Archives of General Psychiatry*, 50, pp. 61-68.

Rosenbaum, J.F.; Biederman, J.; Gersten, M.; Hirshfeld, D.R.; Meminger, S.R.; Herman, J.B.; Kagan, J.; Reznick, J.S., y Snidman, N. (1988). "Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia". *Archives of General Psychiatry*, 45, pp. 463-470.

Rosenbaum, J.F.; Biederman, J.; Hirshfeld, D.R.; Bolduc, E.A., y Chaloff, J. (1991). "Behavioral inhibition in children: A possible precursor to panic disorder or social phobia". *Journal of Clinical psychiatry*, 52, pp. 5-9.

Rosenberg, R.; Bech, P.; Møllergaard, M., y Ottosson, J. (1991). "Alprazolam, imipramine and placebo treatment of panic disorder: predicting therapeutic response". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83, pp. 46-52.

Salkovskis, P. (1988). "Hyperventilation and anxiety". *Current Opinion in Psychiatry*, 1, pp. 76-82.

Salkovskis, P.M. y Clark, D.M. (1986). "Cognitive and physiological processes and treatment of panic attacks". En Y. Hand y H. Wittchen (dirs.), *Panic and phobias*. Springer Verlag.

Salkovskis, P.; Jones, D., y Clark, D. (1986). "Respiratory control in the treatment of panic attacks: replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pCO<sub>2</sub>". *British Journal of Psychiatry*, 148, pp. 526-532.

Salkovskis, P.; Clark, D., y Hackman, A. (1991). "Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining". *Behaviour Research and Therapy*, 29, pp. 161-166.

Sanderson, W.C. y Wetzler, S. (1993). "Observations on the cognitive behavioral treatment of panic disorder: Impact of benzodiazepines". *Psychotherapy*, 30, pp. 125-132.

Sargant, W. (1962), "The treatment of anxiety and atypical depression by the monoamine oxidase inhibitor drugs", *Neuropsychiatry*, 5, pp. 96-103.

Schweizer, E.; Clary, C.; Dever, A., y Mandos, L.A. (1992). "The use of low-dose intranasal midazolam to treat panic disorder". *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, pp.19-22.

Schweizer, E.; Rickels, K.; Weiss, S., y Zavodnick, S. (1993). "Maintenance drug treatment of panic disorder: Y. Results of a prospective, Placebo-controlled comparison of alprazolam and imipramine". *Archives of General Psychiatry*, 50, pp. 51-60.

Sheehan, D.V. (1982). "Panic attacks and phobias". *New England Journal of Medicine*, 307, pp. 156-158.

Sheehan, D.V. (1984). "Strategies for diagnosis and treatment of anxiety disorders". En R. Pasnan (dir.), *Diagnosis and treatment of anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press.

Sheehan, D.V. (1985). "Monoamine oxidase inhibitors and alprazolam in the treatment of panic disorder and agoraphobia". *Psychiatric Clinics of North America*, 8, pp. 49-62.

Sheehan, D.V. (1987). "Benzodiazepines in panic disorder". *Journal of Affective Disorders*, 13, pp. 169-181.

Sheehan, D.V. y Sheehan, K.H. (1982a). "The classification of anxiety and hysterical states. Part I: Historical review and empirical delineation". *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, pp. 235-244.

Sheehan, D.V. y Sheehan, K.H. (1982b). "The classification of anxiety and hysterical states. Part II: Toward a more heuristic classification". *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, pp. 386-393.

Sheehan, D.V. y Soto, S. (1987). "Diagnosis and treatment of pathological anxiety". *Stress Medicine*, 3, pp. 21-32.

Sheehan, D.V. y Raj, A.B. (1988). "Monoamine oxidase inhibitors". En C.G. Last Y M. Hersen (dirs.), *Handbook of anxiety disorders*. Nueva York, Pergamon.

Sheehan, D.V.; Ballenger, J., y Jacobson, C. (1980). "Treatment of endogenous anxiety with phobic hysterical and hypochondrical symptoms". *Archives of General Psychiatry*, 37, pp. 51-59.

Sheehan, D.V.; Coleman, J.H.; Greenblatt, D.J.; Jones, K.J.; Levine, P.H.; Orsulak, P.J.; Peterson, M.; Schildkraut, J.J.; Uzogara, E., y Watkins, D. (1984). "Some biochemical correlates of panic attacks with agoraphobia and their response to a new treatment". *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 4, pp. 66-75.

Sheehan, D.V.; Raj, A.B.; Harnett-Sheehan, K.; Soto, S., y Knapp, E. (1993). "The relative efficacy of high-dose buspirone and alprazolam in the treatment of panic disorder: A double-blind placebo-controlled study". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, pp.1-11.

Siegel, L.; Jones, W.C., y Wilson, J.O. (1990). "Economic and life consequences experienced by a group of individuals with panic disorder". *Journal of Anxiety Disorders*, 4, pp. 201-211.

Skre, D.; Onstad, S.; Torgersen, S.; Lygren, S., y Kringlen, E. (1993). "A twin study of DSM-III-R anxiety disorders". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, pp. 85-92.

Sokol-Kessler, L.; Beck, A.; Greenberg, R.; Berchick, R, y Wright, T. (1989). "Cognitive therapy of panic disorder: a non pharmacological alternative". *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, pp. 711-716.

Spitzer, R. y Endicott, J. (1979). *Schedule for affective disorders and schizophrenia – life-time version (3rd. edition)*. New York: New York Assessment and Training Unit, New York State Psychiatric Institute.

Spitzer, R.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). "Research diagnostic criteria: Rationale and reliability". *Archives of General Psychiatry*, 35, pp. 773-782.



Spitzer, R. y Williams, J. (1983). *Structured clinical interview for DSM-III (SCID)*. New York: New York Psychiatric Institute.

Spitzer, R.; Williams, J., y Gibbon, M. (1987). *Structured Clinical Interview for DSM-III-R – Outpatient Version*. Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.

Stekelee, G. y Shapiro, L.J. (1995). "Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder". *Clinical Psychology Review*, 15, pp. 317-346.

Swinson, R.P.; Kuch, K., y Antony, M.M. (1991). "Combining pharmacotherapy and behavioral therapy for panic disorder and agoraphobia". En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross(dirs.), *Panic disorder and agoraphobia*. Pacific Grove, C.A. Brooks/Cole.

Taylor, C. y Hayward, C. (1990). "Cardiovascular considerations in selection of antipanic pharmacotherapy". *Journal of Psychiatric Research*, 24, pp. 43-49.

Taylor, C.; Sheikh, J.; Agras, W.; Roth, W.; Margraf, J.; Ehlers, A.; Maddock, R.J., y Gossard, D. (1986). "Ambulatory heart rates in panic attack patients". *American Journal of Psychiatry*, In press

Tearnan, B.H.; Telch, M.J., y Keefe, P. (1984). "Etiology and onset of agoraphobia: a critical review". *Behaviour Research and Therapy*, 21, pp. 505-517.

Telch, M.J. (1988a). "Combined pharmacological and psychological treatments". En C.G. Last y M. Hersen (dirs.), *Handbook of anxiety disorders*. Nueva York, Pergamon.

Telch, M.J. (1988b). " Combined pharmacological and Psychological treatments for panic sufferers". En S. Rachman y J.D. Maser (dirs.), *Panic: Psychological perspectives*. Hillsdale, NJ, Erlbaum.

Telch, M.J. (1991), "Group-administered panic inoculation training in the treatment of panic disorder: A controlled trial". Paper presented al the *25th Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy*. New York, November.

Telch, M.; Tearman, B., y Taylor, C. (1983), "Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia. A critical review", *Behaviour Research and Therapy*, 23, pp. 607-613.

Telch, M.J.; Schmidt, N.B.; LaNae Jaimez, T.; Jacquin, K.M., y Harrington, P.J. 1995. "Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, pp. 823-830.

Tesar, G.E. y Rosenbaum, J.F. (1986). "Successful use of clonazepam in patients with treatment-resistant panic disorder". *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, pp. 477-482.

Tesar, G.E.; Rosenbaum, J.F.; Pollack, M.H., Otto, M.W.; Sachs, G.S.; Herman, J.B.; Cohen, L.S., y Spier, S.A. (1991). "Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder". *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, pp. 69-76.

Thorpe, G.L. y Hecker, J.E. (1991). "Psychosocial aspects of social disorder". En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross (dirs.), *Panic Disorder and Agoraphobia*. Pacific Grove, Ca, Brooks/Cole.

Tobena, A.; Sánchez, R.; Pose, R., y Masana, J. (1990). "Brief treatment with alprazolam and behavioral guidance in panic disorder". *Anxiety Research*, 3, pp. 163-174.

Tuma, A. y Maser, J. (1985). *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Uhde, T.W.; Roy-Byrne, P.P.; Vittone, B.J.; Boulenger, J.P., y Post, R.M. (1985). "Phenomenology and neurobiology of panic disorder". En A.H. Tuma y J.D. Maser (dirs.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.

Van den Hout, M.A. (1988a). "The explanation of experimental panic". En A.H. Tuma y J.D. Maser (dirs.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.

Van den Hout, M.A., (1988b). "Panic, perception and pCO<sub>2</sub>". En Y. Hand y H.U. Wittchen (dirs.), *Panic and phobias II*. Springer-Verlag.

Van den Hout, M.A. y Griez, E. (1982). "Cognitive factors in carbon dioxide therapy". *Journal of Psychosomatic Research*, 26, pp. 209-214.

Van den Hout, M.A. y Griez, E. (1983). "Some remarks on the nosology of anxiety states and panic disorders". *Acta Psychiatrica Belgique*, 83, pp. 33-42.

Vila, G. y Mouren-Simeoni, M.C. (1993). "Attaques de panique et troubles paniques chez l'enfant". *Canadian Journal of Psychiatry*, 38, pp. 14-18.

