

■ **ARTÍCULO ORIGINAL**

EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL PACIENTE CON TRASTORNO DE PÁNICO

Prof. Dr. José Luis Ayuso Gutiérrez
Catedrático de Psiquiatría.
Universidad Complutense

■ **AGENDA**

■ **EN BREVE...**

■ **EN BREVE...**

LA PSICOTERAPIA DE GRUPO PERMITE COMPARTIR EXPERIENCIAS PROBLEMÁTICAS COMUNES

Compartir experiencias en grupo como la adicción al alcohol, la obesidad o la ludopatía permite una mayor fluidez a la hora de expresarnos cuando tenemos un problema. Y es en este sentido que quiere actuar la psicoterapia de grupo. Sucede a menudo que cuando uno se enfrenta a un problema y decide finalmente acudir a un profesional para que le ayude a superarlo, pensamos que se aplicará psicoterapia individual. Sin embargo, no tenemos en cuenta que la interacción con un grupo puede ayudarnos. Eso sí, será el psicólogo quien indicará qué terapia será más adecuada. Para el equipo de ISEP Clínic, «la principal diferencia en relación con la psicoterapia individual estriba en que el mismo grupo sirve como instrumento de cambio».



(Más breves en pág. 8) ►►►

■ **ARTÍCULO ORIGINAL**

El médico de atención primaria ante el paciente con trastorno de pánico

Como hemos señalado anteriormente¹, desde 1980 con la publicación de la 3.ª edición del Manual Estadístico y Diagnóstico de la Asociación Psiquiátrica Americana, se diferencian dentro de los trastornos de ansiedad dos categorías básicas, con independencia de otros trastornos (fobias, estrés postraumático y trastorno obsesivo-compulsivo): el trastorno de ansiedad generalizada, de carácter más o menos persistente con tendencia a la cronicidad, del trastorno por ataques de angustia (más comúnmente calificado con el término trastorno de pánico) carac-

terizado por crisis recurrentes de angustia que surgen espontáneamente. Esta distinción, recogida también en las sucesivas ediciones del Manual Estadístico y Diagnóstico y admitida en la última edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) ha impulsado enérgicamente la investigación del trastorno de pánico habiendo sido objeto de numerosos estudios clínicos, neurobiológicos, epidemiológicos y psicofarmacológicos.

(Continúa pág. 2) ►►►

Salud Global®-Salud Mental es un producto de

Salud Global®



C. I. Venecia-2, Edificio Alfa III - Planta 5ª Oficina 160
Isabel Colbrand, 10. 28050 Madrid - Tel.: 91 358 86 57 - Fax: 91 358 90 67

www.grupoaulamedica.com

Con la colaboración de



S.V.P.: 269-R-CM

El médico de atención primaria ante el paciente con trastorno de pánico

J. L. AYUSO GUTIÉRREZ

Catedrático de Psiquiatría. Universidad Complutense

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia a lo largo de la vida del trastorno de pánico es aproximadamente 3,5% de la población general y es al menos dos veces más frecuente en el sexo femenino². El comienzo de la enfermedad más frecuente tiene lugar en la tercera década siendo raro el inicio después de los 65 años.

En el ámbito de la atención primaria, las tasas de trastorno de pánico oscilan entre 3% a 8% pero menos del 50% de los casos es identificado³. Se estima que transcurren unos 10 años hasta que el paciente con crisis de angustia atendido por el médico de familia es diagnosticado correctamente⁴; durante este período el paciente, utiliza desmesuradamente los servicios de salud de todo tipo alcanzando tasas muy superiores a las correspondientes a los pacientes depresivos y a los sujetos sin patología psiquiátrica⁵.

ETIOLOGÍA

La causa del trastorno de pánico no se conoce en la actualidad barajándose diversas hipótesis psicológicas y biológicas.

Hipótesis psicológicas

Según la teoría conductista, todas las conductas son aprendidas y en algún momento de la vida se asocian a estímulos favorables o desfavorables adoptando así una connotación que va a mantenerse posteriormente. Desde este planteamiento se explica la angustia como resultado de un proceso de condicionamiento, de manera que los sujetos que la padecen han aprendido erróneamente a asociar estímulos en principio neutros a acontecimientos vividos como traumáticos y, por tanto, amenazantes, de manera que cada vez que se reproduce el contacto con dicho estímulo, se desencadena la angustia asociada a la amenaza.

