



ATAQUES DE PÁNICO

Intervención y tratamiento



ATAQUES DE PÁNICO

Intervención y tratamiento

Este documento es un resumen que recoge los apuntes y contenidos académicos del curso *online* Ataques de pánico: Intervención y tratamiento.

Disertante:

Mag. Lic. Elena Flores García

Redacción y edición:

Enzo Calicchio Saavedra, Matilde Gallo Fraga y Victoria López Ramírez

Objetivos:

- 1. Comprender en profundidad el trastorno de pánico**, incluyendo su fisiopatología, bases neurobiológicas y los mecanismos cognitivos y conductuales que lo mantienen.
- 2. Diferenciar el trastorno de pánico de otros trastornos de ansiedad y condiciones médicas**, aplicando herramientas diagnósticas y criterios clínicos basados en el DSM-5 y la CIE-11.
- 3. Dominar las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia, incluyendo la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)**, exposición interoceptiva, reestructuración cognitiva y manejo farmacológico adecuado.
- 4. Intervenir en crisis y manejar situaciones de pánico agudo**, aplicando protocolos clínicos para reducir la ansiedad extrema y mejorar la sensación de control del paciente.
- 5. Desarrollar estrategias de prevención de recaídas y seguimiento a largo plazo**, ayudando a los pacientes a mantener una estabilidad emocional y funcionalidad en su vida diaria.

Disertante:



Elena Flores, PhD(c)

Graduada en Psicología por la Universidad de Salamanca (USAL), en Salamanca, España. Máster Universitario en Neuropsicología por la USAL. Máster en Psicología Clínica y de la Salud y Máster en Psicoterapia Cognitivo Conductual por el Instituto Superior de Estudios Psicológicos (ISEP), en Madrid, España. Grado de experto en docencia de la Neuroeducación e inteligencia emocional en la primera infancia por la Universidad Nebrija, en Madrid, España. En grado de psicología general sanitaria por la Universidad de la Rioja (UNIR), en España. Candidata a Doctorado en la USAL. Cofundadora de NeuroClass y ponente en diversos cursos.

Índice

MÓDULO I

Introducción y bases del trastorno de pánico1

- 1.1. Definición y conceptualización del trastorno de pánico2
- 1.2. Diferencias entre el trastorno de pánico y otros trastornos de ansiedad6
- 1.3. Epidemiología y factores de riesgo del trastorno de pánico7
- 1.4. Perspectiva histórica y evolución del diagnóstico8

MÓDULO II

Bases neurobiológicas y psicofisiológicas10

- 2.1. Neuroquímica del pánico: Papel de la serotonina, noradrenalina y GABA11
- 2.2. Hipersensibilidad del sistema nervioso autónomo14
 - 2.2.1. División del sistema nervioso autónomo y su implicación en el pánico ..14
 - 2.2.2. Disfunción autonómica en el trastorno de pánico14
 - 2.2.3. Relación entre hipersensibilidad autonómica y percepción del peligro ..15
- 2.3. Amígdala, corteza prefrontal y locus coeruleus en la respuesta de pánico15
 - 2.3.1. La amígdala: el epicentro del miedo15
 - 2.3.2. La corteza prefrontal: el regulador del miedo16
 - 2.3.3. El *locus coeruleus*: El generador de alerta extrema16
- 2.4. Interacción entre vulnerabilidad genética y factores ambientales16
 - 2.4.1. Evidencia de vulnerabilidad genética16
 - 2.4.2. Factores ambientales y experiencias adversas17
 - 2.4.3. Epigenética y plasticidad neuronal17

MÓDULO III
Síntomas y diagnóstico diferencial18

3.1. Manifestaciones clínicas y evolución del cuadro	19
3.1.1. Sintomatología primaria	19
3.1.2. Evolución del trastorno	20
3.2. Diferencias entre ataques de pánico esperados e inesperados	20
3.2.1. Ataques de pánico esperados	20
3.2.2. Ataques de pánico inesperados	20
3.3. Comorbilidades con trastornos del estado de ánimo y consumo de sustancias ...	21
3.3.1. Relación con trastornos del estado de ánimo	21
3.3.2. Relación con el consumo de sustancias	21
3.4. Otras comorbilidades del trastorno de pánico	22
3.4.1. Trastornos de ansiedad	22
3.4.2. Trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados	22
3.4.3. Trastornos del neurodesarrollo	22
3.4.4. Trastornos psicóticos	23
3.6. Criterios diagnósticos del DSM-V-TR y la CIE-11	25
3.6.1. Criterios del DSM-V-TR	25
3.6.2. Criterios de la CIE-11	26

MÓDULO IV
Modelos teóricos y mecanismos de mantenimiento27

4.1. Modelo cognitivo-conductual del trastorno de pánico	28
4.2. Teoría de la catastrofización y sesgos cognitivos	28
4.3. Evitación, refuerzo negativo y condicionamiento interoceptivo	29
4.4. Factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores del pánico	30

MÓDULO V	
Tratamiento psicológico basado en la evidencia	32
5.1. Terapia cognitivo-conductual (TCC) y su eficacia en el trastorno de pánico	33
5.2. Técnicas de exposición interoceptiva y sistemática	34
5.2.1. Exposición interoceptiva: Redefiniendo la relación con el cuerpo	34
5.2.2. Exposición sistemática: Recuperando espacios evitados	34
5.3. Estrategias de reestructuración cognitiva y afrontamiento	35
5.2.2. Exposición sistemática: Recuperando espacios evitados	35
5.4. Intervenciones desde la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT)	37
MÓDULO VI	
Intervención farmacológica y enfoques biológicos	39
6.1. ISRS y su rol en el tratamiento del trastorno de pánico	40
6.2. Benzodiazepinas: Riesgos, beneficios y protocolos de uso	41
6.3. Alternativas farmacológicas y combinación con terapia psicológica	42
6.4. Consideraciones en el tratamiento a largo plazo	42
6.5. Pautas cuando hay resistencia por parte del paciente	43
MÓDULO VII	
Intervención en crisis y manejo de casos complejos 45	
7.1. Protocolos de atención en urgencias psiquiátricas para trastornos de pánico	46
7.2. Manejo de crisis de pánico en consulta y en el ámbito hospitalario	46
7.3. Psicoterapia breve en la fase aguda del trastorno de pánico	47
7.4. Cuándo derivar: Indicaciones para atención especializada en trastornos de pánico	47
MÓDULO VIII	
Prevención de recaídas y abordaje a largo plazo	48
8.1. Factores de riesgo para recaídas y estrategias de prevención	49
8.2. Psicoeducación y empoderamiento del paciente	50
8.3. Impacto del estilo de vida y la regulación emocional	50
8.4. Seguimiento y manejo del trastorno de pánico en el tiempo	51

MÓDULO IX	
Casos prácticos	52
Caso Marcos	53
Evolución del caso: Diagnóstico inicial erróneo y cronificación del miedo	53
Caso Clara	54
Diálogo consulta Clara	55
Referencias bibliográficas	56

Introducción

El trastorno de pánico es una condición que impacta profundamente la vida de quienes lo padecen, generando crisis de ansiedad súbitas e intensas que afectan la funcionalidad diaria y la percepción de seguridad del individuo. A pesar de su alta prevalencia, sigue siendo una condición malinterpretada, subdiagnosticada y, en muchos casos, tratada de manera inadecuada.

Este curso ha sido diseñado con un enfoque científico, clínico y práctico para dotar a los estudiantes de herramientas avanzadas en la comprensión, evaluación y tratamiento del trastorno de pánico. Desde la neurobiología hasta las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia, cada módulo proporcionará un conocimiento estructurado y profundo sobre los aspectos clave de este trastorno. ¡Comencemos!

MÓDULO I

Introducción y bases del trastorno de pánico

¡Bienvenido/a al primer módulo! Analizaremos sus síntomas, criterios diagnósticos y diferencias con otros trastornos de ansiedad, así como los modelos teóricos que explican su origen y las estrategias de tratamiento más efectivas. ¡Estamos seguros de que este aprendizaje enriquecerá su comprensión y habilidades en el manejo de este trastorno!

1.1. Definición y conceptualización del trastorno de pánico

El **trastorno de pánico** es una condición psicológica clasificada dentro de los **trastornos de ansiedad**, caracterizada por la aparición recurrente e inesperada de **ataques de pánico**, los cuales generan un intenso miedo y malestar que alcanzan su máxima expresión en cuestión de minutos. Este cuadro clínico trasciende la mera sensación de ansiedad común, ya que el episodio de pánico involucra una activación extrema del sistema nervioso autónomo, con una sintomatología intensa que suele interpretarse como amenazante para la integridad física o mental del individuo.

Ahora, hacer un diagnóstico preciso del trastorno de pánico no es posible sin una conciencia profunda de lo que constituye ataques de pánico. Es importante diferenciar los síntomas experimentados durante o en asociación con una situación de alarma real, como una amenaza física, de un verdadero ataque de pánico.

Por cierto, a modo de curiosidad, algunos autores diferencian el trastorno de pánico en varios subgrupos, como el trastorno de pánico con síntomas cardiorrespiratorios, o síntomas vestibulares o síntomas cognitivos. Esta división del trastorno de pánico en varios subgrupos tendría interés en el conocimiento de la etiopatogenicidad, la frecuencia de los ataques, el trastorno de gravedad y la respuesta al tratamiento (Amami et al., 2010).

1. DEFINICIÓN FORMAL Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Según el **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)**, el **trastorno de pánico** se define por:

A. Ataques de pánico recurrentes e inesperados, caracterizados por la aparición súbita de miedo intenso o malestar extremo, acompañados de al menos **cuatro síntomas físicos** y cognitivos tales como:

- Palpitaciones, taquicardia o aumento de la frecuencia cardíaca
- Sudoración excesiva
- Temblores o sacudidas
- Sensación de falta de aire o asfixia
- Opresión o malestar en el pecho
- Náuseas o molestias abdominales
- Sensación de mareo, inestabilidad o desmayo
- Escalofríos o sofocos
- Parestesias (hormigueo o entumecimiento)
- Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sensación de estar desconectado del propio cuerpo)

- Miedo a perder el control o volverse loco
- Miedo a morir

B. Preocupación persistente por la recurrencia de los ataques, lo que genera cambios conductuales o evitación de situaciones donde podría ocurrir un nuevo episodio.

C. No atribuible a efectos fisiológicos de sustancias, afecciones médicas u otros trastornos psiquiátricos como la fobia social, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o el TEPT.

No se requieren pruebas específicas de laboratorio, radiografías u otras pruebas para diagnosticar el trastorno de pánico. Los criterios del DSM se pueden utilizar para diagnosticar el trastorno de pánico que se ha mencionado anteriormente.

Asimismo, ciertas escalas de calificación diseñadas por los médicos se utilizan en la práctica para evaluar la gravedad de los ataques de pánico. Sin embargo, es importante que los proveedores de atención médica realicen un examen exhaustivo del paciente para descartar un diagnóstico alternativo. El trastorno de pánico ocurre en ausencia de otras condiciones médicas o psiquiátricas que puedan explicar mejor los síntomas [Cackovic et al., 2023].