Vittone, B.J. y Uhde, T.W. (1985). "Differential diagnosis and treatment of panic disorder: A medical model perspective". *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 19, pp. 330-341.

Ware, M. y DeVane, C. (1990). "Imipramine treatment of panic disorder during pregnancy". *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, pp. 482-484.

Watson, P.J. y Workman, E.A. (1981). "The non-concurrent multiple baseline across-individuals desing: An extension of the traditional multiple baseline design". *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 12, pp. 257-259.

Watts, F.; Trezise, L., y Sharrock, R. (1986). "Processing of phobic stimuli". *British Journal of Clinical Psychology*, 25, pp. 253-259.

Wesner, R.B. y Noyes, R. (1988). "Tolerance to the therapeutic effect of phenelzine in patients with panic disorder". *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, pp. 450-451

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. Forey (dirs.), *Review of behavior therapy. Theory and pratique*, vol. II, Nueva York, Guilford Press.

Wittchen, H.U. (1988). "Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: Results of the Munich Follow-up Study (MFS)". En Y. Hand y H.U. Wittchen (dirs.), *Panic and Phobias 2*. Berlín, Springer-Verlag.

Wolpe, J. (1987), "Carbon dioxide inhalation treatment of neurotic anxiety", *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 3, pp. 129-133.

Wolpe, J. y Rowan, V. (1988), "Panic disorder: a product of classical conditioning", *Behaviour Research and Therapy*, 26, pp. 441-450.

Woods, S.W. y Charney, D.S. (1988). "Benzodiazepines". En C.G. Last y M. Hersen (dirs.), *Handbook of anxiety disorders*. Nueva York, Pergamon.

Woods, S.W.; Charney, D.S.; Loke, J.; Goodman, W.K. ; Redmon, D.E., y Heninger, G.R. (1986). "Carbon dioxide sensitivity in panic anxiety: Ventilatory and anxiogenic response to carbon dioxide in healthy subjects and patients with panic anxiety before and after alprazolam treatment". *Archives of General Psychiatry*, 43, pp. 900-909.

Zitrin, C.M. (1983). "Differential treatment of phobias: Use of imipramine for panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 14, pp. 11-18.

Zitrin, C.M.; Klein, D.F., y Woerner, M.G. (1978), "Behavior therapy, supportive psychotherapy, imipramine and phobias", *Archives of General Psychiatry*, 37, pp. 63-72.

Zitrin, C.M.; Klein, D.F.; Woerner, M.G., y Ross, D.C. (1983), "Treatment of phobias. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo", *Archives of General Psychiatry*, 40, pp. 125-133.

## **APÉNDICE A**

***HOJA DE CONSENTIMIENTO***

## HOJA DE CONSENTIMIENTO

Don/Dña:.....

### **Manifiesta:**

a) Que está de acuerdo en recibir tratamiento para su trastorno de ansiedad en un estudio de investigación cuyos objetivos le han sido explicados y ha comprendido. Dicho trabajo de investigación se está llevando a cabo en el Servicio de Salud Mental del área sanitaria 5 de Valencia, en el Dpto. de Personalidad de la Universidad de Valencia y en la Unidad Predepartamental De Psicología de la Universidad Jaume Y de Castellón.

b) Que está de acuerdo y acepta, libre y voluntariamente, recibir dicho tratamiento y se compromete a seguir las prescripciones y cumplimentar los cuestionarios que se le indiquen.

c) Que en función de dicha opción libre puede abandonar el tratamiento en el momento que lo desee. Del mismo modo, el terapeuta puede dar por concluido el tratamiento si el solicitante no cumple las pautas establecidas.

d) Que, salvaguardando siempre su derecho a la intimidad, acepta que los datos que se puedan derivar de dicho estudio de investigación pueda ser utilizados para su divulgación científica.

Fdo.: El interesado

Fdo.: El investigador

Fdo.: El testigo

***ENTREVISTA DE ADMISIÓN***



FECHA:.....

**1. DATOS PERSONALES**

Nombre..... Apellidos.....  
Edad..... Sexo. H/M. Posibilidad de embarazo.....  
Dirección..... Tef.....  
Estado Civil..... Profesión.....  
Señale las personas que habitualmente viven en su casa.....  
.....

**2. DATOS DE LA HISTORIA CLÍNICA**

1.- Describa brevemente los problemas actuales que le han llevado a buscar tratamiento.

- ¿Cuánto tiempo hace que tiene este problema?

2.- Evalúe la gravedad de su problema en una escala de 0 a 10, desde leve hasta muy grave

3.- ¿Ha recibido algún tipo de tratamiento por este problema? ¿Y por otros?  
Tomar nota del tratamiento farmacológico y psicológico, si procede.

¿Hay algún problema físico (aparato cardiovascular, respiratorio,...)?  
Medicación que toma.

4.- ¿Consume drogas? Frecuencia

5.- ¿Que cantidad de alcohol consume a diario, aproximadamente?

6.- ¿Tiende a ponerse ansioso en ciertas situaciones tales como viajar, estar solo, estar en un lugar elevado o en el autobús? Especifique esas situaciones. Indique la frecuencia con que le ocurrió en el mes pasado (si es sí, pasar criterios de agorafobia y de trastorno de pánico).

7.- ¿Ha tenido Vd. alguna vez una crisis de angustia (periodos definidos de incomodidad o miedo intenso) en la que se sintiera súbitamente asustado, nervioso o extremadamente incómodo. Situaciones y frecuencia. (Si es sí, pasar criterios de trastorno de angustia y agorafobia).

8.- ¿Tiene Ud. a ponerse nervioso en sus encuentros con gente como por ejemplo reuniones y fiestas, entrar en una habitación llena de gente, entablar una conversación,...? Frecuencia durante el mes pasado. (Si es sí, pasar criterios fobia social).

9.- ¿Tiene algún miedo especial a ciertos objetos (cuchillo, OVNI,...), acontecimientos (entierros, alturas, oscuridad, truenos, sangre, dentistas,...), o animales, etc. Frecuencia durante el mes pasado. (Si es sí, pasar criterios de fobia simple).

10.- ¿Tiene pensamientos (absurdos o desagradables, tales como hacer daño a alguien, estar contaminado por gérmenes o suciedad) que le vuelven una y otra vez a pesar de que intenta detenerlos? (Si es sí, pasar criterios de trastorno obsesivo-compulsivo).

11.- ¿Hay alguna cosa que Ud. Tenga que hacer una y otra vez, sin poder resistirse a hacerlo (por ejemplo: lavarse las manos, revisar cosas varias veces para asegurarse de que está hecho)? (Si es sí, pasar criterios de trastorno obsesivo-compulsivo).

12.- ¿Últimamente ha estado particularmente nervioso o ansioso, y muy preocupado por cosas malas que pudieran ocurrir? (Si es sí, pasar criterios de trastorno de ansiedad generalizada).

13.- ¿Hay algún otro problema que no hayamos tratado aquí y del que quisiera hablar? (Si hay indicios de psicosis, depresión mayor o trastorno paranoide pasar a los criterios correspondientes).

---

NOTA: Estar atentos a los signos de trastorno afectivo. En ese caso pasar los criterios de DEPRESIÓN.

***ENTREVISTA DE ANAMNESIS.***

**DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTOS  
PSICOLÓGICOS**

**INSTRUCCIONES**

Vamos a hacerles una serie de preguntas para obtener un panorama amplio sobre su vida tal y como Ud. la ve. Sus respuestas nos van a servir para abordar del modo más completo y profundo que resulte posible los problemas que le aquejan y, además, estas preguntas facilitarán su propio programa terapéutico.

Es posible que le preocupe lo que ocurra con la información personal que va a relatar. Tenga presente que todos los informes son estrictamente confidenciales, lo que significa que ninguna persona que no sea su terapeuta podrá tener acceso a esta información sin que Ud. dé su autorización expresa.

Si alguna pregunta le resulta excesivamente embarazosa, no se preocupe, no tiene por qué contestarla. Y si hay algo que no entiende o no sabe cómo contestar, por favor indíquelo.

**I. DATOS PERSONALES.**

Nombre:.....Apellidos:.....  
Edad:.....Sexo:.....Fecha/Lugar Nacimiento:.....  
Grado escolar alcanzado:.....  
Dirección:.....  
Tfno.:.....  
Estado civil:.....  
Señale las personas que habitualmente viven en su casa:.....  
.....  
¿Quién le ha dado referencias para acudir aquí?:.....  
.....

**II. DATOS DE LA HISTORIA CLÍNICA.**

1.- Describa brevemente los problemas actuales que le han llevado a buscar tratamiento. (Por ejemplo, cite los problemas que más le han preocupado durante el mes pasado).

2.- Evalúe la gravedad de su (s) problema (s) en una escala de 0 a 10, desde leves a muy graves.

3.- ¿Qué es lo que quiere conseguir con el tratamiento?

4.- ¿Desea Ud. verdaderamente seguir un tratamiento psicológico para resolver su/s problema (s)?

5.- Evalúe su confianza en lograr un cambio terapéutico en una escala de 0 a 10 (desde en absoluto hasta totalmente).

6.- ¿Qué ha hecho o hace Ud. para intentar resolver su (s) problema (s)?

7.- ¿Ha recibido tratamiento anteriormente por sus problemas actuales?.

8.- ¿Ha recibido anteriormente tratamiento por otros problemas? (si es así, ¿cuáles fueron los resultados?).

9.- ¿Ha estado internado por problemas mentales? (En caso afirmativo indicar lugar y fecha).

### **III. FAMILIA.**

#### **1.- Padre**

Nombre:.....Edad:.....Profesión:.....

Nivel cultural:.....Religión:.....