Para los cognitivistas el problema básico está en la atribución que cada sujeto hace de una determinada percepción. Por ejemplo, cualquier persona puede tener una sensación somática más o menos molesta en cualquier momento (hormigueos, palpitaciones, calambres, etc.), si bien la mayoría de los sujetos no conceden ningún tipo de significado a esta experiencia. Sin embargo, algunos interpretan esta sensación de forma distorsionada, como una señal de alarma y una amenaza para su salud, lo que al ser percibido como un peligro provoca en el organismo una respuesta neurofisiológica con el consiguiente desencadenamiento de síntomas y signos propios de la ansiedad; de esta manera se cierra el círculo vicioso que desde el punto de vista cognitivo es capaz de perpetuar la angustia.

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

El papel de la disposición hereditaria está suficientemente documentado. Una serie de investigaciones muestran una mayor prevalencia-vida de este diagnóstico en los familiares de los pacientes con trastorno de pánico en comparación a las tasas correspondientes a los familiares de los controles normales. Asimismo, el método de los gemelos muestra una mayor concordancia de trastorno de pánico en los gemelos univitelinos frente al de los bivitelinos (23,9 % vs 10,9%)⁶. Sin embargo, los estudios de unión a marcadores genéticos y los estudios de asociación con diversos genes candidatos (gen de la tirosinohidroxilasa, gen del receptor GABA β , gen del receptor α -2 adrenérgico) son contradictorios y no han deparado un conocimiento del mecanismo de transmisión genética, pareciendo improbable la transmisión por un único gen. Más bien se piensa en la heterogeneidad o en una herencia poligénica.

NEUROTRANSMISORES

Noradrenalina

Varias líneas de investigación avalan el protagonismo del sistema noradrenérgico central en la neurobiología del miedo y del pánico. La activación del *locus coeruleus*, estructura que contiene casi el 70% de la noradrenalina cerebral, produce en animales de experimentación (primates) manifestaciones conductuales de miedo o angustia. La yohimbina, antagonista del receptor α 2-adrenérgico que incrementa la disponibilidad sináptica de la noradrenalina por antagonismo de los autorreceptores situados en las neuronas presinápticas, provoca tasas elevadas de crisis de angustia en los pacientes con trastorno de pánico, mientras la clonidina, agonista α -2 adrenérgico, reduce la probabilidad de inducción de ataques de pánico provocados.

Serotonina

En la actualidad se tiende a aceptar la hipótesis del exceso de actividad de serotonina en el trastorno de pánico. Los pacientes tendrían una mayor liberación de 5-HT o receptores postsinápticos supersensibles. Desde esta perspectiva se interpreta la supresión de las crisis producida por los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina, tras un dilatado período de latencia, por la adaptación a la baja («down-regulation») de los receptores postsinápticos supersensibles mientras que al comienzo de la administración del fármaco más bien se registra una elevación del nivel de ansiedad por la estimulación masiva de estos receptores.

Dióxido de carbono

En el sujeto normal existiría un mecanismo fisiológico que interpretaría

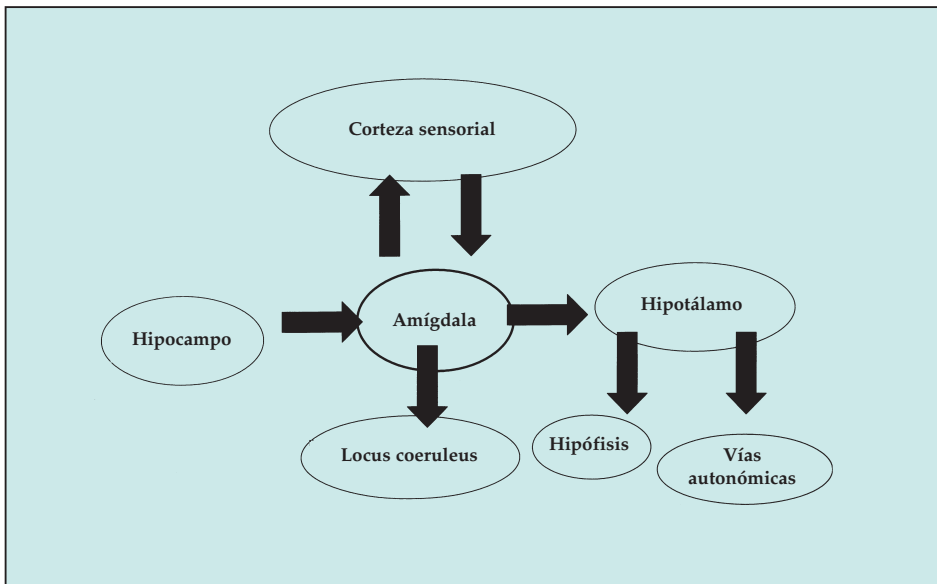


Fig. 1.—Modelo neurobiológico de pánico.

determinadas circunstancias biológicas (por ejemplo, elevación de CO₂ o de lactato) como indicadores de asfixia reaccionado con respiración disneica y con hiperventilación compensatoria. Este mecanismo sería hipersensible en los sujetos con trastorno de pánico.