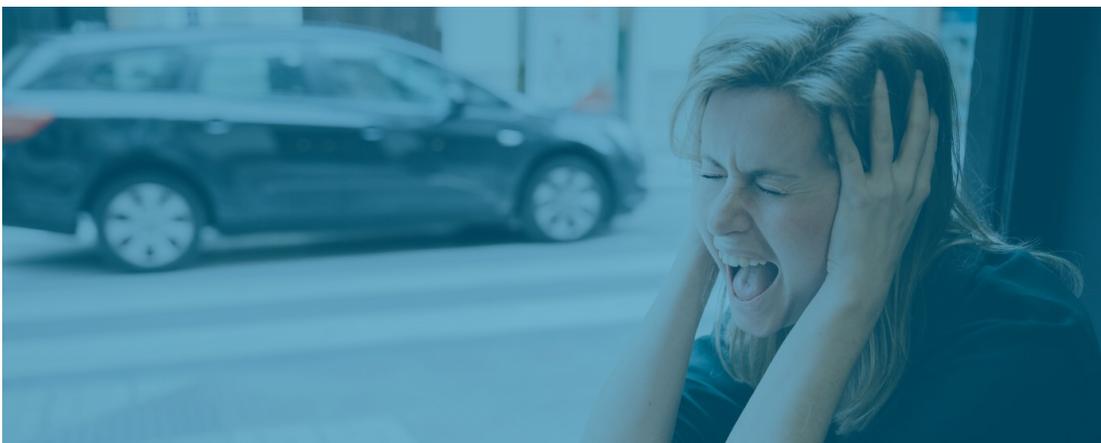
2. DIFERENCIAS ENTRE ATAQUES DE PÁNICO Y TRASTORNO DE PÁNICO

Es importante diferenciar entre **ataques de pánico aislados** y un diagnóstico de **trastorno de pánico**. Un ataque de pánico es una experiencia común que puede surgir en múltiples trastornos de ansiedad o incluso en personas sin antecedentes psiquiátricos. Sin embargo, el trastorno de pánico implica la **ocurrencia repetida** de estos episodios y la aparición de una preocupación excesiva por su repetición, lo que puede derivar en patrones de **evitación, disfunción significativa y deterioro en la calidad de vida** [Abbar, 1996].

A. Preguntas útiles para la detección y el diagnóstico del trastorno de pánico

Cribado

- ¿Ha tenido alguna convulsión en los últimos meses? ¿Ansiedad o un ataque de pánico?
- En los últimos 3 meses, ¿ha experimentado algún episodio o un ataque en el que te sentiste asustado, ansioso o muy incómodo?



Confirmar la presencia de un ataque de pánico

- ¿Los síntomas aparecen de repente?
- ¿Cuánto tiempo transcurre desde la aparición de los síntomas y el momento en que alcanzan su intensidad máxima (menos de 10 minutos)?
- ¿El malestar es tan intenso que siente que se está muriendo, que está en peligro o que está ocurriendo una catástrofe?
- Durante estos ataques, ¿suele sufrir (nombre cada uno de los síntomas de ataque de pánico)?
- ¿En qué contexto ocurren estos ataques de pánico? ¿Son inesperados, espontáneos?
- Desde su primer ataque, ¿ha experimentado un período de al menos 1 mes durante el cual haya tenido miedo? ¿Experimenta más ataques de pánico?
- ¿Cuáles son las consecuencias que pueden ocurrir tras estos ataques? o ¿Qué teme que pase cuando tenga un ataque de pánico?
- ¿Ha cambiado tu comportamiento o estilo de vida? ¿De una forma u otra? (por ejemplo, evita la actividad física, ciertos lugares, emociones fuertes). Si es así ¿cómo?

Para evaluar la presencia de agorafobia

- ¿Tiene miedo de encontrarse en determinadas situaciones? ¿Por miedo a tener un ataque de pánico?
- ¿Evita estas situaciones cuando está solo o con otras personas?
- ¿Qué teme que suceda en estas situaciones? (Foldes-Busque et al., 2007).

3. CONCEPTUALIZACIÓN DEL TRASTORNO DE PÁNICO: MODELOS TEÓRICOS Y EXPLICACIONES

El trastorno de pánico ha sido abordado desde distintas perspectivas teóricas, cada una aportando explicaciones complementarias sobre su origen y mantenimiento.

A. Modelo neurobiológico: El pánico como un fallo en la respuesta de alarma

Desde una perspectiva neurobiológica, el pánico puede entenderse como un error en los mecanismos de respuesta al peligro. Mientras que la ansiedad normal es una respuesta adaptativa ante amenazas reales, en el trastorno de pánico esta reacción se activa de forma desproporcionada o sin un desencadenante identificable.

- **Hipersensibilidad del sistema de alarma cerebral:** Se ha identificado un papel clave de la **amígdala**, el **locus coeruleus** y la **corteza prefrontal** en la generación de respuestas de miedo excesivas.
- **Neurotransmisores involucrados:** La disfunción en sistemas como la serotonina (5-HT), noradrenalina (NA) y GABA (ácido gamma-aminobutírico) influye en la predisposición a la hiperactivación del sistema nervioso autónomo.
- **Genética y predisposición biológica:** Estudios han sugerido una **heredabilidad del 30-40%**, lo que indica que ciertos individuos pueden tener una vulnerabilidad biológica para desarrollar pánico.

B. Modelo cognitivo-conductual: El miedo al miedo

El modelo más influyente en la psicología clínica es el propuesto por **David Clark (1986)**, quien argumenta que el trastorno de pánico se mantiene debido a la **interpretación catastrófica** de sensaciones corporales.

- 1. Hipervigilancia interoceptiva:** El paciente monitorea constantemente su cuerpo en busca de señales de peligro (por ejemplo, un leve aumento del ritmo cardíaco).
- 2. Interpretación catastrófica:** Percibe estas sensaciones como indicios de un ataque cardíaco, asfixia o locura inminente.
- 3. Respuesta fisiológica aumentada:** El miedo activa más síntomas físicos, generando un ciclo de retroalimentación.
- 4. Conductas de evitación:** Para reducir el malestar, el individuo evita situaciones o contextos en los que cree que podría sufrir un ataque.

C. Modelo de la sensibilidad a la ansiedad

Este modelo, desarrollado por **Reiss y McNally (1985)**, sostiene que algunas personas tienen una mayor **sensibilidad a la ansiedad**, lo que significa que interpretan cualquier signo de activación fisiológica como peligroso. Por ejemplo, una persona con alta sensibilidad a la ansiedad podría experimentar un leve mareo y automáticamente pensar que está sufriendo un derrame cerebral, lo que desencadena un ataque de pánico.

D. Modelo de condicionamiento interoceptivo

Este modelo explica cómo las sensaciones físicas pueden convertirse en **estímulos condicionados**. Si un ataque de pánico ocurre en una situación específica (como en un supermercado), el cerebro aprende a asociar ese lugar con el miedo, lo que lleva a la evitación. Con el tiempo, esto puede extenderse a múltiples contextos, generando **agorafobia**, una condición altamente comórbida con el trastorno de pánico (Asmundson et al., 2014).

4. IMPACTO EN LA VIDA DEL PACIENTE Y FUNCIONALIDAD

El trastorno de pánico no solo afecta la experiencia interna del individuo, sino que tiene repercusiones significativas en su vida diaria:

- **Deterioro en el funcionamiento social y ocupacional:** Muchas personas reducen su participación en actividades laborales o sociales por miedo a experimentar un ataque de pánico en público.
- **Evitación de espacios y situaciones:** Puede derivar en **agorafobia**, donde la persona evita lugares donde siente que no podría recibir ayuda.
- **Impacto en la salud física:** La activación constante del sistema de alarma puede generar **hipertensión, problemas digestivos y tensión muscular crónica** (Davies et al., 1999).
- **Aumento del riesgo de depresión y suicidio:** La desesperanza y la sensación de pérdida de control pueden generar síntomas depresivos severos (Inami & Horiguchi, 2003).

1.2. Diferencias entre el trastorno de pánico y otros trastornos de ansiedad

El **trastorno de pánico** es una de las manifestaciones más disruptivas dentro del espectro de los **trastornos de ansiedad**, pero a menudo se confunde con otras condiciones que también generan miedo, preocupación y síntomas fisiológicos intensos. Sin embargo, presenta características distintivas que lo separan de otras formas de ansiedad.

Para comprender estas diferencias de manera precisa, es esencial analizar los elementos **clínicos, cognitivos, fisiológicos y conductuales** que diferencian el trastorno de pánico de otras entidades dentro del espectro ansioso.

1. DIFERENCIAS CON EL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

El **trastorno de ansiedad generalizada** se caracteriza por una preocupación crónica y excesiva sobre múltiples áreas de la vida del paciente (salud, economía, trabajo, relaciones, etc.), acompañada de síntomas físicos de tensión y nerviosismo.

2. DIFERENCIAS CON LA FOBIA SOCIAL (TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL)

El trastorno de ansiedad social implica un miedo intenso y persistente a situaciones sociales o de desempeño en las que la persona teme ser evaluada negativamente o humillada.

3. DIFERENCIAS CON LA AGORAFOBIA

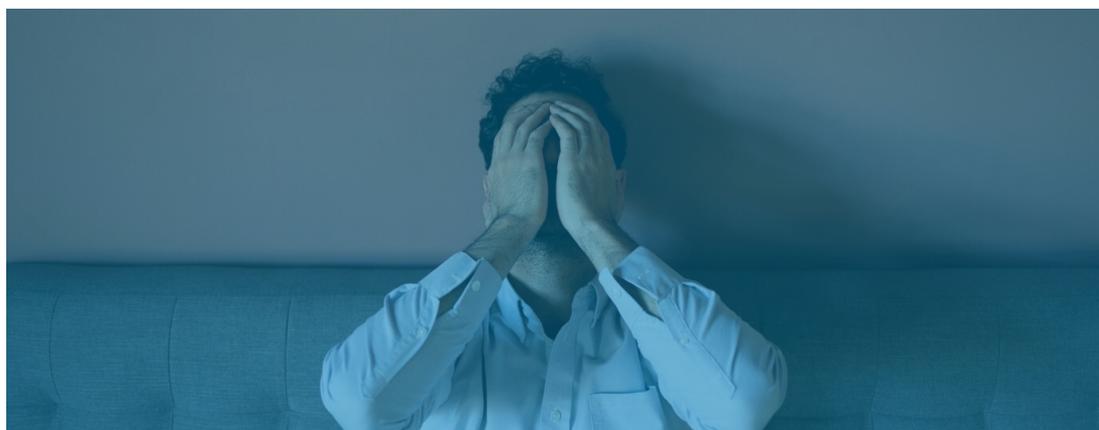
Aunque muchas personas con trastorno de pánico desarrollan **agorafobia**, son entidades clínicas distintas. La agorafobia es el **miedo intenso a estar en lugares o situaciones donde escapar podría ser difícil o embarazoso en caso de sufrir un ataque de pánico**, como transportes públicos, espacios abiertos o multitudes.

4. DIFERENCIAS CON EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

El **trastorno obsesivo-compulsivo** implica la presencia de **obsesiones** (pensamientos intrusivos, recurrentes e incontrolables) y **compulsiones** (conductas repetitivas para reducir la ansiedad).

5. DIFERENCIAS CON EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El **trastorno de estrés posttraumático** aparece tras la exposición a un evento traumático y se manifiesta con flashbacks, hipervigilancia y reexperimentación del trauma.



1.3. Epidemiología y factores de riesgo del trastorno de pánico

El trastorno de pánico es una de las condiciones más prevalentes dentro de los trastornos de ansiedad, con una distribución variable a nivel global dependiendo de factores culturales, socioeconómicos y de acceso a la atención médica. Se estima que su prevalencia a lo largo de la vida oscila entre un 2% y un 5% de la población mundial, aunque estas cifras pueden fluctuar debido a diferencias en los criterios diagnósticos y en la disponibilidad de estudios epidemiológicos en diversas regiones.

Un dato relevante es que afecta de manera desproporcionada a las mujeres, con una proporción aproximada de 2:1 en comparación con los hombres. Esta diferencia de género sugiere la influencia de factores hormonales y sociales en la expresión del trastorno.