**¿Cómo es/ha sido la relación con su padre?**

**a) en el pasado**

**b) en el presente**

**¿Cómo es/ha sido la actitud de su padre hacia Ud.?**

**a) en el pasado**

**b) en el presente**

**Si su padre ha muerto, ¿qué edad tenía Ud. cuando murió y qué efecto le produjo su muerte?**



**2.- Madre:**

Nombre:.....Edad:.....Profesión:.....

Nivel cultural:.....Religión:.....

**¿Cómo es/ha sido la relación con su madre?**

a) en el pasado

b) en el presente

**¿Cómo es /ha sido la actitud de su madre hacia Ud.?**

a) en el pasado

b) en el presente

**Si su madre ha muerto, ¿qué edad tenía Ud. cuando murió y qué efecto le produjo su muerte?.**

**3.- Hermanos (as):**

Número de hermanos:.....Edades:.....

Número de hermanas:.....Edades:.....

**¿Cómo es/ha sido la relación con sus hermanos?**

**a) en el pasado**

**b) en el presente**

**4.- ¿Cómo calificaría Ud. la relación entre sus padres?**

**5.- Si tiene padrastro/madrastra, indique la edad que tenía Ud. cuando su padre/madre se volvió a casar. Describa también la relación con su padrastro/madrastra y la actitud de éste/ésta hacia Ud.**

**6.- Si existen problemas importantes, indíquelos:**

**7.- ¿Existe algún miembro de su familia que sufra de alcoholismo epilepsia, drogadicción o algún otro problema que pueda considerarse como perturbación mental? Especifique:**

8.- Señale si algún miembro de su familia ha estado bajo tratamiento psiquiátrico y/o psicológico, indicando el problema (s) que requiso tal tratamiento.

9.- ¿Qué piensa su familia (o algún miembro significativo de ella de su (s) problema (s)?

#### **IV. DATOS LABORALES.**

1.- ¿Qué tipo de trabajo desempeña ahora?

2.- ¿Qué tipos de trabajos desempeñó en el pasado?

3.- ¿Está satisfecho con su trabajo actual?. Exprese los motivos.

4.- ¿Tiene problemas económicos?.

5.- ¿Tiene problemas laborales?.

6.- ¿Cuáles son sus aspiraciones actuales?

## **V. DATOS DEL ÁREA SOCIAL.**

1.- ¿Cómo calificaría Ud. su vida social ( frecuencia de contactos sociales)? : Nula, Moderada, Intensa,...

2.- ¿Le cuesta establecer relaciones sociales con personas de diferente sexo? ¿Y con personas del mismo sexo?

3.- ¿Tiene dificultades en sus relaciones sociales? Si es así ¿en qué consisten?

4.- ¿Cree que alguna persona le ayuda o ayudaría a resolver su (s) problema (s) ? ¿quién o quiénes?

## **VI. DATOS SOBRE LOS INTERESES Y MOTIVACIONES.**

1.- ¿Cómo ocupa Ud. su tiempo libre?

2.- ¿Quiénes son las personas más importantes de su vida?

3.- ¿Cuáles son las preocupaciones/intereses más importantes?

4.- ¿Qué cosas desearía que cambiaran en su vida?

## **VII. DATOS SOBRE EL ÁREA SEXUAL.**

1.- ¿Cuál es su actitud respecto al sexo?

2.- ¿Ha tenido alguna vez problemas importantes en sus relaciones sexuales?

3.- ¿Ha experimentado alguna vez ansiedad o sentimientos de culpa a causa del sexo o la masturbación?

4.- ¿Considera satisfactoria su actual vida sexual?

**VIII. DATOS SOBRE LA PAREJA.**

1.- Datos personales de la pareja:

Nombre:.....Edad:.....Profesión:.....

Nivel cultural:.....Religión:.....

2.- ¿Cuánto hace que vive Ud. con su pareja?

3.- ¿Cómo se ha llevado en el pasado con su pareja?

4.- ¿Cómo es la relación actual con su pareja?

**5.- ¿Qué es lo que le gusta y lo que le desagrada de su pareja?**

**6.- ¿Son satisfactorias las relaciones sexuales con su pareja?**

**7.- Si tiene hijos indique su nombre, edad, sexo y relación que mantiene con cada uno de ellos:**

**8.- ¿Alguno de sus hijos presenta problemas especiales?**

**9.- ¿Qué piensa su pareja de su (s) problema (s)?**

**10.- ¿Cómo se lleva Ud. con su familia política (incluyendo cuñados)?**

## **IX. DATOS SOBRE LA SALUD.**

1.- Condición de su madre durante el embarazo y parto. ¿Hubo complicaciones durante ellos?

2.- ¿Ha sufrido alguna enfermedad grave? Si es así indique en qué consistió y a qué edad.

3.- ¿Ha sufrido operaciones quirúrgicas?. Cítelas y diga a qué edad.

4.- ¿Cuándo se sometió por última vez a una revisión médica? ¿Qué resultados generales obtuvo sobre su estado de salud?.

5.- ¿Ha tenido accidentes? Especifíquelos.



6.- ¿Tiene algún problema para conciliar el sueño?

7.- ¿Cuánto tarda en dormirse una vez que se acuesta?

8.- ¿Se despierta durante la noche? En caso afirmativo, ¿puede volver a dormirse con facilidad?

9.- ¿Cuántas horas suele dormir?

10.- ¿Cómo calificaría su apetito? (pobre, normal, excesivo).

11.- ¿Qué medicamentos o droga toma Ud. y por qué?

12.- ¿El alcohol es de algún modo un problema para Ud.? ¿Qué cantidad suele beber habitualmente cada día?

13.- ¿Considera que su salud física es buena o por el contrario piensa que está físicamente enfermo de algo?

## **X. DATOS CLÍNICOS.**

1.- Enumere sus cinco temores principales:

2.- ¿Tiende a ponerse ansioso en ciertas situaciones tales como viajar, estar solo, estar en un lugar elevada o en el autobús? Especifique esas situaciones. Indique la frecuencia con que le ocurrió en el mes pasado.

3.- ¿Tiende Ud. a ponerse nervioso en sus encuentros con gente como por ejemplo reuniones y fiestas, entrar en una habitación llena de gente, entablar una conversación, etc...? ¿Con qué frecuencia le ocurrió el mes pasado?.

4.- ¿Tiene algún miedo especial a ciertos objetos, acontecimientos a animales como por ejemplo sangre, truenos, oscuridad, dentistas, etc...? ¿Con qué frecuencia le ocurrió el mes pasado?

5.- ¿Evita las situaciones que le provocan ansiedad? Evalúelo en una escala de 1 a 10

6.- ¿En qué medida interfieren estos problemas en su vida cotidiana? (trabajo, relaciones, salir de casa...). Evalúelo en una escala de 1 a 10.

7.- ¿Ha tenido dificultades en relajarse el mes pasado?.

8.- ¿Ha estado tan inquieto y nervioso que no podía ni siquiera estar sentado?.

9.- ¿Tiende a preocuparse por su salud física?. Evalúelo en una escala de 1 a 10.

10.- ¿Se siente a menudo con los nervios “de punta” o en tensión?.

11.- ¿Ha tenido la sensación de que algo terrible iba a suceder, como por ejemplo algún desastre sin poder saber cuál?

12.- ¿Se siente a veces tembloroso, con sudores, palpitaciones sin poder hacer nada para dejar de estar así?

13.- ¿Tiene ideas que no es capaz de quitarse de la cabeza?

14.- ¿Cómo se siente cuando algo le preocupa? ¿Le rondan constantemente por la mente pensamientos desagradables? ¿puede detenerlos prestando atención a otra cosa?.

15.- ¿Le vienen a la cabeza ideas absurdas o desagradables?.

16.- ¿A menudo revisa casas que sabe que ya ha hecho? En caso afirmativo ¿Qué sucede cuando Ud. intenta parar esta actividad?.

17.- ¿Ha perdido alguna vez el control sobre sí mismo? ( rabietas, gritos, llantos, agresividad,...). Especifique las ocasiones y la frecuencia.

18.- Enumere las situaciones que le hacen sentirse tranquilo o relajado.

19.- ¿Hay algún otro problema que no hemos tratado aquí y del que Ud.. quisiera hablarnos?.

***DIARIO DE PÁNICO, FORMA SIMPLE.***

DOMINGO	SÁBADO	VIERNES	JUEVES	MIÉRCOLES	MARTES	LUNES	DIARIO DE PÁNICO
							<b>SÍNTOMAS</b>
							Falta de aire
							Palpitaciones
							Sofocación
							Opresión de pecho
							Sudoración
							Vertigo, mareos
							Sensación de irrealidad
							Náuseas, dolor de estómago
							Oleadas de calor y frío
							Temblores
							Entumecimiento, hormigueo
							miedo a morir o enloquecer
							<b>SEVERIDAD ESTIMADA (0-10)</b>
							<b>FRECUENCIA PÁNICO TOTAL</b>

***DIARIO DE PÁNICO, FORMA AMPLIADA.***



## DIARIO DE PÁNICO (CONTINUACIÓN)

**NOMBRE:**

**FECHA:**

	<b>PRINCIPALES SENSACIONES CORPORALES</b>	<b>INTERPRETACIÓN NEGATIVA (ESTIMACIÓN CREENCIA NEGATIVA 0 - 100)</b>	<b>RESPUESTA RACIONAL (REESTIMACIÓN CREENCL NEGATIVA 0 - 100)</b>
<b>LUNES</b>			
<b>MARTES</b>			
<b>MIÉRCOLES</b>			
<b>JUEVES</b>			
<b>VIERNES</b>			
<b>SÁBADO</b>			
<b>DOMINGO</b>			

***REGISTRO DIARIO DE PENSAMIENTOS DISTORSIONADOS***

**REGISTRO DIARIO DE PENSAMIENTOS DISTORSIONADOS**

NOMBRE:

FECHA:

<p><b>SITUACIÓN:</b>                      Describa:                      1-El acontecimiento que motivó la emoción desagradable, o                      2-La corriente de pensamientos o el recuerdo que motivó la emoción desagradable.</p> <p>FECHA:</p>	<p><b>EMOCIÓN (ES)</b>                      1-Especifique triste/ansioso/enfadado, etc.                      2-Evalúe la intensidad de la emoción de 0-10.</p>	<p><b>PENSAMIENTO (S) AUTOMÁTICO (S)</b>                      1-Anote el pensamiento o pensamientos automáticos que preceden a la (s) emoción (es).                      2-Evalúe el grado de creencia en los pensamientos automáticos de 0 a 100%.</p>	<p><b>RESPUESTA RACIONAL</b>                      1-Anote una respuesta racional a los pensamientos automáticos.                      2-Evalúe el grado de creencia en la respuesta racional de 0-100%.</p>	<p><b>RESULTADO</b>                      1-Reevalúe el grado de creencia en los pensamientos automáticos de 0-100%                      2-Especifique y evalúe de 0-10 las emociones subsiguientes.</p>

**EXPLICACIÓN:** Cuando experimente una emoción desagradable, describa la situación que pudo motivar la aparición de la emoción. (Si la emoción tuvo lugar mientras usted estaba pensando algo, anótelo). A continuación, anote el pensamiento automático asociado con la emoción. Anote el grado de creencia en este pensamiento: 0=nada en absoluto; 100=totalmente. En la evaluación de la intensidad de la emoción, 0=un leve indicio; 10=la máxima intensidad posible.