Receptor benzodiazepinas-GABA

El descubrimiento de los receptores de benzodiazepina y el conocimiento de su papel en la eficacia clínica de los ansiolíticos ha posibilitado la hipótesis del trastorno de

pánico asociado a una anomalía en el complejo benzodiazepinas-GABA.

Colecistoquinina

La colecistoquinina es un neuropéptido cuya función todavía no está definitivamente establecida pero se sugiere un papel mediador en la ansiedad. Así, la administración exógena de las formas tetrapéptido (CCK-4) y pentapéptido (pentagastrina) producen ataques de angustia en pacientes con trastorno de pánico y en voluntarios sanos.

C.R.F.

El neuropéptido C.R.F., factor de liberación de la corticotropina, además de ser el principal regulador fisiológico de la secreción de ACTH, desempeña acciones que no están limitadas al eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Así, la infusión directa de C.R.F. en los ventrículos cerebrales de la rata produce cambios conductuales típicos del estrés, como taquicardia, aumento de la tensión arterial e incremento de la secreción de adrenalina y noradrenalina. Los efectos ansiogénicos del C.R.F. son antagonizados por los ansiolíticos benzodiazepínicos y por los antagonistas del C.R.F.

ESTUDIOS NEUROANATÓMICOS

Mientras los trabajos de neuroquímica que hemos revisado sugieren anomalías neurobiológicas en el trastorno de pánico, pero no indican cuáles son las regiones cerebrales involucradas en la patogenia del trastorno, los estudios preclínicos con modelos animales junto con los datos aportados por las técnicas de imagen cerebral dinámica, permiten describir los circuitos cerebrales implicados en las respuestas de miedo condicionado cuya alteración constituiría la base del trastorno de pánico. Estos datos^{7,8} indican (fig. 1) que la amígdala, el hipotálamo y el hipocampo constituyen la región cerebral

*El hipocampo
sería el responsable
del llamado
condicionamiento
contextual y su alteración
explicaría la generalización
del miedo*

*La amígdala,
el hipotálamo
y el hipocampo
constituyen
la región cerebral
más importante en la
regulación de las
emociones como el miedo
y la angustia.*

más importante en la regulación de las emociones como el miedo y la angustia. La corteza prefrontal, con numerosas conexiones con la amígdala tiene importancia tanto en los aspectos cognitivos del miedo como en la extinción de las respuestas de ansiedad. Las vías eferentes del núcleo central de la amígdala conexian con el hipotálamo causando hipervigilancia («arousal») autonómica e hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, y con el *locus coeruleus* determinando un incremento en la liberación de adrenalina (aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca). El hipocampo sería el responsable del llamado condicionamiento contextual y su alteración explicaría la generalización del miedo que ocurre frecuentemen-

te en el trastorno de pánico. Los medicamentos de efecto anti-pánico actuarían reduciendo la actividad de la amígdala e interfiriendo la estimulación que ésta ejerce en el hipotálamo y en el tronco cerebral.

FACTORES PRECIPITANTES

Ansiedad de separación infantil

La característica esencial del trastorno de ansiedad de separación infantil es una ansiedad excesiva relacionada con el alejamiento del hogar o de aquellas personas con quienes el niño está emocionalmente vinculado. Se considera como precursor del trastorno de pánico en el adulto, planteamiento que viene apoyado por una alta prevalencia del trastorno de ansiedad de separación en la infancia de los sujetos con trastorno de pánico, prevalencia muy superior a la registrada en la población general infanto-juvenil.

Prolapso de la válvula mitral

Parece existir una relación significativa entre el trastorno de pánico y el prolapso de la válvula mitral. Las crisis de pánico y el prolapso, serían manifestaciones de un mismo trastorno subyacente. Esta hipótesis está reforzada por la observación de la frecuente presencia de hiperlaxitud articular en pacientes con trastorno de pánico que representaría una alteración bási-

ca del colágeno que también podría estar en la génesis del prolapso de la válvula mitral⁹.