1. EDAD DE INICIO Y CURSO CLÍNICO

El trastorno de pánico suele manifestarse entre la adolescencia tardía y la adultez temprana, con un rango de inicio más común entre los 20 y 30 años. Sin embargo, hay casos de aparición más tardía, especialmente en individuos que han atravesado períodos prolongados de estrés o experiencias de vida traumáticas. En términos de curso clínico, el trastorno tiende a seguir un patrón crónico con períodos de remisión y recaídas. Sin tratamiento adecuado, muchas personas desarrollan evitación significativa de situaciones donde han experimentado ataques previos, lo que puede derivar en agorafobia, una complicación que afecta aproximadamente al 50% de los pacientes con trastorno de pánico.

2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y FACTORES CULTURALES

A nivel geográfico, los estudios han mostrado que en países occidentales la tasa de diagnóstico es más alta, en parte debido a una mayor sensibilización sobre los trastornos de ansiedad y a una mejor accesibilidad a los servicios de salud mental. En algunas culturas donde la expresión emocional está más restringida o donde los síntomas psicológicos son percibidos con mayor estigma, es común que el trastorno de pánico se manifieste predominantemente a través de síntomas somáticos, como palpitaciones o dolor en el pecho, en lugar de ser identificado como una crisis de ansiedad (Kirmayer & Sartorius, 2007).

3. FACTORES BIOLÓGICOS Y GENÉTICOS

El trastorno de pánico tiene una base biológica significativa. Los estudios en gemelos sugieren que la heredabilidad de la enfermedad es de aproximadamente un 30-40%, lo que indica una predisposición genética en algunos individuos. A nivel neuroquímico, se han identificado alteraciones en los sistemas de serotonina, noradrenalina y GABA, neurotransmisores clave en la regulación del miedo y la respuesta al estrés. La disfunción en estructuras cerebrales como **la amígdala y el locus coeruleus**, como ya mencionamos, también parece jugar un papel fundamental en la hipersensibilidad al pánico, generando respuestas de alarma desproporcionadas ante estímulos internos o externos.

4. FACTORES PSICOLÓGICOS Y AMBIENTALES

Además de los factores biológicos, los aspectos psicológicos y ambientales también desempeñan un papel crucial en la aparición del trastorno de pánico. La **hipervigilancia interoceptiva**, es decir, la tendencia a estar constantemente atento a las sensaciones corporales es un rasgo común en estos pacientes y contribuye a la interpretación catastrófica de los cambios fisiológicos normales. Asimismo, el **estrés crónico y la exposición a eventos vitales adversos**, como el abuso en la infancia, la pérdida de un ser querido o una crisis económica, pueden actuar como desencadenantes del trastorno en personas con predisposición. La observación de modelos ansiosos en figuras parentales también puede influir en la forma en que una persona aprende a responder a la ansiedad y al miedo, reforzando patrones de evitación o catastrofización [Blenkiron, 2001].

1.4. Perspectiva histórica y evolución del diagnóstico

El concepto del trastorno de pánico ha evolucionado significativamente a lo largo de la historia, desde explicaciones místicas y religiosas hasta la actual comprensión neurobiológica y cognitivo-conductual. En las civilizaciones antiguas, los episodios de pánico eran interpretados a menudo como **manifestaciones sobrenaturales o castigos divinos**. En la Grecia clásica, Hipócrates describió estados de miedo irracional que podrían asemejarse a las crisis de pánico actuales. Sin embargo, durante la Edad Media, estos síntomas eran atribuidos a posesiones demoníacas, lo que llevaba a tratamientos espirituales o incluso a castigos severos.

1. SIGLO XIX: PRIMERAS CONCEPTUALIZACIONES MÉDICAS

No fue hasta el siglo XIX cuando comenzaron a surgir explicaciones médicas más sistemáticas sobre el pánico. En 1871, el médico Jacob Da Costa describió el **síndrome del corazón irritable**, un cuadro observado en soldados de la Guerra Civil Estadounidense que experimentaban taquicardia, falta de aire y miedo extremo sin una causa orgánica aparente. Estos síntomas eran similares a lo que hoy conocemos como ataques de pánico.

Por otro lado, Sigmund Freud introdujo el concepto de **neurosis de angustia**, diferenciándola de la histeria y estableciendo una base psicológica para el pánico. Freud consideraba que estos episodios eran una acumulación de ansiedad reprimida que emergía de manera súbita, lo que influyó en las primeras teorías psicoanalíticas sobre el tratamiento del pánico.

2. SIGLO XX: EL RECONOCIMIENTO DEL TRASTORNO DE PÁNICO COMO ENTIDAD CLÍNICA

Durante la segunda mitad del siglo XX, se realizaron avances significativos en la conceptualización del trastorno de pánico. En la década de 1960, Donald Klein propuso la teoría del **falso asfixia**, sugiriendo que las personas con trastorno de pánico tienen una hipersensibilidad al aumento de dióxido de carbono en la sangre, lo que podría desencadenar la sensación de asfixia y miedo extremo.

El verdadero reconocimiento del trastorno de pánico como entidad diagnóstica ocurrió en 1980 con la publicación del **DSM-III**, cuando se separó del trastorno de ansiedad generalizada y se establecieron criterios específicos para su diagnóstico. Esta diferenciación permitió desarrollar tratamientos más específicos y efectivos.

3. SIGLO XXI: AVANCES EN LA COMPRESIÓN Y TRATAMIENTO

Con la llegada del **DSM-V en 2013**, el trastorno de pánico fue definido con mayor precisión, eliminando la distinción entre ataques de pánico esperados e inesperados. Además, la investigación en neurociencia y genética ha permitido identificar biomarcadores que podrían predecir la vulnerabilidad a desarrollar el trastorno (Tretiakov et al., 2020).

En la actualidad, el tratamiento del trastorno de pánico ha avanzado considerablemente. La combinación de **terapia cognitivo-conductual, farmacoterapia y herramientas tecnológicas avanzadas**, como la realidad virtual y el *neurofeedback*, ha mejorado las tasas de recuperación y la calidad de vida de los pacientes. Se ha demostrado que la terapia de exposición interoceptiva y la reestructuración cognitiva son altamente eficaces para modificar las interpretaciones catastróficas y reducir la frecuencia de los ataques de pánico.



MÓDULO II

Bases neurobiológicas y psicofisiológicas

En este módulo, descubrirás cómo la serotonina, la noradrenalina y el GABA influyen en nuestras respuestas de miedo. Exploraremos la hipersensibilidad del sistema nervioso autónomo y su papel en las crisis de pánico. Además, analizaremos cómo estructuras cerebrales clave, como la amígdala, la corteza prefrontal y el locus coeruleus, interactúan en la respuesta de pánico. ¡Adelante!

2.1. Neuroquímica del pánico: Papel de la serotonina, noradrenalina y GABA

El trastorno de pánico no es solo un fenómeno psicológico o conductual, sino una alteración profunda en la regulación neuroquímica del cerebro. Diversos estudios han demostrado que los episodios de pánico están mediados por la interacción disfuncional entre neurotransmisores clave, principalmente la **serotonina (5-HT)**, la **noradrenalina (NA)** y el **ácido gamma-aminobutírico (GABA)**.

Para comprender el papel de estos neurotransmisores en el pánico, es necesario analizar su función en condiciones normales y cómo su alteración contribuye a la aparición y mantenimiento del trastorno [Guan & Cao, 2024].

1. LA SEROTONINA (5-HT) Y SU PAPEL EN LA INHIBICIÓN DEL PÁNICO

La **5-HT** es un neurotransmisor fundamental en la regulación del estado de ánimo, la ansiedad y la inhibición del miedo. Se produce principalmente en los **núcleos del rafe**, ubicados en el tronco encefálico, y sus proyecciones se extienden a múltiples áreas del cerebro, incluyendo la **amígdala**, el **hipotálamo** y la **corteza prefrontal**, estructuras clave en la regulación emocional y la percepción del peligro.

A. La serotonina como modulador del miedo y la ansiedad

Bajo condiciones normales, la serotonina actúa como un **modulador inhibitorio del sistema de alarma del cerebro**. Sus principales funciones incluyen:

- **Reducción de la hiperactivación amigdalal:** La serotonina regula la respuesta de miedo en la amígdala, evitando que estímulos neutros o mínimamente amenazantes generen una reacción exagerada.
- **Modulación del locus coeruleus:** Este núcleo del tronco encefálico es una de las principales fuentes de noradrenalina, y la serotonina ayuda a **regular su actividad**, evitando una respuesta de pánico descontrolada.
- **Control de la excitabilidad en la corteza prefrontal:** La serotonina facilita la regulación de las respuestas emocionales, promoviendo una evaluación más racional y menos impulsiva de los estímulos amenazantes.



B. Déficit de serotonina en el trastorno de pánico

Los estudios han demostrado que las personas con trastorno de pánico presentan **disminución en la actividad serotoninérgica**, lo que provoca una reducción en la capacidad del cerebro para regular la respuesta al miedo. Esto genera:

- **Hipersensibilidad en la amígdala**, lo que amplifica la respuesta de miedo ante estímulos neutros.
- **Hiperreactividad en el locus coeruleus**, promoviendo una descarga excesiva de noradrenalina y una respuesta fisiológica intensa.
- **Déficit en la inhibición prefrontal**, lo que disminuye la capacidad del individuo para regular cognitivamente sus emociones y controlar el pánico.

C. Implicaciones terapéuticas

Dado el papel crucial de la serotonina en la regulación del pánico, los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)**, como la fluoxetina, la sertralina y la paroxetina, se han convertido en la **primera línea de tratamiento farmacológico** para el trastorno de pánico. Estos fármacos aumentan la disponibilidad de serotonina en la sinapsis, lo que contribuye a:

- **Reducir la hiperactividad amigdalal y del locus coeruleus.**
- **Aumentar la regulación prefrontal sobre el miedo.**
- **Disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico a largo plazo.**

Sin embargo, el inicio del tratamiento con ISRS puede inducir una exacerbación inicial de la ansiedad debido a la **activación de receptores serotoninérgicos 5-HT_{2C}**, lo que lleva a que algunos pacientes abandonen prematuramente la medicación si no se realiza un ajuste adecuado de la dosis.

2. LA NORADRENALINA (NA) Y SU PAPEL EN LA ACTIVACIÓN DEL PÁNICO

Por su parte, la NA es el principal neurotransmisor involucrado en la activación del sistema de respuesta al estrés. Es sintetizada en el locus coeruleus, estructura clave en la regulación de la excitabilidad del sistema nervioso autónomo. En condiciones normales, la noradrenalina facilita la activación necesaria para responder a amenazas reales, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la capacidad de reacción.

A. Hiperactividad noradrenérgica en el trastorno de pánico

En pacientes con trastorno de pánico, se ha observado una hiperactividad del sistema noradrenérgico, lo que contribuye a la aparición de síntomas físicos extremos durante los ataques de pánico, tales como:

- **Taquicardia y palpitaciones intensas.**
- **Hiperventilación y sensación de falta de aire.**
- **Sudoración excesiva y temblores.**
- **Mareos y sensación de desmayo.**

B. Relación entre noradrenalina y la hipervigilancia

Además de los síntomas físicos, la noradrenalina también está involucrada en la **hipervigilancia interoceptiva**, es decir, la tendencia de los pacientes con trastorno de pánico a estar excesivamente atentos a sus sensaciones corporales. Esta hipervigilancia amplifica la interpretación catastrófica de los síntomas fisiológicos, contribuyendo a la **cronificación del ciclo del pánico**.

C. Implicaciones terapéuticas

Dado que la hiperactividad noradrenérgica es un factor central en el trastorno de pánico, los betabloqueantes (como el propranolol) y los **inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)** (como la venlafaxina) pueden ser utilizados en ciertos pacientes para reducir la activación autonómica y mejorar la respuesta al tratamiento.