***ESCALA DE EVITACIÓN - TEMOR.***



## ESCALA DE EVITACIÓN-TEMOR

Nombre:.....Semana:.....Fecha:.....

### Objetivos de tratamiento: Evitación y miedo

#### Conductas objetivo:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_

#### Escala de Evitación

0      1      2      3      4      5      6      7      8      9      10

Nunca  
lo evito

Casi nunca  
lo evito

A veces  
lo evito

A menudo  
lo evito

Siempre  
lo evito

En qué medida evitaría usted cada una de las conductas-objetivo descritas anteriormente, debido al miedo o a otros sentimientos desagradables:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

Total de los 4: \_\_\_\_\_

### Escala de Temor

0      1      2      3      4      5      6      7      8      9      10

---

Nada  
de miedo

Intranquilidad

Bastante  
miedo

Mucho  
miedo

Miedo  
extremo

Qué grado de temor experimenta ante cada una de las conductas objetivo de tratamiento enumerados anteriormente:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

Total de los 4: \_\_\_\_\_

***INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK***

B.A.I.

Nombre: ..... Fecha:.....

Abajo se encuentra una lista de síntomas comunes de ansiedad. Por favor, lea atentamente cada ítem de la lista. Indique en qué medida le ha afectado a usted cada síntoma durante la semana pasada, incluyendo hoy, colocando una X en el espacio correspondiente de la fila que hay al lado de cada uno.

	Nada	Poco	Bastante (fue muy molesto pero lo soporté)	Mucho (apenas lo pude soportar)
1. Entumecimiento u hormigueo				
2. Sensación de calor				
3. Temblor en las piernas				
4. Incapacidad para relajarse				
5. Miedo a que ocurra lo peor				
6. Vértigo o mareo				
7. Palpitaciones				
8. Inestabilidad				
9. Terror				
10. Nervios				
11. Sensaciones de ahogo				
12. Temblor de manos				
13. Inestabilidad				
14. Miedo a perder el control				
15. Dificultades para respirar				
16. Miedo a morir				
17. Pánico				
18. Indigestión o molestias en el abdomen				
19. Sensación de desmayo				
20. Rubor en la cara				
21. Sudor (no debido al calor)				



***STAI (E-R)***

# STAI

A / E

P D = 30 + - =

A / R

P D = 21 + - =

## AUTOEVALUACION A (E/R)

Apellidos y nombre ..... Edad ..... Sexo .....  
 Centro ..... Curso/Puesto ..... Estado civil .....  
 Otros datos ..... Fecha .....

### A-E

### INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo.

Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE* Vd. *AHORA MISMO*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado .....	0	1	2	3
2. Me siento seguro .....	0	1	2	3
3. Estoy tenso .....	0	1	2	3
4. Estoy contrariado .....	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto) .....	0	1	2	3
6. Me siento alterado .....	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras .....	0	1	2	3
8. Me siento descansado .....	0	1	2	3
9. Me siento angustiado .....	0	1	2	3
10. Me siento confortable .....	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mí mismo .....	0	1	2	3
12. Me siento nervioso .....	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado .....	0	1	2	3
14. Me siento muy «atado» (como oprimido) .....	0	1	2	3
15. Estoy relajado .....	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho .....	0	1	2	3
17. Estoy preocupado .....	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado .....	0	1	2	3
19. Me siento alegre .....	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien .....	0	1	2	3

**COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA**

**Ahora, vuelva la hoja y lea las Instrucciones antes de comenzar a contestar a las frases.**



Copyright © 1982, by TEA Ediciones, S. A.; Madrid-16 - Publicado con permiso - Copyright original de C. D. Spielberger; © 1968, by Consulting Psychologists Press, Inc., Palo Alto, California (USA) - Edita: TEA Ediciones, S. A. Fray Bernardino de Sahagún, 24; Madrid-16 - Todos los derechos reservados - Prohibida la reproducción - Imprime: Aguirre Campano, Daganzo, 15 dpdo.; Madrid-2 - Depósito legal: M. - 20.080 - 1982.

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo.

Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE* Vd. *EN GENERAL* en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando lo que mejor describa cómo se siente Vd. generalmente.

	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
21. Me siento bien ... ..	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente ... ..	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar ... ..	0	1	2	3
24. Me gustaría ser tan feliz como otros ... ..	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto ... ..	0	1	2	3
26. Me siento descansado ... ..	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada ... ..	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas ... ..	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia ... ..	0	1	2	3
30. Soy feliz ... ..	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente ... ..	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo ... ..	0	1	2	3
33. Me siento seguro ... ..	0	1	2	3
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades ... ..	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico) ... ..	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho ... ..	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia ... ..	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños, que no puedo olvidarlos ... ..	0	1	2	3
39. Soy una persona estable ... ..	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado.	0	1	2	3

**COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA**

***INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK***

B.D.I.

Nombre:.....Fecha:.....

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor sus sentimientos durante la **ÚLTIMA SEMANA, INCLUIDO EL DÍA DE HOY**. Rodee con un círculo el número que está a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. **Asegúrese de haber leído todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de hacer la elección.**

(1)

- 0 No me siento triste.
- 1 Me siento triste.
- 2 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
- 3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

(2)

- 0 No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.
- 1 Me siento desanimado respecto al futuro.
- 2 No hay nada que espere con ilusión.
- 3 Siento que el futuro es desesperanzador y que las cosas no van a mejorar.

(3)

- 0 No me siento fracasado.
- 1 Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.
- 2 Cuando miro hacia atrás, sólo veo un fracaso tras otro.
- 3 Me siento una persona totalmente fracasada.

(4)

- 0 Las cosas me satisfacen tanto como antes.
- 1 No disfruto de las cosas tanto como antes.
- 2 Ya no tengo verdadera satisfacción por las cosas.
- 3 Estoy insatisfecho o aburrido de todo.

**(5)**

- 0 No me siento especialmente culpable.**
- 1 Me siento culpable en bastantes ocasiones.**
- 2 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.**
- 3 Me siento culpable constantemente.**

**(6)**

- 0 No tengo la sensación de estar siendo castigado.**
- 1 Tengo la sensación de que puedo ser castigado.**
- 2 Espero ser castigado.**
- 3 Tengo la sensación de estar siendo castigado.**

**(7)**

- 0 No me siento descontento conmigo mismo.**
- 1 Estoy descontento conmigo mismo.**
- 2 Me avergüenzo de mi mismo.**
- 3 Me detesto.**

**(8)**

- 0 No me considero peor que cualquier otro.**
- 1 Me autocrático por mi debilidad o por mis errores.**
- 2 Me culpo continuamente por mis faltas.**
- 3 Me culpo por todo lo malo que sucede.**

**(9)**

- 0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.**
- 1 A veces pienso en suicidarme, pero no lo haría.**
- 2 Desearía poner fin a mi vida.**
- 3 Me suicidaría si tuviera oportunidad.**

**(10)**

- 0 No lloro más de lo habitual.**
- 1 Ahora lloro más que antes.**
- 2 Lloro continuamente.**
- 3 Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo incluso aunque quiera.**

(11)

- 0 No estoy más irritado de lo normal en mi.
- 1 Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
- 2 Me siento irritado continuamente.
- 3 No me irritan absolutamente nada las cosas que antes solían irritarme.

(12)

- 0 No he perdido interés por los demás.
- 1 Estoy menos interesado en los demás que antes.
- 2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
- 3 He perdido todo interés por los demás.

(13)

- 0 Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
- 1 Evito tomar decisiones más que antes.
- 2 Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
- 3 Ya no puedo tomar ninguna decisión en absoluto.

(14)

- 0 No tengo la sensación de tener peor aspecto que antes.
- 1. Estoy preocupado porque parezco mayor o poco atractivo/a.
- 2 Tengo la sensación de que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hace parecer poco atractivo/a.
- 3 Creo que tengo un aspecto horrible.

(15)

- 0 Trabajo igual que antes.
- 1 Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.
- 2 Tengo que obligarme mucho para hacer cualquier cosa.
- 3 No puedo hacer nada en absoluto.

(16)

- 0 Duermo tan bien como siempre.
- 1 No duermo tan bien como antes.
- 2 Me despierto 1 o 2 horas antes de lo habitual y me cuesta volverme a dormir.
- 3 Me despierto varias horas antes de lo habitual y ya no puedo volverme a dormir.