SINTOMATOLOGÍA

El síntoma básico de este trastorno es el ataque de angustia. Se trata de un episodio de angustia intolerable y de comienzo brusco, de breve duración y carácter espontáneo, no ligado a sucesos claramente identificables en el entorno. Los síntomas característicos están constituidos por combinaciones variadas de sentimientos de aprensión, miedo o terror, junto a manifestaciones físicas que van desde síntomas cardiovasculares y respiratorios hasta molestias abdominales, pasando por sensaciones de mareo, sudoración, temblor, hormigueos y escalofríos. Muchos pacientes acuden a cardiólogos o a servicios de urgencia en busca de una solución médica a su problema. Estos pacientes significan más del 30% de las consultas por dolor torácico atípico o no anginoso. En algunos casos el enfermo refiere sentimientos de extrañeza referidos a él mismo o a su entorno inmediato. Otras quejas relativamente comunes son la disfagia, las náuseas, los retortijones abdominales y la diarrea.

En la tabla 1 figuran los síntomas que según la 4ª edición de la clasificación americana (DSM-IV) son precisos para el diagnóstico de ataque de pánico. Para el diagnóstico de trastorno de pánico se requiere la presencia de crisis de angustia inesperadas recidivan-

tes y al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:

- Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis.
- Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, «volverse loco»).
- Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

Habitualmente, entre el comienzo del ataque de pánico y el acmé de la crisis, con todos los síntomas en su apogeo, no transcurren más de diez minutos. La duración del episodio oscila entre unos minutos y varias horas, para finalizar gradualmente con un estado de cansancio físico y dificultad de concentración.

Aunque los ataques de pánico pueden tener lugar inicialmente durante períodos de estrés que facilitarían el trastorno en sujetos biológicamente vulnerables, frecuentemente también se inician en plena calma. Muchos pacientes, en un esfuerzo desesperado por descubrir la causa y evitar futuras recaídas, llegan a la conclusión de que la situación en cuyo marco ha tenido lugar la crisis puede ser responsable, y por lo tanto debe evitarse. Por ejemplo, un paciente que sufre su primera crisis practicando su deporte favorito, puede creer que evitando la práctica de esta actividad reduce el riesgo de nuevos ataques. Análogamente, una ama de casa puede establecer una relación entre los primeros síntomas agudos y cualquier actividad doméstica. En cualquier caso, ninguno de estos condicionantes es preciso para el desencadenamiento de los ataques ni existe evidencia de que desempeñen un papel etiológico directo.

El enfermo interpreta los síntomas que le agobian de forma insospechada como manifestaciones de una enfermedad física grave, y consecuentemente acude con frecuencia a los servicios médicos de urgencia o a las consultas de diversos especialistas, según el síntoma dominante en el cuadro clínico. Obviamente, los resultados del examen médico, así como las pruebas de laboratorio resultan normales.

Tras la primera crisis, que el paciente recuerda con gran precisión por el fuerte impacto que produjo en su con-

TABLA 1
Criterios para el diagnóstico de Crisis de Pánico (DSM-IV)

- Episodio de ansiedad aguda con miedo o malestar intensos, acompañados de 4, o más, de los siguientes síntomas, que aparecen bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:
 - a) palpitaciones o elevación de la frecuencia cardíaca,
 - b) sudor,
 - c) temblores o sacudidas,
 - d) sensación de ahogo o falta de aliento,
 - e) sensación de atragantarse,
 - f) opresión o malestar en el pecho,
 - g) náuseas o molestias abdominales,
 - h) inestabilidad, mareo o sensación de desmayo,
 - i) sensación de entumecimiento u hormigueo,
 - j) escalofríos o sofocaciones,
 - k) percibir las cosas o percibirse a sí mismo de forma extraña, y
 - l) miedo a morir, volverse loco o perder el control.

El paciente intenta reducir la intensidad de la angustia situacional mediante la presencia de un familiar u otra persona significativa que le proporciona seguridad y le ayuda a tolerar situaciones agorafóbicas sin experimentar una crisis de angustia

ciencia, surgen inexorablemente otros ataques cuya aparición se hace de forma caprichosa sin adaptarse a norma alguna. Cada crisis suele repetir con gran fidelidad idéntica sintomatología. Con la repetición de los ataques el paciente desarrolla un nivel de ansiedad anticipatoria generado por el miedo a sufrir otras crisis y, por consiguiente, a revivir una experiencia profundamente desagradable. En ciertos casos, la angustia puede persistir con independencia de la preocupación por las crisis. No es excepcional que, con el tiempo, la ansiedad anticipatoria o la ansiedad libre excedan en importancia para el enfermo a los propios ataques de angustia que pueden llegar a hacerse más bien infrecuentes.

En un porcentaje elevado de casos (en torno al 70%) surge una conducta de evitación fóbica al rehuir el sujeto sistemáticamente aquellas situaciones en las que le resultaría difícil encontrar una salida si apareciese un nuevo ataque amenazante para la integridad del yo (transportes públicos, aglomeraciones, espectáculos, grandes almacenes, aviones, atascos de circulación, etc.). Se establece así la agorafobia, que limita considerablemente la actividad social y laboral del sujeto y contribuye a aumentar el sufrimiento personal.