3. EL GABA Y SU PAPEL EN LA INHIBICIÓN DEL PÁNICO

El **ácido gamma-aminobutírico (GABA)** es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Su función es **reducir la excitabilidad neuronal** y modular la respuesta de ansiedad, actuando como un freno natural del sistema de alarma del cerebro.

A. Déficit de GABA en el trastorno de pánico

Los estudios han demostrado que los pacientes con trastorno de pánico presentan una **disminución en la actividad gabaérgica**, lo que genera una **mayor excitabilidad neuronal** y una reducción en la capacidad del cerebro para regular los episodios de pánico.

Esta disfunción se ha observado en áreas clave como:

- **La amígdala**, donde el GABA normalmente inhibe la respuesta de miedo.
- **El córtex prefrontal**, reduciendo su capacidad para controlar impulsos emocionales.

B. Implicaciones terapéuticas

Debido a su función inhibitoria, los fármacos que potencian la acción del GABA, como las **benzodiazepinas (alprazolam, clonazepam, diazepam)**, han sido utilizados en el tratamiento del trastorno de pánico. Sin embargo, su uso prolongado puede generar dependencia, por lo que su administración debe ser controlada y reservada para crisis agudas o situaciones específicas (Van Gool et al., 1992).



2.2. Hipersensibilidad del sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA) es una red fundamental en la regulación de funciones fisiológicas involuntarias, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración y la respuesta al estrés. En condiciones normales, su activación permite al organismo responder a estímulos amenazantes de manera adaptativa, preparándolo para la lucha o la huida. Sin embargo, en el trastorno de pánico, el SNA muestra una **hipersensibilidad disfuncional**, lo que lleva a respuestas exageradas ante estímulos que, en circunstancias normales, no deberían desencadenar una reacción de alarma.

2.2.1. División del sistema nervioso autónomo y su implicación en el pánico

El SNA se divide en dos componentes principales:

1. Sistema Nervioso Simpático (SNS): Responsable de la respuesta de "lucha o huida", activa la liberación de noradrenalina y adrenalina, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la sudoración. En el trastorno de pánico, el SNS se encuentra **hiperreactivo**, provocando una activación desproporcionada ante estímulos internos o externos mínimos.

2. Sistema Nervioso Parasimpático (SNP): Encargado de la regulación del estado de reposo y recuperación, inhibe la activación simpática cuando el peligro ha pasado. En el trastorno de pánico, el SNP tiene una **capacidad disminuida para regular y contrarrestar la activación del SNS**, lo que contribuye a la duración e intensidad de los episodios de pánico.

2.2.2. Disfunción autonómica en el trastorno de pánico

Varios estudios han demostrado que los pacientes con trastorno de pánico presentan **una respuesta exagerada del SNS y una recuperación lenta del SNP** tras la exposición a estímulos que activan la ansiedad. Esto se traduce en:

- **Aumento abrupto de la frecuencia cardíaca y presión arterial.**
- **Hiperventilación y sensación de asfixia.**
- **Liberación excesiva de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), exacerbando la sensación de peligro.**
- **Dificultad en la autorregulación de los episodios de pánico, prolongando los síntomas incluso cuando la amenaza ha desaparecido.**



2.2.3. Relación entre hipersensibilidad autonómica y percepción del peligro

El SNA en el trastorno de pánico no solo responde a amenazas externas, sino que también **interpreta las señales internas del cuerpo como peligrosas**, lo que genera un círculo vicioso de ansiedad. Por ejemplo:

- **Un leve aumento en la frecuencia cardíaca es percibido como un indicio de ataque cardíaco.**
- **Una sensación de mareo se malinterpreta como una pérdida inminente del control.**
- **Una leve opresión en el pecho se interpreta como asfixia o colapso respiratorio.**

Este fenómeno, conocido como **hipervigilancia interoceptiva**, es una característica central del trastorno de pánico y es potenciado por la disfunción del SNA.

2.3. Amígdala, corteza prefrontal y locus coeruleus en la respuesta de pánico

El trastorno de pánico involucra alteraciones en varias estructuras cerebrales responsables de la regulación del miedo y la ansiedad. Las principales áreas afectadas son **la amígdala, la corteza prefrontal y el locus coeruleus**, cada una con un rol específico en la generación y mantenimiento del pánico.

2.3.1. La amígdala: el epicentro del miedo

La **amígdala** es una estructura subcortical que actúa como centro de procesamiento de estímulos amenazantes y regulación de la respuesta al miedo. En personas con trastorno de pánico, la amígdala presenta **una hiperactividad funcional**, lo que significa que reacciona de forma excesiva ante señales de peligro, incluso cuando no hay una amenaza real.

- **Procesa y amplifica estímulos de miedo, generando una reacción desproporcionada.**
- **Se comunica con el sistema nervioso autónomo para iniciar la respuesta de lucha o huida.**
- **Facilita la formación de recuerdos de miedo en asociación con determinados contextos, contribuyendo al desarrollo de evitación y agorafobia.**



2.3.2. La corteza prefrontal: el regulador del miedo

La **corteza prefrontal (CPF)** es la región encargada de la **regulación cognitiva del miedo** y la toma de decisiones racionales. En el trastorno de pánico, la actividad de la CPF se ve **reducida**, lo que impide que el individuo pueda regular adecuadamente las respuestas de miedo generadas por la amígdala.

- **Déficit en la evaluación racional de la amenaza.**
- **Incapacidad para inhibir la respuesta de pánico cuando no hay un peligro real.**
- **Mayor susceptibilidad a interpretaciones catastróficas de sensaciones físicas y emocionales.**

2.3.3. El *locus coeruleus*: El generador de alerta extrema

El ***locus coeruleus*** es una estructura en el tronco encefálico que regula la producción de **noradrenalina**, un neurotransmisor crucial en la activación del sistema de alerta. En el trastorno de pánico, se ha encontrado que el *locus coeruleus* es **hiperactivo**, lo que contribuye a la aparición de síntomas como:

- **Taquicardia y sudoración extrema.**
- **Hiperreactividad a estímulos internos y externos.**
- **Sensación de peligro inminente, incluso en ausencia de amenazas reales.**

El *locus coeruleus* juega un papel clave en la **facilitación de ataques de pánico espontáneos**, ya que su activación desregulada puede inducir episodios sin un desencadenante evidente.

2.4. Interacción entre vulnerabilidad genética y factores ambientales

El desarrollo del trastorno de pánico no puede atribuirse exclusivamente a la genética o al ambiente, sino que es el resultado de una **compleja interacción entre predisposición biológica y experiencias de vida**.

2.4.1. Evidencia de vulnerabilidad genética

Los estudios en gemelos han revelado que la heredabilidad del trastorno de pánico es **del 30 al 40%**, lo que indica que existe una predisposición genética significativa. Se han identificado variantes en genes asociados con:

- **El sistema serotoninérgico (5-HTTLPR), implicado en la regulación del miedo.**
- **El sistema noradrenérgico, que afecta la reactividad del locus coeruleus.**
- **El sistema GABAérgico, que modula la inhibición de la ansiedad.**

Sin embargo, la genética no determina por sí sola la aparición del trastorno de pánico. Se requiere la presencia de factores ambientales que activen esta predisposición [Moraes et al., 2023].

2.4.2. Factores ambientales y experiencias adversas

Entre los principales factores ambientales que pueden contribuir al desarrollo del trastorno de pánico se encuentran:

- **Experiencias tempranas de estrés:** Abuso, negligencia infantil o entornos familiares caóticos pueden generar una hiperreactividad del sistema de alarma cerebral.
- **Modelos parentales ansiosos:** Crecer en un ambiente donde la ansiedad es predominante puede aumentar la sensibilidad a los síntomas físicos del miedo.
- **Eventos traumáticos:** Pérdidas significativas, enfermedades graves o accidentes pueden actuar como desencadenantes del trastorno.

2.4.3. Epigenética y plasticidad neuronal

La **epigenética** ha demostrado que las experiencias ambientales pueden modificar la expresión de genes relacionados con el pánico. Es decir, **la exposición prolongada al estrés puede activar o desactivar ciertos genes**, aumentando la vulnerabilidad al trastorno [Morimoto et al., 2020].

Ahora, si has llegado hasta el final del módulo, quiero recordarte una cosa. Si bien la neuroquímica y las estructuras cerebrales desempeñan roles cruciales en el trastorno de pánico, es esencial reconocer que el cerebro funciona en conjunto con el cuerpo y está influenciado por factores sociales, culturales y ambientales. Con este enfoque holístico evitamos caer en el "cerebrocentrismo", que atribuye al cerebro actividades que dependen de nuestro organismo como un todo, inmerso en un contexto social e histórico. Por lo tanto, al estudiar las bases neurobiológicas del pánico, es vital que consideremos también las interacciones con el entorno y las experiencias personales para una comprensión completa del trastorno. Y esto es lo que también verás a lo largo del curso.



MÓDULO III

Síntomas y diagnóstico diferencial

En este módulo exploraremos las manifestaciones clínicas del trastorno de pánico, con un enfoque en su sintomatología primaria y evolución. Analizaremos las diferencias clave entre los ataques de pánico esperados e inesperados, y cómo estos afectan a los individuos de manera única. Además, se abordarán las comorbilidades asociadas, como los trastornos del estado de ánimo y el consumo de sustancias, que pueden complicar el diagnóstico y tratamiento del trastorno. ¡Recuerda que cada paso que tomes en este aprendizaje te acerca más a una comprensión profunda y efectiva para ayudar a quienes lo necesitan!

3.1. Manifestaciones clínicas y evolución del cuadro

Como mencionamos en el módulo 1, el trastorno de pánico se caracteriza por la aparición recurrente e inesperada de ataques de pánico, episodios de miedo o malestar intensos que alcanzan su pico en minutos y se acompañan de una variedad de síntomas físicos y cognitivos. Estos episodios pueden presentarse en diversos contextos y pueden desencadenar una preocupación persistente por la posibilidad de sufrir nuevos ataques.

3.1.1. Sintomatología primaria

Recordemos, los síntomas principales de un ataque de pánico incluyen:

- **Palpitaciones, taquicardia o sensación de latidos acelerados.**
- **Sudoración excesiva sin relación con la temperatura ambiental.**
- **Temblores o sacudidas involuntarias.**
- **Sensación de dificultad para respirar o asfixia.**
- **Sensación de ahogo.**
- **Dolor o malestar torácico, a menudo confundido con un infarto.**
- **Náuseas o molestias abdominales.**
- **Mareo, inestabilidad o sensación de desmayo.**
- **Escalofríos o sofocos.**
- **Parestesias (entumecimiento u hormigueo en extremidades).**
- **Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sentirse separado de uno mismo).**
- **Miedo a perder el control, volverse loco o morir.**
- **Alteración del umbral del dolor:** algunos pacientes refieren hipersensibilidad a estímulos táctiles o una sensación amplificada de dolor muscular o cefaleas tensionales durante los episodios.

3.1.2. Evolución del trastorno

La evolución del trastorno de pánico varía según el individuo. En algunos casos, los episodios disminuyen con el tiempo, mientras que en otros persisten durante años, interfiriendo con la funcionalidad diaria. La evitación de situaciones que se asocian con los ataques de pánico puede derivar en agorafobia, complicando aún más el cuadro clínico.

3.2. Diferencias entre ataques de pánico esperados e inesperados

3.2.1. Ataques de pánico esperados

Los ataques de pánico esperados ocurren en respuesta a un desencadenante específico. Son más comunes en personas con fobias específicas o ansiedad social.