(17)

- 0 No me siento más cansado de lo normal.
- 1 Me canso más fácilmente que antes.
- 2 Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
- 3 Estoy demasiado cansado para hacer nada.

(18)

- 0 Mi apetito no ha disminuido.
- 1 No tengo tan buen apetito como antes.
- 2 Ahora tengo mucho menos apetito.
- 3 He perdido completamente el apetito.

(19)

- 0 Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
- 1 He perdido más de 2 K.
- 2 He perdido más de 5 K.
- 3 He perdido más de 7 K.

Estoy intentando perder peso comiendo menos

SI

NO

(20)

- 0 No estoy preocupado por mi salud más que lo normal.
- 1 Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.
- 2 Estoy muy preocupado por problemas físicos y me resulta difícil pensar en otra cosa.
- 3 Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en otra cosa.

(21)

- 0 No he notado ningún cambio en mi interés por el sexo.
- 1 Estoy menos interesado por el sexo que antes.
- 2 Ahora estoy mucho menos interesado por el sexo.
- 3 He perdido totalmente mi interés por el sexo.



***ESCALA DE ADAPTACIÓN.***

## ESCALA DE ADAPTACIÓN

Nombre:..... Fecha:.....

Rodee con un círculo el número que mejor describa su situación actual acerca de los aspectos de su vida cotidiana que se le señalan a continuación.

### Trabajo

A causa de mis problemas actuales, mi funcionamiento en el trabajo se ha visto afectado:

0	1	2	3	4	5
*-----*	*-----*	*-----*	*-----*	*-----*	*-----*
Nada	Casi nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

### Vida social

A causa de mis problemas actuales, mi vida social habitual (relaciones de amistad con otras personas) se ha visto afectada:

0	1	2	3	4	5
*-----*	*-----*	*-----*	*-----*	*-----*	*-----*
Nada	Casi nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

### Tiempo libre

A causa de mis problemas actuales, mis actividades habituales en los ratos libres (salidas, cenas, excursiones, viajes, práctica deportiva,...) se han visto afectadas:

0                      1                      2                      3                      4                      5  
\*-----\*-----\*-----\*-----\*-----\*  
Nada                  Casi nada                  Poco                  Bastante                  Mucho                  Muchísimo

### Relación de pareja

A causa de mis problemas actuales, mi relación de pareja se ha visto afectada:

0                      1                      2                      3                      4                      5  
\*-----\*-----\*-----\*-----\*-----\*  
Nada                  Casi nada                  Poco                  Bastante                  Mucho                  Muchísimo

### Vida familiar

A causa de mis problemas actuales, mi relación familiar en general se ha visto afectada:

0                      1                      2                      3                      4                      5  
\*-----\*-----\*-----\*-----\*-----\*  
Nada                  Casi nada                  Poco                  Bastante                  Mucho                  Muchísimo

### Escala global

A causa de mis problemas actuales, mi vida normal en general se ha visto afectada:

0                      1                      2                      3                      4                      5  
\*-----\*-----\*-----\*-----\*-----\*  
Nada                  Casi nada                  Poco                  Bastante                  Mucho                  Muchísimo

***ESCALA S-6***

## ESCALA S-6

NOMBRE:

FECHA:

1. Rodee con un círculo el número que mejor indica cómo se ha sentido Ud. desde su última visita:

MUCHÍSIMO MEJOR	BASTANTE MEJOR	UN POCO MEJOR	SIN CAMBIOS	UN POCO PEOR	BASTANTE PEOR	MUCHÍSIMO PEOR
1	2	3	4	5	6	7

2. Rodee con un círculo el número que indica cómo se ha sentido usted desde que inició este tratamiento:

MUCHÍSIMO MEJOR	BASTANTE MEJOR	UN POCO MEJOR	SIN CAMBIOS	UN POCO PEOR	BASTANTE PEOR	MUCHÍSIMO PEOR
1	2	3	4	5	6	7

***ESCALA S-5***

## ESCALA S-5

INVESTIGADOR ..... NOMBRE DEL PACIENTE ..... FECHA .....

.....

1. Considerando su experiencia clínica global, cómo evaluaría Ud. en la siguiente escala el estado de este paciente concreto:

- 1 = NORMAL
- 2 = LIGERAMENTE PERTURBADO
- 3 = MODERADAMENTE PERTURBADO
- 4 = BASTANTE PERTURBADO
- 5 = SEVERAMENTE PERTURBADO
- 6 = MUY GRAVEMENTE PERTURBADO

2. Cómo cree Ud. que se encuentra en la actualidad el paciente si compara su estado actual frente al que existió en el momento en que se obtuvo la línea de base:

- 1 = MEJORADÍSIMO
- 2 = BASTANTE MEJOR
- 3 = UN POCO MEJOR
- 4 = SIN CAMBIOS
- 5 = UN POCO PEOR
- 6 = BASTANTE PEOR
- 7 = MUCHÍSIMO PEOR

***LISTA DE PARES ASOCIADOS***



*LISTA DE PARES ASOCIADOS*

*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE DE CORAZÓN*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*

*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*VÉRTIGO - DESMAYO*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*IRREALIDAD - LOCURA*  
*ENTUMECIMIENTO - ATAQUE*  
*OPRESIÓN DE PECHO - ATAQUE CARDIACO*  
*PALPITACIONES - MORIR*  
*FALTA DE AIRE - ASFIXIA*  
*IRREALIDAD - LOCURA*

***CUESTIONARIO P-3.***

**CUESTIONARIO P-3**

Nombre: ..... Fecha: .....  
 Edad: ..... Población: .....

Seguidamente le presentamos una escala de ansiedad que va de 0 a 10. Por favor, señale sobre ella el grado de ansiedad que usted experimenta en estos momentos, sabiendo que 0 significa que usted no siente la menor ansiedad y 10, que su ansiedad es la máxima que podría tener.

0-----1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10  
 Nada Ansiedad Max.

A continuación, podrá ver una serie de síntomas o sensaciones que nos gustaría que evaluara según la intensidad con que usted las está experimentando. Coloque una cruz después de leer cada sensación en la columna adecuada.

	NADA	ALGO	BASTANTE	MUCHO
1- Falta de aire.....	-----	-----	-----	-----
2- Sensación de asfixia o atragantamiento .....	-----	-----	-----	-----
3- Palpitaciones o taquicardia.....	-----	-----	-----	-----
4- Dolor o molestias en el pecho.....	-----	-----	-----	-----
5- Sudoración.....	-----	-----	-----	-----
6- Debilidad.....	-----	-----	-----	-----
7- Mareo, vértigo o sensación de inestabilidad....	-----	-----	-----	-----
8- Náuseas o molestias abdominales.....	-----	-----	-----	-----
9- Sensación de irrealidad.....	-----	-----	-----	-----
10- Entumecimiento o sensación de hormigueo ...	-----	-----	-----	-----
11- Acaloramientos o escalofríos.....	-----	-----	-----	-----
12- Temblores o estremecimientos.....	-----	-----	-----	-----
13- Miedo a morir.....	-----	-----	-----	-----
14- Miedo a enloquecer o a perder el control.....	-----	-----	-----	-----

Ahora, tras haber leído los pares asociados, le volvemos a pedir que evalúe su ansiedad en una escala de 0 a 10 del mismo modo en que lo hizo antes.

0-----1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10  
 Nada Ansiedad  
 Máx.

Por último, le presentamos de nuevo la lista de sensaciones que usted rellenó antes. Intente volver a evaluar ahora la intensidad con que siente cada una de las sensaciones que aparecen en esta lista.

	NADA	ALGO	BASTANTE	MUCHO
1- Falta de aire.....	-----	-----	-----	-----
2- Sensación de asfixia o atragantamiento .....	-----	-----	-----	-----
3- Palpitaciones o taquicardia.....	-----	-----	-----	-----
4- Dolor o molestias en el pecho.....	-----	-----	-----	-----
5- Sudoración.....	-----	-----	-----	-----
6- Debilidad.....	-----	-----	-----	-----
7- Mareo, vértigo o sensación de inestabilidad....	-----	-----	-----	-----
8- Náuseas o molestias abdominales.....	-----	-----	-----	-----
9- Sensación de irrealidad.....	-----	-----	-----	-----
10- Entumecimiento o sensación de hormigueo .....	-----	-----	-----	-----
11- Acaloramientos o escalofríos.....	-----	-----	-----	-----
12- Temblores o estremecimientos.....	-----	-----	-----	-----
13- Miedo a morir.....	-----	-----	-----	-----
14- Miedo a enloquecer o a perder el control.....	-----	-----	-----	-----

***CUESTIONARIO DE SIMILITUDES.***

## CUESTIONARIO DE SIMILITUDES

Nombre:.....Fecha:.....

Elija un número de la escala que hay a continuación para mostrar cuan similares son los efectos de la hiperventilación y sus ataques de pánico.

0-----	1-----	2-----	3-----	4-----	5-----	6-----	7-----	8-----	9-----	10
Nada	Algo	Bastante		Muy		Exactamente				
similares	similares	similares		similares		iguales				

Si los efectos de la hiperventilación no fueran exactamente los mismos que sus ataques de pánico, por favor, rodee con un círculo la frase que mejor describa cómo difieren de éstos. Si las frases 2 ó 3 fueran ambas correctas, rodee las dos.

*1- Tuve las mismas sensaciones que tengo normalmente durante mis ataques de pánico, pero fueron menos intensas.*

*2- Tuve algunas sensaciones durante y/o después de hiperventilar que normalmente no tengo durante mis ataques. Las sensaciones diferentes fueron (por favor, enumérelas a continuación).*

*3- Hay algunas sensaciones que normalmente tengo en mis ataques y que no aparecieron durante y/o después de hiperventilar. Las sensaciones diferentes fueron (escribalas a continuación).*

***CUESTIONARIO P-5.***

## CUESTIONARIO P-5

Nombre: ..... Fecha: .....  
 Edad: ..... Población: .....