Habitualmente, el paciente intenta reducir la intensidad de la angustia situacional mediante la presencia de un familiar u otra persona significativa que le proporciona seguridad y le ayuda a tolerar situaciones agorafóbicas sin experimentar una crisis de angustia. Esta dependencia patológica puede conducir a situaciones insostenibles a consecuencia de las demandas irracionales de ayuda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay una serie de enfermedades que presentan habitualmente angustia como parte de la sintomatología. Incluso ocurre que en muchas ocasiones, la alteración emocional constituye el rasgo más relevante del cuadro clínico. El médico puede así dejarse llevar sólo por la apariencia de la clínica ansiosa y no valorar la alteración somática que la sustenta. Resulta por tanto imperativo proceder a un examen físico completo para establecer un diagnóstico definitivo y formular el tratamiento adecuado. Entre estas enfermedades es preciso considerar:

- Hipertiroidismo.
- Porfiria aguda intermitente.
- Feocromocitoma.
- Tetania.
- Epilepsia temporal.
- Arritmias cardíacas.
- Asma bronquial.
- Intoxicaciones (anfetaminas, cafeína, teofilina).

CURSO

El curso de la enfermedad es bastante variable. Hay pacientes que muestran un curso periódico, con temporadas de manifestaciones floridas separadas por largos intervalos libres de clínica relevante. En otros casos, la evolución resulta caprichosa e imprevisible, surgiendo episodios agudos de angustia sin regularidad cronológica. En términos generales puede estimarse que la mitad de los pacientes sigue una evolución crónica e incapacitante

Los enfermos de trastorno de pánico presentan un mayor riesgo para las enfermedades somáticas, en particular para la úlcera gastroduodenal y la hipertensión arterial. Se ha calculado que el riesgo de morbilidad y de muerte prematura, especialmente por

Los enfermos de trastorno de pánico presentan un mayor riesgo para las enfermedades somáticas, en particular para la úlcera gastroduodenal y la hipertensión arterial

enfermedad cardiovascular, es tres veces mayor que en la población general. Asimismo, el 55% de los casos padecen a lo largo de la vida un trastorno depresivo y el riesgo de abuso alcohólico se duplica en presencia de pánico.

Respecto al riesgo de suicidio se ha constatado¹⁰ que las tasas de tentativas suicidas a lo largo de la vida ascendían a 18,9% entre los pacientes con trastorno de angustia comparadas con 6% entre pacientes con otros trastornos psiquiátricos y 1% entre sujetos sin patología psiquiátrica.

TRATAMIENTO

El objetivo básico del tratamiento farmacológico es: bloquear la aparición de ataques de pánico, neutralizar la ansiedad anticipatoria y reducir la evitación fóbica. Históricamente, estos objetivos se intentan conseguir con los siguientes fármacos:

1. Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoamino-oxidasa introducidos en los años 60 y 70.
2. Benzodiacepinas de alta potencia, particularmente alprazolam y clonacepam, en los 80.
3. Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y nuevos antidepresivos desde la pasada década.

Antidepresivos tricíclicos

La imipramina fue la primera medicación que demostró su eficacia en el trastorno de pánico¹¹. El segundo antidepresivo tricíclico mejor estudiado en el tratamiento del trastorno de pánico es la clomipramina, mostrándose en dos ensayos controlados^{12,13} superior a la imipramina. El bloqueo de las crisis se obtiene incluso en los pacientes que no presentan niveles elevados de depresión basal.

Sin embargo, el perfil de efectos secundarios que incluye junto a los síntomas anticolinérgicos y a la hipotensión ortostática, la cardiotoxicidad, el temblor, la sudoración excesiva y la activación transitoria manifestada por inquietud e insomnio que obliga a un escalonamiento del fármaco muy lento, hace que estos compuestos no constituyan los fármacos de primera alternativa en el tratamiento del pánico.

Se han utilizado también en el tratamiento del trastorno de angustia otros antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, la nortriptilina, la desipramina y la lofepramina al parecer con buenos resultados, pero su eficacia no está establecida al no estar apoyada por estudios controlados. La experiencia clínica sugiere, sin embargo, que los compuestos con un perfil farmacodinámico noradrenérgico (ejemplo la nortriptilina) son menos eficaces que los antidepresivos preferentemente serotoninérgicos (ejemplo clomipramina).