3.2.2. Ataques de pánico inesperados

Son aquellos que ocurren sin una causa aparente. Aparecen repentinamente y sin relación con un desencadenante específico. Este tipo de ataques son característicos del trastorno de pánico y suelen generar una intensa preocupación por su recurrencia.

Un ejemplo de un ataque de pánico esperado podría ser el de una persona que sufre de fobia social. Antes de asistir a una reunión importante de trabajo, experimenta síntomas de ansiedad, como palpitaciones y sudoración, porque anticipa que tendrá que hablar en público. Este ataque de pánico se desencadena por el miedo a ser evaluada negativamente en esa situación específica.

En cambio, un ataque de pánico inesperado podría ocurrirle a alguien que, en medio de una tarde tranquila en su casa, de repente comienza a sentirse abrumado por una sensación intensa de miedo, con palpitaciones, dificultad para respirar y mareos, sin ninguna causa aparente. La persona se siente completamente confundida, ya que no hay un desencadenante claro, lo que aumenta la preocupación de que este tipo de ataque pueda ocurrir en cualquier momento, sin previo aviso.

Por supuesto, adelantamos que **es fundamental que, como psicólogos, diferenciamos entre los ataques de pánico esperados e inesperados porque la naturaleza de su desencadenante y la respuesta del paciente ante ellos varían** profundamente, lo que influye directamente en el enfoque terapéutico. Mientras que los ataques esperados suelen estar vinculados a una ansiedad anticipatoria frente a situaciones específicas, lo que nos permite trabajar sobre la exposición gradual o la reestructuración cognitiva de esos miedos, los ataques inesperados requieren una comprensión más profunda del contexto emocional y fisiológico del paciente. Estos ataques pueden estar relacionados con un mecanismo subyacente de ansiedad generalizada o una alteración en el procesamiento de las emociones, lo que nos lleva a explorar aspectos más complejos, como la regulación emocional y los patrones de pensamiento catastróficos.

3.3. Comorbilidades con trastornos del estado de ánimo y consumo de sustancias

El trastorno de pánico frecuentemente coexiste con otros trastornos psicológicos y patrones de conducta desadaptativos, lo que complica su diagnóstico y tratamiento.

3.3.1. Relación con trastornos del estado de ánimo

Los pacientes con trastorno de pánico presentan una alta prevalencia de depresión mayor y trastorno bipolar. La desesperanza y la ansiedad constante pueden contribuir al desarrollo de ideación suicida, por lo que es crucial realizar una evaluación cuidadosa del riesgo suicida en estos pacientes.

3.3.2. Relación con el consumo de sustancias

Algunas personas con trastorno de pánico recurren al alcohol o drogas como una estrategia de afrontamiento. Sin embargo, el abuso de sustancias puede exacerbar los síntomas, inducir ataques de pánico y generar dependencia. La abstinencia de ciertas sustancias, como los estimulantes o el alcohol, también puede desencadenar ataques de pánico.

Un inciso con lo anterior es que, además de reconocer la coexistencia del trastorno de pánico con otros trastornos psicológicos y patrones desadaptativos, se debe tener en cuenta que **la relación entre los síntomas del trastorno de pánico y las comorbilidades no siempre es lineal ni fácil de discernir.**

Por ejemplo, **en los casos de depresión mayor**, la fatiga y la falta de motivación pueden presentarse como síntomas que imitan o se superponen con los de un ataque de pánico, lo que dificulta aún más la diferenciación y el diagnóstico preciso. De igual manera, la presencia de trastornos del estado de ánimo puede modificar la percepción del individuo sobre los ataques de pánico, ya que el estado de ánimo bajo o la desesperanza pueden hacer que la persona minimice o no reconozca los efectos del trastorno de pánico, desviando la atención hacia otros síntomas.

En cuanto al **consumo de sustancias**, es esencial considerar que muchos pacientes pueden estar atrapados en un ciclo en el que las sustancias no solo sirven como un intento de aliviar la ansiedad, sino que, al mismo tiempo, pueden alterar la función cognitiva y emocional del paciente, lo que afecta su capacidad para enfrentar y reconocer sus propios síntomas.

Por eso, tenemos que evaluar cómo el consumo de sustancias interfiere con los mecanismos de afrontamiento del paciente y si los episodios de pánico realmente se deben a los efectos fisiológicos de las sustancias o si son una manifestación de una vulnerabilidad subyacente no abordada. La identificación de estos matices requiere una atención meticulosa y una intervención que no solo se enfoque en tratar los ataques de pánico de forma aislada, sino que también integre de manera efectiva los aspectos psicosociales, emocionales y conductuales que contribuyen al sufrimiento del paciente.

3.4 Otras comorbilidades del trastorno de pánico

3.4.1. Trastornos de ansiedad

El TP comparte con otros trastornos de ansiedad una hiperactivación del sistema nervioso autónomo y un procesamiento alterado del miedo. Sin embargo, la naturaleza episódica y súbita de los ataques de pánico lo diferencia del resto.

a) Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

El TAG se caracteriza por preocupaciones excesivas y persistentes sobre múltiples áreas de la vida, lo que puede intensificar la percepción de vulnerabilidad ante las crisis de pánico (Van Ameringen et al., 2013).

b) TAS

El TAS y el TP pueden coexistir cuando el miedo a la evaluación social y la hipervigilancia fisiológica se combinan.

c) Trastorno de Ansiedad por Enfermedad (la conocida como hipocondría)

Los ataques de pánico pueden potenciar las creencias hipocondríacas, especialmente en individuos con una mayor interocepción [conciencia de sensaciones corporales].

3.4.2. Trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados

Los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo se caracterizan por pensamientos intrusivos y conductas repetitivas, lo que puede potenciar la ansiedad y desencadenar ataques de pánico.

a) TOC

El TOC puede manifestarse con obsesiones relacionadas con la salud, la seguridad o el control, lo que agrava el TP.

b) Trastorno Dismórfico Corporal (TDC)

El miedo a la deformidad percibida puede generar un estado de alerta continua que facilite la aparición de ataques de pánico.

3.4.3. Trastornos del neurodesarrollo

Los trastornos del neurodesarrollo, como el TDAH y el TEA, pueden potenciar la vulnerabilidad al pánico.

a) Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Las personas con TDAH pueden tener dificultades en la regulación emocional, lo que predispone a crisis de pánico en situaciones de alta presión.

b) Trastorno del Espectro Autista (TEA)

Las personas con TEA pueden experimentar ataques de pánico en situaciones de sobrecarga sensorial.

3.4.4. Trastornos psicóticos

La relación entre TP y psicosis es compleja, pero en algunos casos, los ataques de pánico pueden confundirse con síntomas psicóticos.

a) Esquizofrenia

En algunos pacientes con esquizofrenia, el TP puede inducir interpretaciones delirantes de los síntomas físicos [Goodwin et al., 2002].



3.5. Aspectos que llevan a confundir comorbilidades

1. Sensibilidad a los cambios fisiológicos sutiles (hipervigilancia interoceptiva)

- Algunas personas con disautonomía o síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) pueden experimentar palpitaciones y mareos que se confunden con trastorno de pánico, cuando en realidad tienen una disfunción autonómica subyacente.
- La hipoglucemia reactiva en individuos sensibles puede provocar episodios de sudoración, temblores y taquicardia que imitan ataques de pánico.

2. Estados de disociación que se malinterpretan como pánico

- El Trastorno de despersonalización/desrealización genera episodios de desconexión con la realidad que pueden ser confundidos con ataques de pánico. Sin embargo, en la despersonalización no hay miedo intenso a la muerte o a perder el control.
- Las personas con TEPT pueden experimentar episodios de disociación que imitan la sensación de irrealidad del trastorno de pánico, pero estos se disparan típicamente por recuerdos traumáticos.

3. Respuesta al esfuerzo y umbral de fatiga

- En individuos con síndrome de fatiga crónica [encefalomielitis miálgica], fibromialgia o enfermedades autoinmunes, el sobreesfuerzo puede causar crisis de agotamiento con taquicardia y debilidad muscular, que pueden parecer ataques de pánico, pero tienen una base metabólica.
- El síndrome de hiperventilación crónica puede generar mareo, entumecimiento y sensación de asfixia sin que haya un ataque de pánico como tal [Garssen et al., 1996].

4. Distorsiones cognitivas específicas de otros trastornos

- En el TOC, especialmente en su variante somática o hipocondríaca, la interpretación obsesiva de síntomas físicos puede causar picos de ansiedad intensos que parecen ataques de pánico, pero la ansiedad no cede tras la crisis, sino que se mantiene con rumiaciones.
- En el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), los episodios de intensa desregulación emocional pueden imitar ataques de pánico, pero están más relacionados con el miedo al abandono o conflictos interpersonales y suelen incluir conductas impulsivas.

5. Relación con patrones de sueño y ritmos circadianos

- Los ataques de pánico nocturnos pueden confundirse con parálisis del sueño o terrores nocturnos, donde la activación simpática extrema genera sensaciones de muerte inminente, pero sin la progresión ansiosa típica del trastorno de pánico.
- La privación de sueño crónica altera la función del sistema límbico y puede hacer que síntomas leves de ansiedad se intensifiquen hasta parecer crisis de pánico.

6. Factores neurológicos que modifican la percepción del miedo

- Los pacientes con migrañas con aura o epilepsia del lóbulo temporal pueden experimentar episodios de pánico sin que haya un componente emocional o ansioso subyacente, sino como un fenómeno neurológico [Johnson et al., 2018].
- La hipersensibilidad vestibular en personas con vértigo o disfunción del oído interno puede provocar episodios de inestabilidad y sudoración fría que se confunden con ataques de pánico.

7. Reacciones paradójicas a la medicación y alteraciones endocrinas

- Algunos fármacos, como los utilizados en asma (agonistas beta-adrenérgicos) o los corticoides, pueden inducir síntomas idénticos a los de un ataque de pánico sin que haya un trastorno de ansiedad subyacente.
- Los desajustes hormonales, como el hipertiroidismo o las fluctuaciones en el ciclo menstrual (especialmente en la perimenopausia), pueden generar taquicardia, temblores e inquietud intensa que llevan a un diagnóstico erróneo de trastorno de pánico.



CASO DE MÓDULO 3

Lucía, una abogada de 34 años, llevaba meses lidiando con episodios de ansiedad aparentemente inexplicables. Su primer ataque ocurrió una tarde en la que, tras un largo día de trabajo sin haber comido, se sintió súbitamente mareada y con un sudor frío recorriendo su espalda. Al notar que sus manos temblaban y su corazón latía con fuerza, sintió una ola de terror que la convenció de que algo grave estaba ocurriendo. Se apresuró a salir de la oficina y tomó un taxi hasta el hospital, donde le hicieron múltiples pruebas sin encontrar ninguna anomalía. Le dijeron que había sufrido un ataque de pánico y la derivaron a terapia.

Durante los meses siguientes, la frecuencia de sus episodios aumentó. A pesar de que ya estaba en tratamiento psicológico, la sensación de que algo se le escapaba de las manos persistía. Sus "ataques" no siempre seguían el patrón típico: a veces ocurrían mientras estaba en reposo, otras después de comer, y en ocasiones se sentía profundamente agotada tras ellos, con una debilidad que podía durar horas. No entendía por qué, si estaba trabajando en su ansiedad, las crisis no solo continuaban, sino que a veces parecían distintas a los ataques de pánico convencionales.

En una de sus sesiones, su terapeuta le pidió que describiera con detalle un episodio reciente. Lucía mencionó que esa vez no había sentido el miedo a la muerte característico de sus primeros ataques, pero sí una extraña sensación de niebla mental, temblores, confusión y una urgencia por ingerir algo dulce. Aquel comentario encendió una alerta: su terapeuta sospechó que no todos sus episodios eran ataques de pánico, sino episodios de hipoglucemia reactiva, lo que explicaría la sudoración fría, el temblor y la sensación de confusión que describía.