Usted acaba de realizar un ejercicio de hiperventilación que le ha propuesto su terapeuta. Ahora le pedimos que intente evaluar lo placentera o agradable que le ha parecido la experiencia. Para ello le ofrecemos a continuación una escala de 0 a 10, donde 0 significa que los efectos de la hiperventilación han sido para usted muy desagradables y 10, que estos han sido, por el contrario, muy placenteros.

0-----1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10  
 Muy desagradable Muy agradable

¿En que grado sintió mientras hiperventilaba los siguientes síntomas o sensaciones?. Indíquelo colocando una cruz en la columna adecuada.

	NADA	ALGO	BASTANTE	MUCHO
1- Falta de aire.....	-----	-----	-----	-----
2- Sensación de asfixia o atragantamiento .....	-----	-----	-----	-----
3- Palpitaciones o taquicardia.....	-----	-----	-----	-----
4- Dolor o molestias en el pecho.....	-----	-----	-----	-----
5- Sudoración.....	-----	-----	-----	-----
6- Debilidad.....	-----	-----	-----	-----
7- Mareo, vértigo o sensación de inestabilidad....	-----	-----	-----	-----
8- Náuseas o molestias abdominales.....	-----	-----	-----	-----
9- Sensación de irrealidad.....	-----	-----	-----	-----
10- Entumecimiento o sensación de hormigueo ...	-----	-----	-----	-----
11- Acaloramientos o escalofríos.....	-----	-----	-----	-----
12- Temblores o estremecimientos.....	-----	-----	-----	-----
13- Miedo a morir.....	-----	-----	-----	-----
14- Miedo a enloquecer o a perder el control.....	-----	-----	-----	-----



## **APÉNDICE B**

## **LA FISIOLÓGÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN.**

La hiperventilación se define como una respiración en exceso dependiendo de necesidades fisiológicas. Cuando alguien hiperventila (sobre-respira o respira en exceso) reduce la cantidad de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) existente en sus pulmones. Debido a que hay un equilibrio entre el  $\text{CO}_2$  de la sangre y el  $\text{CO}_2$  de los pulmones, esto provoca una disminución de  $\text{CO}_2$  en la sangre. El sobre-respirar, por tanto, da como resultado una reducción sustancial del  $\text{CO}_2$  en la sangre. Esto es importante por dos razones: (1) porque la respiración es controlada por los niveles de  $\text{CO}_2$  en la sangre y (2) porque el  $\text{CO}_2$  es parte del sistema homeostático de la sangre. Tomando estos efectos separadamente:

La disminución en el  $\text{CO}_2$  es detectada en un área del cerebro, lo cual hace que disminuya el deseo de respirar. Esto es lógico, ya que el descenso del  $\text{CO}_2$  es generalmente un signo de respirar en exceso. Cuando el  $\text{CO}_2$  desciende a niveles más bajos, esta disminución toma formas más y más drásticas; en algunos casos la sobre-respiración muy severa puede producir con posterioridad una apnea completa (se para completamente la respiración durante un período que va de pocos segundos a dos minutos). Esto no es peligroso; está ideado para devolver la respiración a la normalidad. Sin embargo, si alguien está preocupado por su respiración, desde luego que esto puede resultar muy atemorizante. Un mecanismo que parece imperar en los pacientes que sobre-respiran es que, cuando disminuye el  $\text{CO}_2$  y la respiración empieza a disminuir, lo notan, e interpretan las sensaciones catastróficamente (ej. como un signo de que van a dejar de respirar totalmente y, por lo tanto, van a morir). Este tipo de preocupación les hace concentrarse en su respiración, y tratan de superar la dificultad en respirar que experimentan. Esto da como resultado el respirar más, sintiendo una presión el pecho. Si continúan hasta llegar al "cierre", esto es, hasta el punto en que aparece la apnea, esto confirma sus peores miedos (su respiración se para durante unos pocos segundos - a menudo creen que habrían muerto si no se hubieran forzado a sí mismos a respirar de nuevo-). tales factores, combinados con los propios síntomas de la hiperventilación, pueden llevar a los pacientes a estar constantemente pendientes de su respiración. Esto puede tener dos efectos: notarán más irregularidades

en su respiración (simplemente porque ahora son más conscientes de ella), y esa consciencia producirá más irregularidades, particularmente una respiración incrementada.

El sistema homeostático de la sangre mantiene el equilibrio ácido/base (balance acidez/alcalinidad) de la sangre. Este es un sistema que equilibra las cantidades de las dos sustancias químicas para mantener la sangre en el nivel de acidez (ph) óptimo. Las sustancias químicas implicadas son, por un lado, el bicarbonato y, por otro, el CO<sub>2</sub>. Este sistema es muy sensible, y si se produce cualquier fluctuación rápida en el ph de la sangre, se puede suprimir automáticamente mediante cambios en la respiración. Pequeños cambios ocurren todo el tiempo, aunque no somos normalmente conscientes de ellos. El sobre-respirar produce cambios sustanciales en este equilibrio ya que, como mencionamos antes, el aumento de la respiración da como resultado descensos en los niveles de CO<sub>2</sub> en sangre; esto hace que la sangre se haga más alcalina (lo que se conoce como alcalosis respiratoria). Cuando la sangre se vuelve alcalina se producen una serie de cambios, particularmente en la química de la sangre y en el modo en que la sangre fluye por el cuerpo y el cerebro. Estos cambios producen un número de sensaciones corporales que pueden ser muy desagradables, particularmente si no hay explicación obvia para ellos. Las sensaciones más comunes son hormigueo, entumecimiento, vértigos, oleadas de calor y frío, tirantez en los músculos, debilidad en las piernas, sentimiento de desmayo, perturbación visual, palpitaciones y aceleración del corazón, nudo en la garganta, y temblores. Diferentes personas pueden tener diferentes combinaciones de estos síntomas a diferentes intensidades. Una misma persona puede tener diferentes patrones de síntomas en diferentes momentos, dependiendo de cosas como lo cansada que esté, cuanto tiempo ha pasado desde la última comida, cuán recientemente haya hecho ejercicio, etc.

Así, el sobre-respirar puede producir una variedad de sensaciones físicas, que son desagradables en sí mismas; la evidencia sugiere que la reacción a estos síntomas se relaciona con factores como la personalidad y cómo la persona interpreta los síntomas. Parece que los síntomas de sobre-respirar pueden experimentarse cuando se está muy excitado (ej. en un parque de atracciones) y son parte de la excitación.

Es necesario tener en cuenta otros factores; por ejemplo, cuando se hace ejercicio la respiración se incrementa, sin embargo no excede las necesidades metabólicas, de modo que generalmente no produce síntomas. Un factor que parece operar en algunos pacientes de pánico es el "reajuste respiratorio". Si uno sobre-respira constantemente durante largos períodos o sobre-respira mucho durante varios períodos breves, el  $\text{CO}_2$  está constantemente bajo y, por tanto, el ph estará constantemente alto, lo que podría ser un problema si se prolonga durante días y días. Para detener esto, el cuerpo hace que el riñón elimine bicarbonato, lo que constituye la otra mitad del sistema homeostático de la sangre descrito más arriba. Esto hace volver el ph a la normalidad, restableciendo el equilibrio. Sin embargo, este equilibrio ha sido restablecido con  $\text{CO}_2$  a niveles bajos, lo cual tiene dos principales efectos:

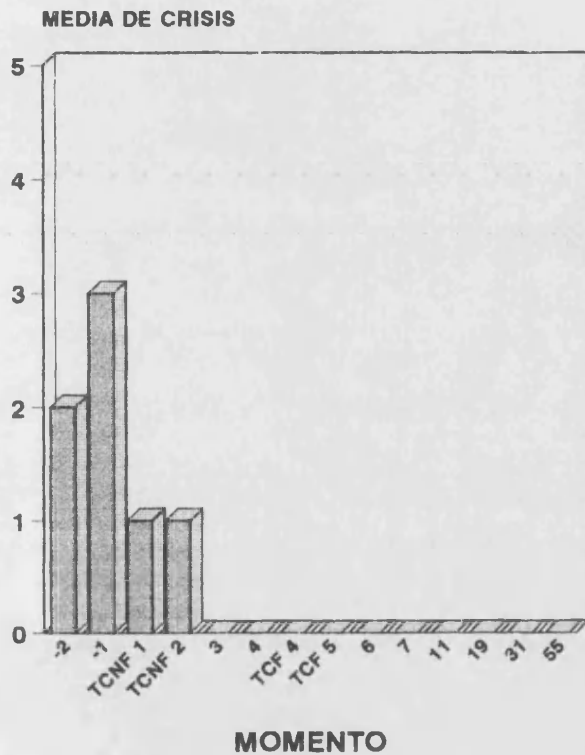
Significa que la respiración continuará estando a un nivel más alto, lo que por otra parte podría ser el caso; esto puede medirse evaluando los niveles de  $\text{CO}_2$  en reposo (que a menudo se han encontrado reducidos en los pacientes de pánico), y esto a menudo produce agotamiento, ya que los pacientes usan sus músculos respiratorios a niveles inusualmente altos.

El sistema respiratorio así adaptado es más sensible que antes, de modo que cambios más pequeños producidos por el estrés o el ejercicio producirán grandes incrementos en la respiración y aumentarán la probabilidad de experimentar síntomas corporales. Ningún efecto es realmente peligroso, la adaptación que ocurre es la misma que se da en la gente que vive constantemente en grandes altitudes, y es por tanto una parte de nuestro funcionamiento normal.