Inhibidores de la monoamino-oxidasa

Los inhibidores de la MAO, especialmente la fenelzina, se han utilizado en el trastorno de angustia con excelentes resultados. Su eficacia quedó ya constatada en un ensayo frente a la imipramina llevado a cabo a mediados de los años 70¹⁴ resultando la fenelzina superior en varias de las medidas utilizadas.

Los efectos secundarios más comunes son la hipotensión ortostática (más acusada que con los tricíclicos), el insomnio, los síntomas anticolinérgicos y la disfunción sexual. Debido al potencial de riesgo (crisis hipertensivas) que presentan por interacción con alimentos ricos en tiramina y con fármacos simpaticomiméticos, su prescripción está muy limitada, reservándose la utilización de los IMAOs como segunda alternativa para el tratamiento por parte del psiquiatra de los casos resistentes.

Benzodiacepinas

Se dispone de amplia investigación que demuestra que las benzodiacepinas de alta potencia, utilizadas en dosis suficientemente elevadas, bloquean la aparición de ataques de pánico y reducen la evitación fóbica. Asimismo, la mayoría de los clínicos optan por la utilización conjunta, al menos durante las primeras semanas, de los ansiolíticos junto a los fármacos antidepresivos para neutralizar los posibles efectos ansiógenos precoces de los antidepresivos y proporcionar un alivio rápido al paciente en espera de que se inicie el efecto terapéutico de los antidepresivos que requiere varias semanas.

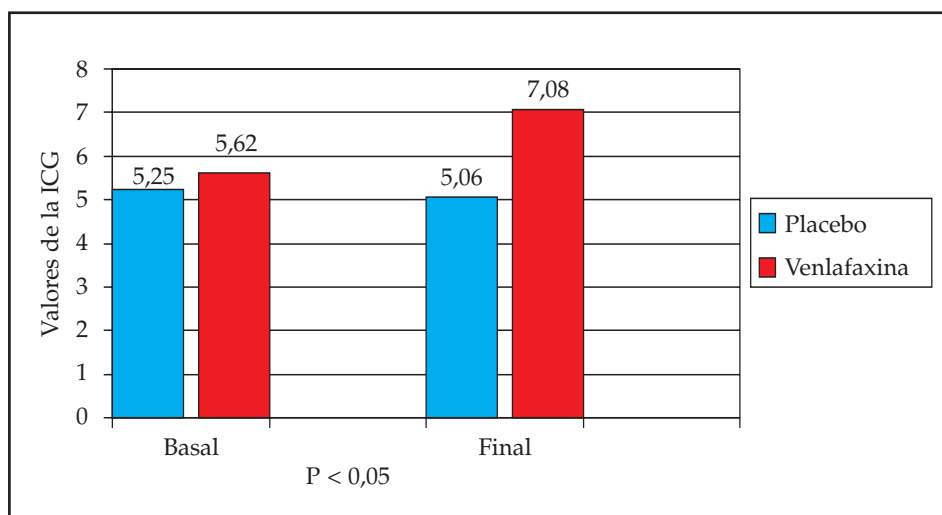


Fig. 2.—Venlafaxina vs Placebo en el Trastorno de Pánico (Pollack y cols., 1996).

El alprazolam es sin duda el fármaco de este grupo mejor estudiado. Las ventajas del compuesto se resumen en una respuesta más rápida, ausencia de activación inicial y seguridad en sobredosis. Como contrapartida, debemos señalar la sedación frecuente que justifica una especial atención a los ancianos y a los sujetos que realizan tareas complejas (conducción de vehículos, manejo de maquinaria pesada), problemas de memoria, síntomas de retirada del fármaco (abstinencia y rebote), potencial de abuso particularmente en alcohólicos y adictos a sustancias, dificultad sexual y mayor número de recaídas tras la supresión del medicamento (80% a los tres meses de supresión del fármaco¹⁵).

El clonacepán, otra benzodiacepina de alta potencia con una vida más prolongada, es también útil para el tratamiento del trastorno de pánico. Su eficacia se haya documentada en un estudio controlado con placebo¹⁶. Los síntomas de retirada son generalmente ligeros, pero la sedación es frecuente y algunos autores han descrito la asociación del clonacepán con el desarrollo de un cuadro depresivo.

Finalmente, el loracepán en dosis elevada ha mostrado también su eficacia en un estudio controlado con placebo¹⁷.

Se asiste en la actualidad a una preocupación creciente de las autoridades sanitarias respecto al potencial de dependencia y abuso que pueden tener las benzodiacepinas. Esto justifica las medidas adoptadas en España para controlar la dispensación de tranquili-

zantes en las farmacias, a fin de evitar el uso extramédico, y para imponer así mismo la necesidad de utilizarlos siempre con supervisión médica. Este motivo, justifica en gran medida el descenso substancial en la prescripción de benzodiacepinas en el trastorno de angustia.