Al ser derivada a un endocrinólogo, confirmaron que sus niveles de glucosa tendían a caer en picado después de ciertas comidas, lo que generaba síntomas que imitaban un ataque de pánico pero que, en realidad, eran consecuencia de una respuesta metabólica desajustada. Su tratamiento no solo incluyó técnicas para gestionar la ansiedad, sino también cambios en su alimentación para estabilizar su glucosa. Con el tiempo, los episodios disminuyeron drásticamente, y Lucía comprendió que, aunque efectivamente había desarrollado un trastorno de pánico, una parte significativa de su sufrimiento se debía a una condición médica que no había sido detectada antes.

3.6. Criterios diagnósticos del DSM-V-TR y la CIE-11

3.6.1. Criterios del DSM-V-TR

Según el DSM-V-TR, para diagnosticar un trastorno de pánico, deben cumplirse los siguientes criterios:

1. Ataques de pánico recurrentes e inesperados.
2. Al menos uno de los ataques ha sido seguido por un mes (o más) de:
 - Preocupación persistente sobre la posibilidad de tener más ataques.
 - Cambio significativo en la conducta relacionada con los ataques.

3. La alteración no se puede atribuir a efectos de sustancias o a otra condición médica.
4. No se explica mejor por otro trastorno mental.

3.6.2. Criterios de la CIE-11

La CIE-11 define el trastorno de pánico como un trastorno de ansiedad caracterizado por ataques recurrentes de ansiedad severa, que aparecen de manera inesperada y sin un desencadenante evidente. Incluye los siguientes criterios:

- Presencia de ataques de pánico recurrentes.
- Miedo persistente a sufrir nuevos ataques.
- Evitación de situaciones o conductas que puedan asociarse con los ataques.

Ambos sistemas de clasificación destacan la importancia de diferenciar el trastorno de pánico de otros trastornos de ansiedad y afecciones médicas con síntomas similares, como hipoglucemia, trastornos cardíacos o hipertiroidismo.



MÓDULO IV

Modelos teóricos y mecanismos
de mantenimiento

El trastorno de pánico es una condición compleja en la que diversos factores cognitivos, conductuales y neurobiológicos interactúan para generar y mantener el problema. Comprender cómo se desarrolla y por qué persiste es crucial para su tratamiento. Este módulo explora los modelos explicativos más relevantes, centrándose en las teorías que describen cómo la ansiedad se perpetúa y cómo ciertas respuestas pueden reforzarla involuntariamente.

4.1. Modelo cognitivo-conductual del trastorno de pánico

El modelo cognitivo-conductual, propuesto por David M. Clark en la década de 1980, sostiene que el trastorno de pánico no es únicamente una reacción fisiológica espontánea, sino que se encuentra mediado por la interpretación que la persona hace de sus síntomas corporales. La clave de este modelo es la idea de que los pacientes con pánico **sobrestiman catastróficamente el significado de sensaciones fisiológicas normales**. No es la taquicardia en sí lo que desencadena el ataque, sino la creencia de que esta es peligrosa.

Cuando un individuo experimenta un cambio corporal inesperado, como una leve aceleración del ritmo cardíaco o una sensación de mareo, su sistema cognitivo evalúa este fenómeno en función de sus creencias y experiencias previas. Si interpreta la sensación como una señal de peligro, se activa una reacción de ansiedad que, a su vez, amplifica los síntomas físicos debido a la activación del sistema nervioso autónomo. Esta reacción en cadena culmina en un ataque de pánico. Lo problemático es que, tras la crisis, la persona puede empezar a desarrollar una hipervigilancia extrema sobre su propio cuerpo, lo que aumenta la probabilidad de que futuras sensaciones sean detectadas y malinterpretadas, reiniciando el ciclo.

El modelo cognitivo-conductual explica por qué los ataques de pánico parecen aparecer "de la nada" y por qué persisten incluso cuando no hay una amenaza real. Además, justifica el uso de intervenciones basadas en la exposición a sensaciones corporales y la reestructuración cognitiva para modificar estas interpretaciones erróneas.

4.2. Teoría de la catastrofización y sesgos cognitivos

Uno de los mecanismos centrales en el trastorno de pánico es la **tendencia a interpretar sensaciones benignas como señales de un peligro inminente**. Esta interpretación errónea no es aleatoria, sino que está mediada por sesgos cognitivos que distorsionan la percepción de la realidad.

La catastrofización es el proceso en el que una persona exagera las consecuencias negativas de una sensación o evento. Por ejemplo, alguien que siente un leve hormigueo en la mano puede pensar inmediatamente que está sufriendo un accidente cerebrovascular. Este pensamiento no solo genera un aumento en la ansiedad, sino que también desencadena una activación fisiológica que intensifica los síntomas iniciales, reforzando la creencia de que el peligro es real.

A su vez, el trastorno de pánico se ve afectado por la **hipervigilancia interoceptiva**. Este sesgo cognitivo hace que el paciente esté constantemente "escaneando" su cuerpo en busca de signos de peligro, lo que aumenta la probabilidad de detectar cualquier mínima alteración fisiológica y reaccionar con miedo. Además, la persona puede desarrollar un **sesgo de confirmación**, lo que significa que interpreta cualquier episodio de ansiedad como prueba de que algo realmente anda mal, ignorando toda la evidencia que indica lo contrario.

Otro sesgo frecuente en el trastorno de pánico es la **fusión pensamiento-realidad**, en la que el individuo cree que el simple hecho de pensar en un evento negativo aumenta la probabilidad de que este ocurra. Por ejemplo, si una persona tiene el pensamiento "¿Y si me desmayo en público?", puede convencerse de que la mera idea es una señal de que efectivamente sucederá.

Estos sesgos cognitivos refuerzan la ansiedad y hacen que los pacientes desarrollen conductas de evitación para no exponerse a situaciones en las que creen que podrían experimentar síntomas peligrosos.

4.3. Evitación, refuerzo negativo y condicionamiento interoceptivo

Una de las razones por las que el trastorno de pánico persiste en el tiempo es el desarrollo de conductas de evitación. La evitación puede ser de dos tipos: **situacional**, cuando la persona evita lugares o contextos donde ha experimentado ataques previos, e **interoceptiva**, cuando evita sensaciones corporales que asocia con el pánico.



La evitación se refuerza a través de un mecanismo de **refuerzo negativo**. Cada vez que una persona evita una situación que teme y no experimenta ansiedad, siente alivio. Ese alivio funciona como un refuerzo que incrementa la probabilidad de que la evitación continúe en el futuro. Aunque a corto plazo la persona se siente mejor, a largo plazo esta estrategia mantiene el problema porque nunca tiene la oportunidad de comprobar que sus miedos son infundados.

Un fenómeno clave en el mantenimiento del trastorno de pánico es el **condicionamiento interoceptivo**, en el que las propias sensaciones físicas se convierten en estímulos temidos. Si una persona tiene un ataque de pánico mientras corre en el gimnasio, su cerebro puede asociar la aceleración del ritmo cardíaco con el inicio del pánico. Como resultado, la próxima vez que sienta su corazón latir rápido, incluso en otro contexto, puede experimentar ansiedad extrema porque su cuerpo ha aprendido a asociar esa sensación con el peligro.

El tratamiento del trastorno de pánico debe enfocarse en romper estos patrones de evitación y refuerzo negativo. La **exposición interoceptiva**, en la que se induce deliberadamente síntomas similares a los del pánico (como hacer hiperventilación controlada o girar sobre sí mismo para provocar mareo), es una técnica efectiva para desensibilizar al paciente y demostrarle que esas sensaciones no son peligrosas.

4.4. Factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores del pánico

El desarrollo del trastorno de pánico no es resultado de una única causa, sino de la interacción de múltiples factores que predisponen, desencadenan y mantienen la condición.

- Los **factores predisponentes** incluyen una vulnerabilidad biológica y psicológica que hace que algunas personas sean más propensas a desarrollar el trastorno. Existe una influencia genética significativa, con estudios que muestran que los familiares de primer grado de personas con trastorno de pánico tienen un mayor riesgo de padecerlo. A nivel neurobiológico, se han identificado alteraciones en la regulación del miedo, particularmente en la amígdala y la corteza prefrontal. Además, experiencias tempranas de ansiedad o sobreprotección parental pueden contribuir a un aprendizaje basado en la hipersensibilización al estrés.
- Hablamos de **factores precipitantes** de aquellos eventos que pueden desencadenar los primeros episodios de pánico en personas con vulnerabilidad. Situaciones de alto estrés, cambios vitales significativos, enfermedades médicas o el consumo de sustancias estimulantes (como cafeína o nicotina) pueden provocar el primer ataque de pánico (Klevebrant & Frick, 2022). En algunas personas, incluso una experiencia física inesperada, como una reacción adversa a un medicamento o un episodio de hiperventilación, puede actuar como detonante.
- Finalmente, los **factores perpetuadores** son aquellos que mantienen el trastorno en el tiempo. La evitación de situaciones y sensaciones, la hipervigilancia interoceptiva y el refuerzo negativo contribuyen a que la persona continúe atrapada en un ciclo de ansiedad. Asimismo, la presencia de creencias disfuncionales sobre el miedo y la interpretación errónea de los síntomas fisiológicos impide que el paciente logre extinguir el problema por sí mismo.

CASO DEL MÓDULO 4

Clara, mujer de 29 años, proviene de una familia donde su madre y su abuela han padecido episodios de ansiedad intensa desde jóvenes, aunque nunca fueron diagnosticadas formalmente con Trastorno de Pánico. Desde la infancia, Clara desarrolló una hipersensibilidad al estrés debido a una crianza sobreprotectora en la que cualquier signo de malestar físico o emocional era rápidamente atendido con excesiva preocupación por parte de sus padres. Esta hiperrespuesta al miedo, junto con una amígdala hiperactiva y una menor regulación cortical del miedo, la hacía particularmente reactiva a cambios internos en su cuerpo. A los 25 años, tras mudarse sola a otra ciudad por trabajo, comenzó a experimentar episodios de insomnio y dependencia de la cafeína para mantenerse activa. Un día, tras tomar dos tazas de café en ayunas, sintió una aceleración cardíaca inusual, interpretándola de inmediato como una señal de que estaba teniendo un infarto. El terror la llevó a la sala de emergencias, donde le aseguraron que estaba físicamente sana, pero el episodio dejó una huella en su mente. En los meses siguientes, Clara desarrolló una hipervigilancia extrema a su frecuencia cardíaca y a cualquier cambio en su respiración, evitando situaciones en las que pudiera sentir taquicardia, como hacer ejercicio o incluso tener conversaciones acaloradas. Con el tiempo, comenzó a evitar el metro y los espacios cerrados, temiendo que un ataque de pánico pudiera ocurrir sin una vía de escape.

Esta evitación reforzó su ansiedad anticipatoria, consolidando un patrón en el que la simple idea de estar en una situación en la que pudiera "perder el control" activaba el pánico antes incluso de que surgiera un síntoma real.



MÓDULO V

Tratamiento psicológico
basado en la evidencia

¡Estás dando un paso más en tu camino hacia el dominio de esta disciplina! En este módulo se abordarán los tratamientos más efectivos, destacando los principios subyacentes, las técnicas utilizadas y las razones por las cuales estas estrategias resultan eficaces en la modificación de los patrones de pánico.