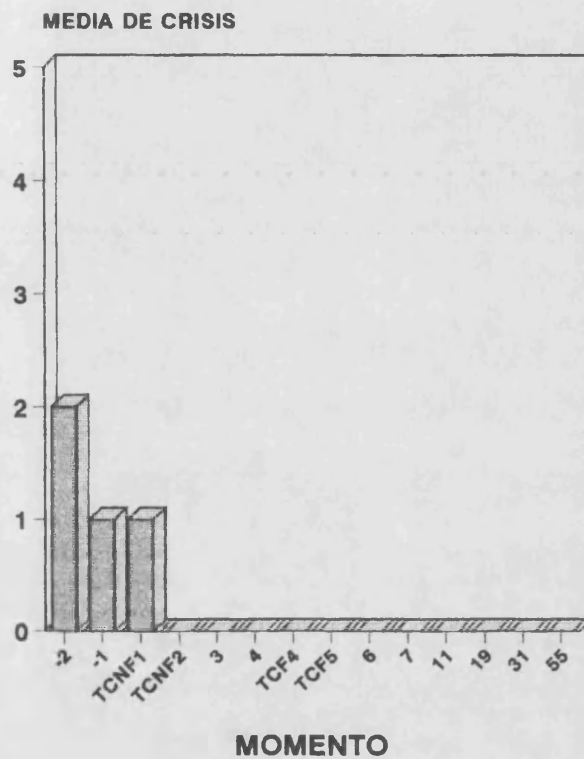
## **APÉNDICE C**

**Fig 1. REPRESENTACION DE LA FRECUENCIA DE CRISIS DE LOS SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL 1**

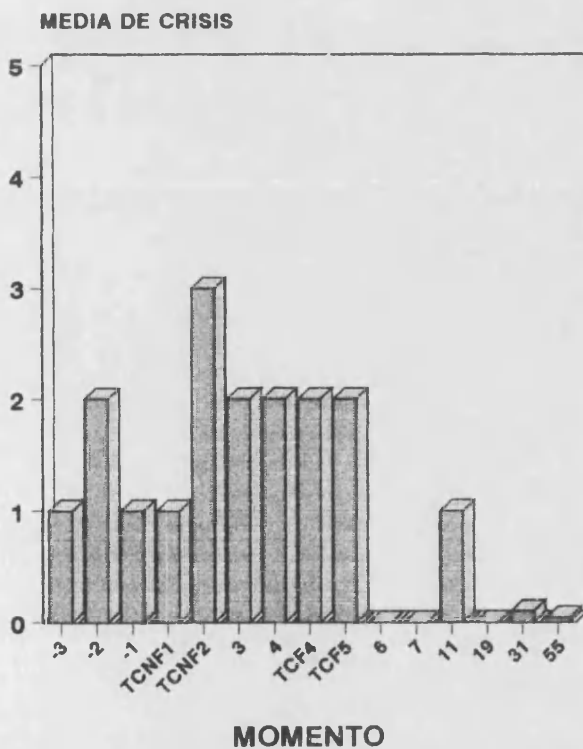
**SUJETO 1 (G1)**



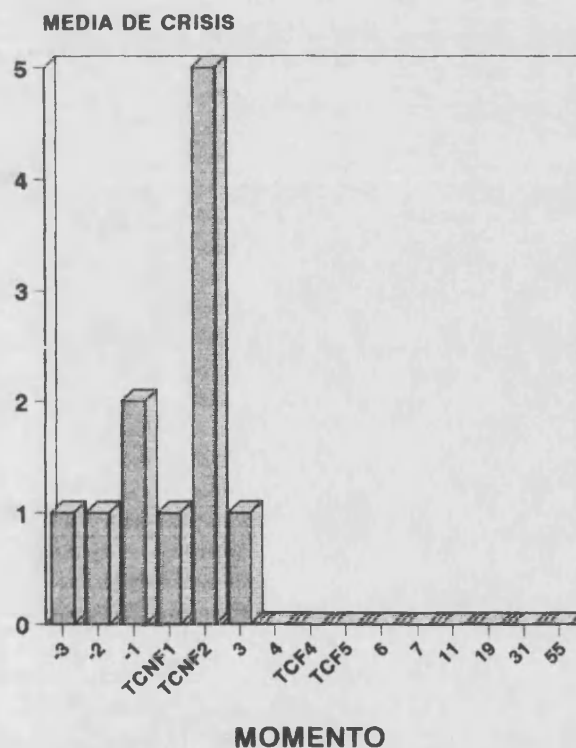
**SUJETO 2 (G1)**



**SUJETO 3 (G1)**

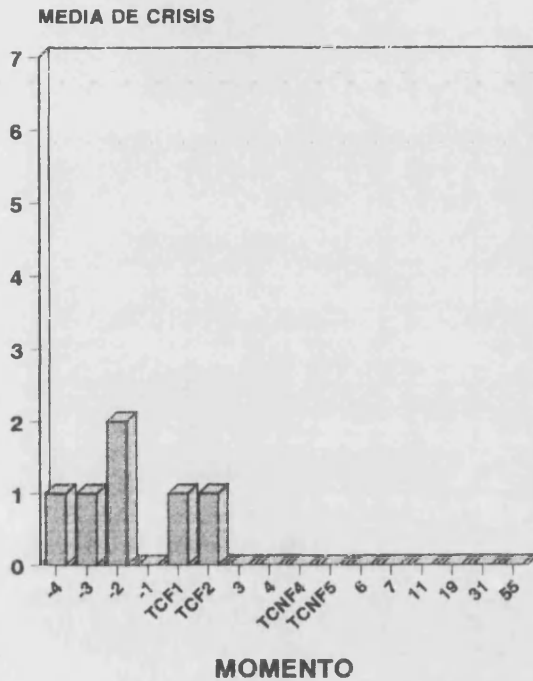


**SUJETO 4 (G1)**

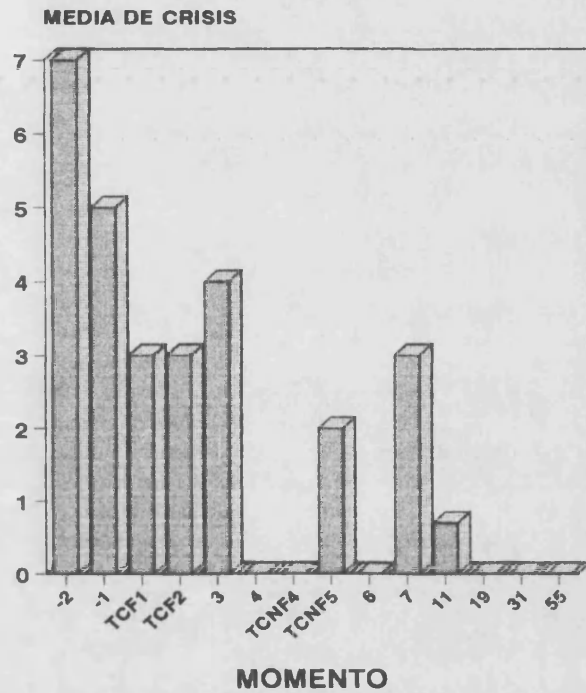


**Fig 2. REPRESENTACION DE LA FRECUENCIA DE CRISIS DE LOS SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL 2**

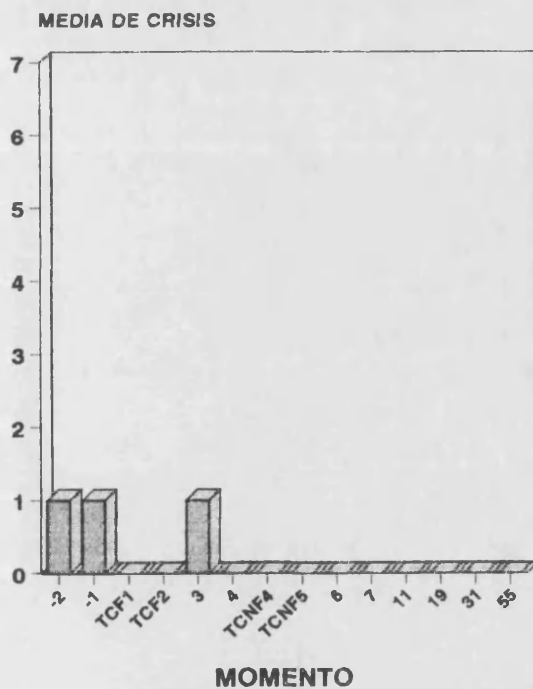
**SUJETO 1 (G2)**



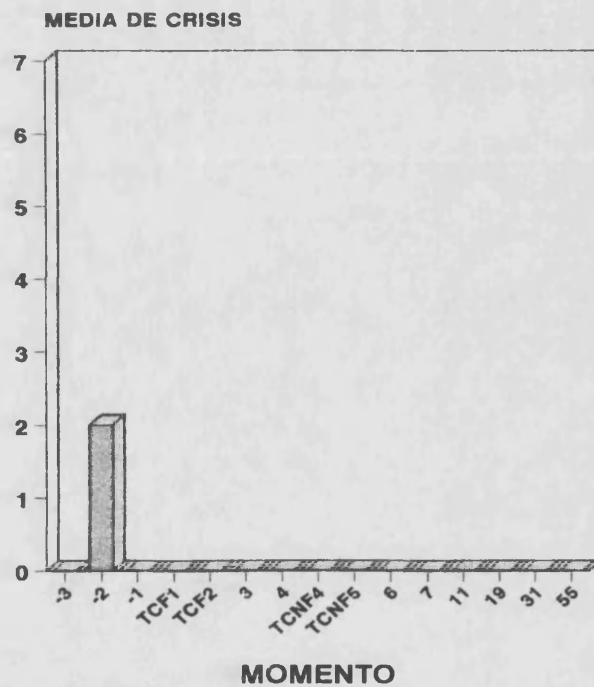
**SUJETO 2 (G2)**



**SUJETO 3 (G2)**



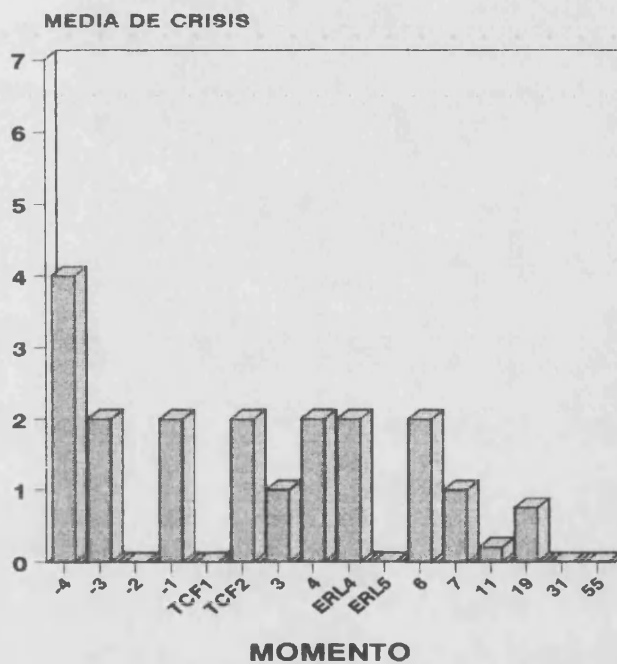