ISRS y nuevos antidepresivos

En la actualidad los ISRS y los antidepresivos de la última generación constituyen el tratamiento de primera elección de trastorno de pánico.

Todos los compuestos del grupo de los ISRS cuentan con ensayos frente al placebo para documentar su eficacia. La buena respuesta terapéutica que ofrecen estas moléculas junto a la facilidad de manejo y al mejor perfil de efectos secundarios en relación a los tradicionales tricíclicos justifica que constituyan en la actualidad la primera opción terapéutica. El porcentaje de respuesta a los distintos ISRS en los ensayos publicados no muestra diferencias significativas en el tratamiento de las crisis de angustia.

Los efectos indeseables más comunes son: náuseas, cefalea, disfunción sexual y síntomas de hipersensibilidad (inquietud, insomnio) durante las primeras semanas, aconsejándose por ello iniciar también el tratamiento con dosis reducida.

Finalmente, otros agentes antidepresivos no tricíclicos se han utilizado en esta indicación (trazodona, bupropion, amoxapina, nefazodona, etc.) pero su

eficacia basada en estudios abiertos o en publicaciones anecdóticas no está corroborada por ensayos randomizados frente a placebo.

Distinta valoración merecen los nuevos antidepresivos de acción dual que no sólo superan a los ISRS en su eficacia antidepresiva¹⁹, sino también que muestran una enérgica actividad ansiolítica. De estos nuevos compuestos, la venlafaxina es el fármaco mejor estudiado y constituye una útil alternativa a los ISRS no sólo en los pacientes de trastorno de pánico con comorbilidad depresiva sino también en los casos puros. Además de la eficacia confirmada como ansiolítico en el trastorno de ansiedad generalizada²⁰, por lo que ha recibido la aprobación en esta indicación, la venlafaxina muestra una disminución significativa de los síntomas de ansiedad, a la dosis media de sólo 47 mg/día, con supresión completa de las crisis de angustia en un estudio abierto²¹ llevado a cabo en 13 pacientes con trastorno de angustia con o sin agorafobia. En otro ensayo controlado con placebo (fig. 2), con 25 pacientes con trastorno de angustia de los cuales 13 recibieron venlafaxina y 12 recibieron placebo²², se constató una mejoría (evaluada con la Impresión Clínica Global) significativamente superior en el grupo de venlafaxina frente a los

que recibieron placebo. Además se encontró que el número de abandonos al tratamiento en el transcurso de 8 semanas fue significativamente mayor en el grupo de placebo.

Puesto que el trastorno de pánico es una enfermedad crónica o recurrente, es preciso en la mayoría de los casos mantener un tratamiento prolongado para evitar la aparición de recaídas. En general, los pacientes deben ser tratados por un mínimo de un año procediéndose después a suprimir paulatinamente la medicación a lo largo de cuatro a seis meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayuso JL. El médico de atención primaria ante el paciente con ansiedad generalizada. *Salud Global* 2002;2,6:1-7.
2. Kessler RC, McGonable KA, Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-19.
3. Sartorius N, Uestun B, Costa e Silva JA et al. An international study of psychological problems in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:819-24.
4. Ballenger JC. Treatment of panic disorder in the general medical setting. *J Psychosomatic Research* 1998;44:5-15.
5. Markowitz JS, Weissman MM, Ouellette R et al. Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:984-992.
6. Kendler KS, Walters EE, Neale MC. The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:374-83.
7. Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM et al, Coplan JD. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry* 2000;157(4):493-505.
8. Massana G. Nuevas teorías sobre la fisiopatología del trastorno de angustia. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2001;28 (6):384-391.
9. Martín Santos R, Bulbena A, Porta M et al. Association between joint hypermobility syndrome and panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998;155:1578-83.
10. Johnson J, Weissman MM, Klerman GL. Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47: 805-8.
11. Klein DF. Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia* 1964;5:397-408.
12. Cassano GB, Petracci A, Perugy C et al. Clomipramine for panic disorder: I. The first 10 weeks of a long-term comparison with imipramine. *J Affect Disord* 1998;14:123-7.
13. Modigh L, Westberg P, Eriksson E. Superiority of clomipramine over imipramine in the treatment of panic disorder: a placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 1992;51:53-8.
14. Kelly D. Phenelzine in phobic states. *Proc R Soc Med* 1973;66:949-50.
15. Sheehan DV. Benzodiazepines in panic disorder and agoraphobia. *J Affect Disord* 1987;13:169-81.
16. Tesar G, Rosenbaum J, Pollack M et al. Clonazepam versus alprazolam in the treatment of panic disorder: interim analysis of data from a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 1987;48:16-19.
17. Schweizer E, Pohl R, Balon R et al. Lorazepam versus alprazolam in the treatment of panic disorder. *Pharmacopsychiatry* 1990;23:90-3.
18. Uhlenhuth EH, Balter MB, Ban TA et al. International study of expert judgment on therapeutic use of benzodiazepines and other psychotherapeutic medications. *J Clin Psychopharmacol* 1998;18: 27-31.
19. Thase ME, Entsuah AR, Rudolph RL. Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Br J Psychiatry* 2001;178:234-41.
20. Rickels K, Pollack MH, Sheehan DV, Haskins JT. Efficacy of extended-release venlafaxine in nondepressed outpatients with generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 2000;157(6):968-74.
21. Papp LA, Sinha SS, Martínez JM, Coplan JD, Amchin J, Gorman JM. Low-dose venlafaxine treatment in panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 1998;34(2): 207-9
22. Pollack MH, Worthington JJ, Otto MW et al. Venlafaxine for panic disorder: results from a double-blind placebo-controlled study. *Psychopharmacol Bull* 1996;32: 667-70.