5.1. Terapia cognitivo-conductual (TCC) y su eficacia en el trastorno de pánico

La **TCC** es el tratamiento con mayor respaldo empírico para el trastorno de pánico. Su eficacia ha sido comprobada en múltiples estudios clínicos y metaanálisis, mostrando que entre **70-90% de los pacientes experimentan una reducción significativa en los síntomas de pánico y la ansiedad anticipatoria** tras un tratamiento bien estructurado [Otto & Deveney, 2005].

Esta terapia parte del **modelo cognitivo-conductual de Clark** [1986], que sostiene que el trastorno de pánico se perpetúa debido a la **interpretación catastrófica de sensaciones corporales**, lo que desencadena un ciclo de miedo al miedo. Su objetivo central es **modificar la relación entre el paciente y sus síntomas de pánico** a través de técnicas que incluyen:

1. Psicoeducación sobre el trastorno de pánico:

- Enseñar al paciente cómo funciona la ansiedad y el sistema nervioso autónomo.
- Explicar la inofensividad de las sensaciones fisiológicas que experimenta.
- Derribar mitos sobre los ataques de pánico, como la creencia de que pueden causar un infarto o asfixia.

2. Reestructuración cognitiva:

- Identificar y cuestionar pensamientos automáticos catastróficos.
- Modificar creencias disfuncionales sobre los síntomas corporales.

3. Exposición interoceptiva y situacional:

- Ayudar al paciente a enfrentar de manera progresiva sus sensaciones temidas.
- Exponerlo a contextos evitados, como el transporte público o espacios cerrados.

4. Técnicas de regulación fisiológica:

- Respiración diafragmática y control de la hiperventilación.
- Técnicas de relajación progresiva y mindfulness para reducir la reactividad ansiosa.

EFICACIA DE LA TCC

Múltiples estudios han demostrado que la **TCC es más efectiva que la farmacoterapia a largo plazo**, ya que los pacientes que solo reciben medicación tienen mayores tasas de recaída al suspender el tratamiento. Además, se ha observado que la combinación de **TCC + exposición interoceptiva** resulta en una mejoría sostenida en comparación con otros enfoques [Nadiga et al., 2003].

5.2. Técnicas de exposición interoceptiva y sistemática

La exposición es una herramienta fundamental en el tratamiento del trastorno de pánico, dado que **los pacientes no solo temen las situaciones en las que han sufrido ataques, sino que también temen sus propias sensaciones corporales**. La exposición interoceptiva busca justamente **modificar la respuesta de miedo ante estas sensaciones internas** [Hall & Lundh, 2019].

5.2.1. Exposición interoceptiva: Redefiniendo la relación con el cuerpo

El objetivo de esta técnica es inducir deliberadamente sensaciones físicas similares a las experimentadas durante un ataque de pánico para demostrar que **no son peligrosas**. Se realiza a través de ejercicios como:

- **Hiperventilación inducida:** Respirar rápidamente durante 30-60 segundos para generar mareo, taquicardia y sensación de falta de aire.
- **Ejercicio aeróbico:** Correr en el sitio o subir escaleras para aumentar la frecuencia cardíaca.
- **Contención de la respiración:** Aguantar el aire por unos segundos para simular sensación de ahogo.
- **Girar sobre sí mismo:** Provocar vértigo de manera controlada.

El propósito es que el paciente **experimente estos síntomas en un contexto seguro** y compruebe que no conducen a un desenlace catastrófico. Esta técnica ha mostrado ser altamente efectiva en la **reducción del miedo a las sensaciones corporales y la disminución de la hipervigilancia interoceptiva**.

5.2.2 Exposición sistemática: Recuperando espacios evitados

Además de temer las sensaciones internas, los pacientes con trastorno de pánico suelen evitar situaciones específicas, como el transporte público, los ascensores o los espacios abiertos. **La exposición sistemática** consiste en diseñar un **plan gradual** en el que el paciente **se enfrente progresivamente a sus miedos**.

Un enfoque eficaz es la **jerarquía de exposición**, en la que se identifican los estímulos temidos y se los clasifica del **menos al más angustiante**. Se avanza en cada nivel solo cuando la ansiedad disminuye de manera estable.

Ambas técnicas son clave en la terapia porque permiten que la persona **reaprenda que ni sus síntomas internos ni los entornos temidos representan un peligro real**.

5.3. Estrategias de reestructuración cognitiva y afrontamiento

La reestructuración cognitiva es un **pilar fundamental de la TCC**, ya que muchas de las creencias que sostienen el Trastorno de Pánico son **irracionales y desadaptativas**.

El proceso implica:

- 1. Identificación de pensamientos automáticos negativos:** "Voy a perder el control", "Voy a morir", "Voy a desmayarme en público".
- 2. Cuestionamiento de la evidencia:** Analizar datos objetivos que respalden o refuten la creencia.
- 3. Reformulación de la interpretación:** "Es solo una sensación incómoda, pero no peligrosa".

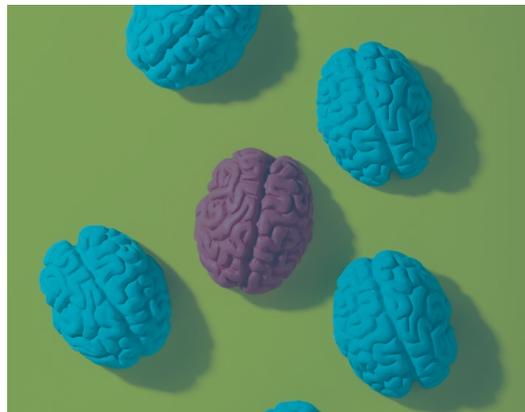
A nivel de afrontamiento, se enseña a los pacientes a **tolerar la incomodidad y responder de manera funcional a los síntomas**. Estrategias como la **aceptación de la ansiedad y la desensibilización progresiva** permiten que la persona reduzca su reactividad emocional a los episodios de pánico.

5.2.2 Exposición sistemática: Recuperando espacios evitados

Además de temer las sensaciones internas, los pacientes con trastorno de pánico suelen evitar situaciones específicas, como el transporte público, los ascensores o los espacios abiertos. **La exposición sistemática** consiste en diseñar un **plan gradual** en el que el paciente **se enfrente progresivamente a sus miedos**.

Un enfoque eficaz es la **jerarquía de exposición**, en la que se identifican los estímulos temidos y se los clasifica del **menos al más angustiante**. Se avanza en cada nivel solo cuando la ansiedad disminuye de manera estable.

Ambas técnicas son clave en la terapia porque permiten que la persona **reaprenda que ni sus síntomas internos ni los entornos temidos representan un peligro real**.



CASO DEL MÓDULO 5

1. Identificación de pensamientos automáticos negativos

María, una mujer de 35 años, experimenta ataques de pánico recurrentes, especialmente en situaciones sociales. Durante una sesión de TCC, relata un incidente reciente en una reunión de trabajo donde sintió una súbita oleada de ansiedad acompañada de palpitaciones y sudoración. El pensamiento automático que surgió fue: "Todos se darán cuenta de que estoy perdiendo el control y pensarán que soy incompetente".

2. Cuestionamiento de la evidencia

El terapeuta guía a María para que examine la veracidad de su pensamiento:

- **Evidencia a favor:** María recuerda que sus manos temblaban ligeramente y que evitó hacer contacto visual.
- **Evidencia en contra:**
 - Nadie comentó nada sobre su comportamiento durante la reunión.
 - Sus colegas continuaron interactuando con ella de manera habitual.
 - Ha manejado presentaciones más desafiantes en el pasado sin problemas.

Al analizar esta evidencia, María reconoce que su percepción de "perder el control" no fue observada por los demás y que su temor estaba sobredimensionado.

3. Reformulación de la interpretación

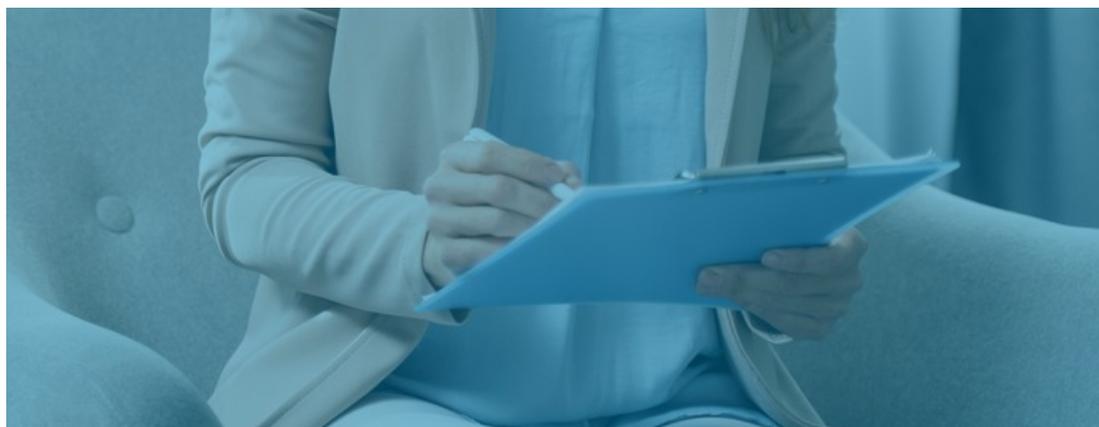
Tras el análisis, María reformula su pensamiento inicial: "Aunque me sentí ansiosa durante la reunión, no hay indicios de que los demás lo notaran o cuestionaran mi competencia". Esta reinterpretación reduce su ansiedad y le permite afrontar futuras situaciones sociales con mayor confianza.

Estrategias de afrontamiento

Además de la reestructuración cognitiva, se implementan técnicas para mejorar la tolerancia a la incomodidad y promover respuestas más adaptativas:

- **Aceptación de la ansiedad:** María aprende a reconocer y aceptar sus síntomas de ansiedad sin juzgarlos, entendiendo que son respuestas temporales que no definen su capacidad profesional.
- **Desensibilización progresiva:** Se expone gradualmente a situaciones que le generan ansiedad, comenzando por contextos menos intimidantes y avanzando hacia escenarios más desafiantes, lo que disminuye su reactividad emocional con el tiempo.

Este enfoque integrado permite a María desarrollar habilidades para manejar su ansiedad de manera efectiva y reducir la frecuencia e intensidad de sus ataques de pánico.



5.4. Intervenciones desde la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT)

La ACT ha emergido como una alternativa eficaz en el tratamiento del TP, particularmente en pacientes que presentan **altos niveles de evitación experiencial** y resistencia a la exposición.

A diferencia de la TCC tradicional, que busca modificar pensamientos y creencias, ACT se centra en:

1. DEFUSIÓN COGNITIVA

La defusión cognitiva busca cambiar la relación que las personas tienen con sus pensamientos, especialmente aquellos de naturaleza negativa o limitante. En lugar de ver los pensamientos como verdades absolutas, se les enseña a observarlos como eventos mentales transitorios que no necesariamente reflejan la realidad. Esta perspectiva ayuda a reducir el impacto de pensamientos negativos en el comportamiento y las emociones.

Técnicas de defusión cognitiva:

- **Repetición de palabras:** Consiste en repetir una palabra o frase hasta que pierda su significado, lo que ayuda a desactivar su carga emocional.
- **Etiquetado de pensamientos:** Implica añadir la frase "Estoy teniendo el pensamiento de que..." antes de una afirmación negativa, creando distancia entre el individuo y el contenido del pensamiento.
- **Uso de voces o tonos diferentes:** Cantar o decir el pensamiento con una voz inusual para restarle seriedad y disminuir su influencia.

Estas técnicas permiten a las personas reconocer que los pensamientos son simplemente productos de la mente y no necesariamente deben guiar sus acciones.