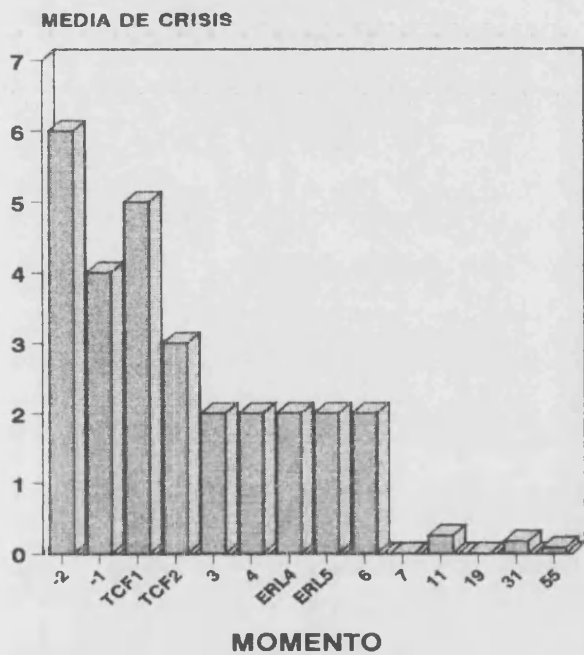
**SUJETO 4 (G2)**



**Fig 3. REPRESENTACION DE LA FRECUENCIA DE CRISIS DE LOS SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL 3**

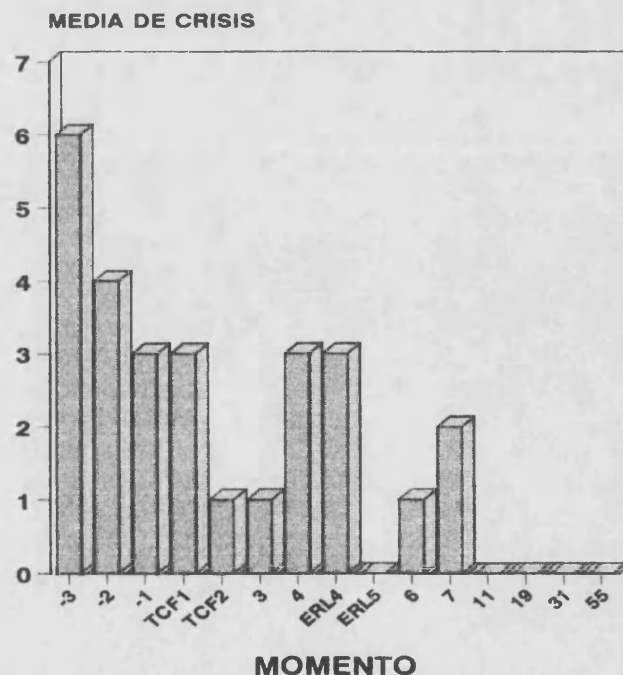
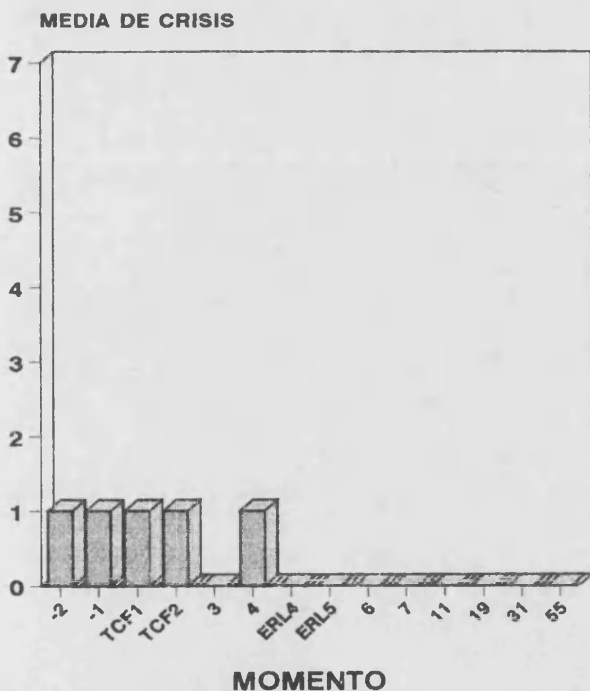
**SUJETO 1 (G3)**

**SUJETO 2 (G3)**



**SUJETO 3 (G3)**

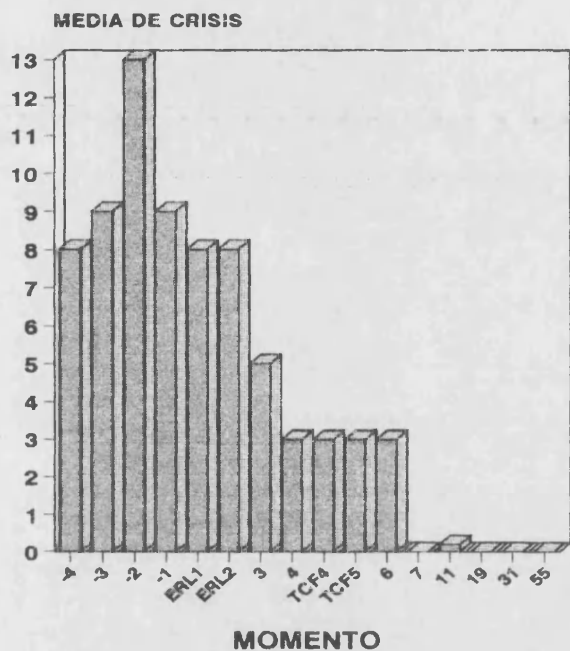
**SUJETO 4 (G3)**



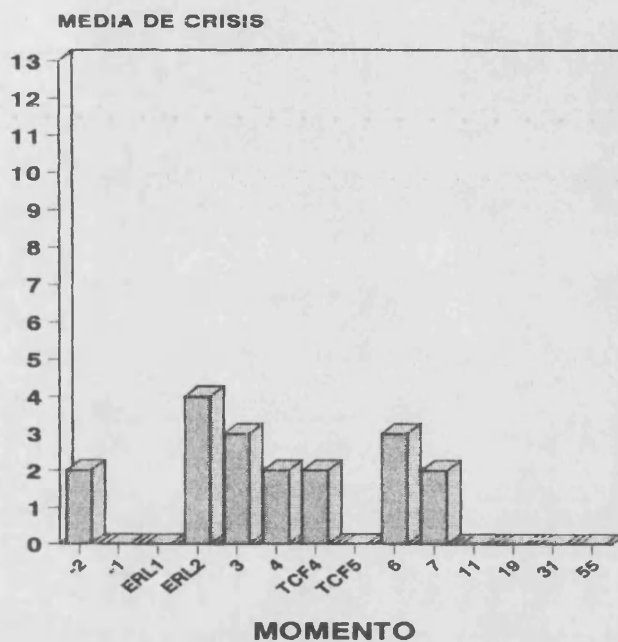


**Fig 4. REPRESENTACION DE LA FRECUENCIA DE CRISIS DE LOS SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL 4**

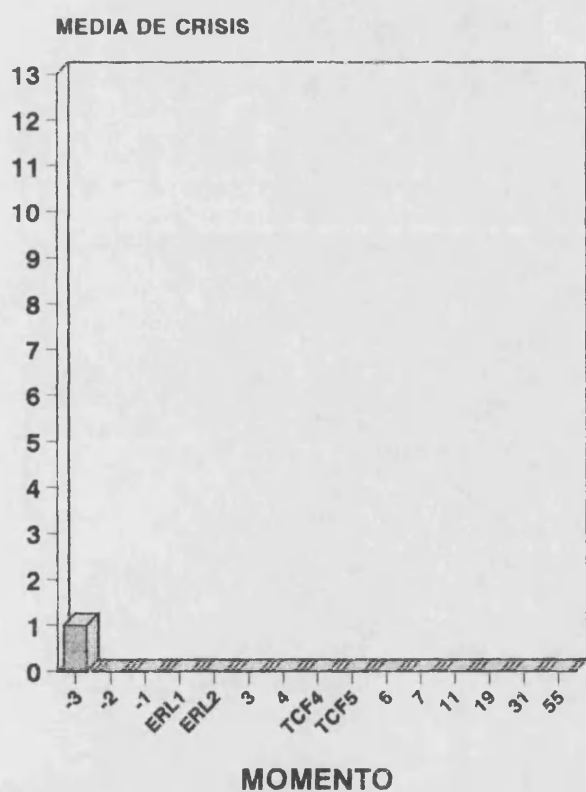
**SUJETO 1 (G4)**



**SUJETO 2 (G4)**



**SUJETO 3(G4)**



**SUJETO 4 (G4)**