En breve...

En la psicoterapia grupal aparecen una serie de factores terapéuticos que inciden en los miembros del grupo y que no ocurren en la psicoterapia individual: se infunde esperanza al observar la mejoría de los demás miembros, se percibe que el problema no es único, pero además se desarrollan las habilidades sociales básicas, se comparten emociones, se transmite información mediante el intercambio de consejos, etc. Así, el mismo escenario grupal crea una eficaz herramienta terapéutica.

En general las sesiones tienen una duración de hora y media, y una frecuencia semanal. Además, la homogeneidad diagnóstica (e incluso en ocasiones homogeneidad grupal, de edad o de sexo) es indispensable.

Un buen candidato para la psicoterapia grupal es aquel paciente que tie-

ne un mínimo de habilidades interpersonales, motivado para el tratamiento, modestia psicológica y esperanza de ganar con el terapeuta. Además, los profesionales de ISEP Clínic afirman que en aquellos grupos con fines concretos y especializados, los criterios de admisión pueden ser la existencia de un síntoma diana, como la ludopatía, el alcoholismo, la obesidad o la adicción.

Por cada herido físico en una catástrofe hay 200 afectados psíquicamente

Por cada herido físico por un desastre existen 200 personas afectadas psíquicamente y los daños no solo afectan a enfermos psiquiátricos sino también a personas sanas.

Ante una catástrofe o una guerra las personas reaccionan de formas diversas. Se puede producir el mecanismo de negación del peligro, según el cuál uno se convence de que no va a pasar nada. Por tanto, «cuando el daño se produce, la reacción es desmesurada», aseguró Juan José López-Ibor, del servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico San Carlos, durante el congreso «Asistencia psiquiátrica en guerras», que se celebró en Madrid en marzo.

En el caso, por ejemplo, del pueblo irakí, que vive bajo una constante sensación de amenaza, se produce lo que López Ibor considera mecanismo de indefensión aprendida. «Este modo de reacción permite sobrevivir pero genera un alto grado de depresiones», añadió.

Agenda

■ XX Congreso Nacional de Enfermería de Salud Mental

Alicante, 10 -12 de abril de 2003

Organiza:

ASOCIACIÓN DE ENFERMERÍA EN SALUD MENTAL

URL: www.aesm.net

■ XIX Congreso Argentino de Psiquiatría IV Congreso Internacional de Salud Mental

Mar del Plata – Argentina, 1-4 de mayo de 2003

Organiza: Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA)

E-mail: congreso@apsa.org.ar / apsa@overnet.com.ar

Web: www.apsa.org.ar

■ X Congreso Nacional y IV Internacional de la Medicina General Española

Marbella, 4-7 de junio de 2003

Organiza:

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA GENERAL

Paseo Imperial, 10-12 - 1.ª planta - 28005 Madrid

Tfn: 913 644 120. Fax: 913 644 121. E-mail: semg@semg.es

■ XXII Congreso de la Asociación Española de Neuropsiquiatría – Profesionales de Salud Mental

Oviedo, 11-14 de junio de 2003

Organiza:

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE NEUROPSIQUIATRÍA

Auditorio Príncipe Felipe de Oviedo

■ IV Congreso de la Medicina General Mediterránea

Crucero por el Mediterráneo, 29 de septiembre al 5 de octubre 2003

Organiza:

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA GENERAL

Paseo Imperial, 10-12 - 1.ª planta

28005 Madrid

Tfn: 913 644 120

Fax: 913 644 121

E-mail: semg@semg.es