2. ACEPTACIÓN

La aceptación en ACT implica abrirse y permitir la presencia de pensamientos y emociones difíciles sin intentar controlarlos, evitarlos o alterarlos. Se trata de reconocer estas experiencias internas como parte natural de la vida humana, lo que reduce la lucha interna y el sufrimiento asociado.

Aspectos clave de la aceptación:

- **Conciencia plena (*Mindfulness*):** Practicar la atención plena para estar presente en el momento actual y observar las experiencias internas sin juicio.
- **Desactivación de la lucha interna:** Al dejar de luchar contra las emociones negativas, se disminuye el malestar y se aumenta la capacidad de afrontamiento.
- **Integración de la experiencia:** Reconocer que tanto las emociones positivas como las negativas son componentes esenciales de una vida completa y significativa.

La aceptación permite a las personas vivir en armonía con sus experiencias internas, reduciendo la evitación experiencial y promoviendo el bienestar emocional.

3. COMPROMISO CON VALORES PERSONALES

ACT enfatiza la importancia de identificar y comprometerse con los valores personales, que son principios profundamente arraigados que guían y motivan el comportamiento. Vivir de acuerdo con estos valores proporciona dirección y significado, incluso en presencia de desafíos o malestar.

Proceso de compromiso con valores:

- **Clarificación de valores:** Explorar y definir lo que es verdaderamente importante para la persona en diversas áreas de su vida, como relaciones, carrera, salud y crecimiento personal.
- **Establecimiento de metas alineadas:** Desarrollar objetivos específicos y alcanzables que estén en consonancia con los valores identificados.
- **Acción comprometida:** Tomar medidas concretas hacia las metas establecidas, manteniendo el compromiso incluso cuando surgen obstáculos o emociones negativas.

DIÁLOGO DEL MÓDULO 5

Terapeuta: Ana, la semana pasada mencionaste que te sientes ansiosa cuando piensas en cambiar de trabajo. ¿Podrías contarme más sobre eso?

Ana: Sí, cada vez que considero buscar otro empleo, me invade el miedo. Pienso que podría fracasar o que no soy lo suficientemente buena.

Terapeuta: Es comprensible sentir esa ansiedad ante un cambio importante. En lugar de luchar contra esos pensamientos, ¿qué te parece si los observamos juntos?

Ana: Está bien, aunque no es fácil.

Terapeuta: Lo sé. Intentemos ver esos pensamientos como lo que son: palabras que aparecen en tu mente. No necesariamente reflejan la realidad.

Ana: Nunca lo había visto así.

Terapeuta: Es un enfoque diferente. Ahora, hablemos de lo que realmente valoras en tu vida profesional. ¿Qué es importante para ti en un trabajo?

Ana: Me gustaría sentirme realizada y saber que mi trabajo tiene un impacto positivo.

Terapeuta: Eso suena significativo. ¿Qué pasos podrías dar que estén alineados con esos valores, incluso si la ansiedad está presente?

Ana: Podría empezar por actualizar mi currículum y buscar oportunidades en organizaciones que compartan mis valores.

Terapeuta: Excelente. Recuerda que la ansiedad es una compañera en este viaje, pero no tiene que detenerte.

MÓDULO VI

Intervención farmacológica
y enfoques biológicos

¡Enhorabuena por llegar hasta este punto! En este módulo exploraremos los enfoques farmacológicos y biológicos para tratar el trastorno de pánico, profundizando en los mecanismos de acción de los medicamentos más utilizados y las alternativas disponibles. Además, abordaremos cómo integrar estos tratamientos con enfoques terapéuticos, así como las consideraciones clave para un manejo adecuado a largo plazo.

El tratamiento del trastorno de pánico abarca diversas estrategias farmacológicas y biológicas. A continuación, los principales enfoques:

6.1. ISRS y su rol en el tratamiento del trastorno de pánico

Los ISRS, que mencionamos ya en el módulo 2, son considerados la primera línea de tratamiento para el trastorno de pánico debido a su eficacia y perfil de seguridad. Estos fármacos actúan aumentando la disponibilidad de serotonina en el cerebro, lo que ayuda a regular el estado de ánimo y la ansiedad. Entre los más utilizados se encuentran la fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram.

Mecanismo de acción de los ISRS:

Inhiben la recaptación del neurotransmisor serotonina [5-hidroxitriptamina o 5-HT] en la célula presináptica, aumentando los niveles de 5-HT dentro de la hendidura sináptica. Esto permite una mayor disponibilidad de serotonina para unirse a los receptores postsinápticos, potenciando la neurotransmisión serotoninérgica. Esta acción contribuye a la regulación del estado de ánimo y la ansiedad.

Eficacia de los ISRS en el trastorno de pánico:

- **Reducción de ataques de pánico:** Los ISRS han demostrado disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico en pacientes diagnosticados con este trastorno.
- **Mejora en síntomas asociados:** Además de controlar los ataques de pánico, estos medicamentos contribuyen a aliviar síntomas concomitantes como la ansiedad anticipatoria y la agorafobia.

Consideraciones en el uso:

- **Inicio del tratamiento:** Es común que algunos pacientes experimenten un aumento transitorio de la ansiedad al comenzar el tratamiento con ISRS. Por ello, se recomienda iniciar con dosis bajas y aumentarlas progresivamente.
- **Tiempo hasta la respuesta terapéutica:** Los efectos beneficiosos suelen manifestarse después de varias semanas de tratamiento continuo.
- **Efectos secundarios:** Pueden incluir náuseas, insomnio, somnolencia diurna, disfunción sexual y aumento de peso. Estos efectos suelen ser temporales y manejables.

6.2. Benzodiacepinas: Riesgos, beneficios y protocolos de uso

Las benzodiacepinas son medicamentos ansiolíticos que actúan potenciando el efecto del neurotransmisor GABA, lo que produce una acción sedante y ansiolítica. Se utilizan en el tratamiento del trastorno de pánico, especialmente para el alivio rápido de los síntomas.



Beneficios de las benzodiacepinas:

- **Inicio de acción rápido:** Proporcionan alivio casi inmediato de la ansiedad y los síntomas de pánico, lo que las hace útiles en situaciones agudas.
- **Eficacia en el corto plazo:** Son efectivas para reducir la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico durante las primeras semanas de tratamiento.

Riesgos y consideraciones:

- **Dependencia y tolerancia:** El uso prolongado puede llevar a dependencia física y psicológica, así como a la necesidad de dosis mayores para obtener el mismo efecto.
- **Síntomas de abstinencia:** La interrupción abrupta puede provocar síntomas de abstinencia, como ansiedad rebote, insomnio y, en casos severos, convulsiones.
- **Efectos cognitivos y psicomotores:** Pueden causar somnolencia, disminución de la coordinación y afectación de la memoria, aumentando el riesgo de caídas y accidentes, especialmente en personas mayores.

Protocolos de uso:

- **Duración limitada:** Se recomienda su uso a corto plazo, generalmente no superior a 8-12 semanas, para minimizar riesgos de dependencia.
- **Monitoreo regular:** Es esencial una evaluación continua del paciente para ajustar la dosis y valorar la necesidad de continuar el tratamiento.
- **Educación al paciente:** Informar sobre los riesgos asociados y la importancia de seguir las indicaciones médicas.



6.3. Alternativas farmacológicas y combinación con terapia psicológica

Además de los ISRS y las benzodiazepinas, existen otras opciones farmacológicas para el tratamiento del trastorno de pánico:

- **Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (IRSN):** La venlafaxina es un IRSN que ha mostrado eficacia en el tratamiento del trastorno de pánico.
- **Antidepresivos tricíclicos (ATC):** Medicamentos como la clomipramina pueden ser efectivos, aunque su perfil de efectos secundarios limita su uso.
- **Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAO):** Son eficaces pero requieren restricciones dietéticas y tienen interacciones medicamentosas significativas.

Combinación con terapia psicológica:

La integración de tratamiento farmacológico con terapia psicológica, especialmente la TCC, es considerada la estrategia más efectiva:

- **TCC:** Ayuda a los pacientes a identificar y modificar patrones de pensamiento y comportamientos que perpetúan la ansiedad y los ataques de pánico.
- **Sinergia terapéutica:** La combinación de medicamentos y TCC puede acelerar la recuperación y proporcionar herramientas para el manejo a largo plazo del trastorno.

6.4. Consideraciones en el tratamiento a largo plazo

El manejo del trastorno de pánico a largo plazo requiere una planificación cuidadosa [Guaiana et al., 2023]:

- **Evaluación continua:** Si bien es crucial monitorear la eficacia del tratamiento, no solo en términos de la desaparición de los síntomas, sino también de la calidad de vida general del paciente. La evolución del trastorno de pánico puede ser impredecible y, a menudo, los pacientes experimentan fluctuaciones en su bienestar. Por ello, una evaluación continua implica observar no solo la frecuencia y gravedad de los ataques de pánico, sino también los factores emocionales, sociales y ambientales que pueden estar influyendo en el curso del trastorno. La terapia debe ser flexible, lo que implica ajustar las intervenciones tanto farmacológicas como psicológicas, según las fases de recuperación del paciente, y evitar que caigan en patrones de rumiación o expectativas poco realistas respecto a su progreso.

- • **Prevención de recaídas:** La prevención de recaídas es un componente clave, especialmente dado que los pacientes pueden experimentar un retorno de los síntomas después de periodos de remisión. Es importante trabajar en la construcción de la resiliencia emocional del paciente, promoviendo su capacidad para gestionar el estrés y las situaciones desafiantes. Aquí es donde las intervenciones de TCC desempeñan un papel esencial, ya que ayudan al paciente a identificar patrones de pensamiento disfuncionales y desarrollar herramientas efectivas para hacer frente a los desencadenantes de los ataques. En este sentido, la identificación temprana de posibles signos de recaída y la intervención rápida son cruciales. Es relevante que los pacientes se mantengan comprometidos con el tratamiento a largo plazo, lo que podría incluir un "plan de mantenimiento" que brinde apoyo continuo.
- **Educación y autocuidado:** La educación sobre el trastorno y el autocuidado son pilares importantes para el manejo a largo plazo. Además de enseñar sobre el trastorno de pánico, es esencial educar a los pacientes sobre cómo identificar y manejar factores que pueden contribuir a la exacerbación de los síntomas, como el estrés crónico, la falta de sueño, la mala alimentación y la sedentarización. Los pacientes deben comprender la importancia de integrar estrategias de autocuidado, como la práctica regular de ejercicio físico, la gestión activa del estrés y la incorporación de hábitos saludables que favorezcan la regulación emocional. El autocuidado no solo reduce la vulnerabilidad emocional, sino que refuerza la autonomía del paciente en su proceso de recuperación, ayudando a prevenir una dependencia excesiva del tratamiento farmacológico.

6.5. Pautas cuando hay resistencia por parte del paciente

1. Comprender las razones subyacentes de la resistencia:

Es fundamental identificar las causas específicas de la resistencia al tratamiento farmacológico. Estas pueden incluir experiencias previas negativas, temor a los efectos secundarios, estigmatización asociada al uso de medicamentos o creencias personales sobre la medicación.

2. Fomentar una alianza terapéutica sólida:

Una relación terapéutica basada en la confianza y la colaboración puede aumentar la disposición del paciente a considerar opciones de tratamiento, incluyendo la farmacológica.

3. Integrar técnicas de activación conductual:

La activación conductual se centra en aumentar la participación del paciente en actividades gratificantes, lo que puede mejorar su estado de ánimo y reducir la resistencia al tratamiento.

4. Utilizar estrategias de neuromodulación:

En casos donde la resistencia al tratamiento es significativa, explorar técnicas de neuromodulación, como la estimulación magnética transcraneal, puede ser beneficioso.

5. Abordar la resistencia desde la comunicación efectiva:

La forma en que el profesional se comunica puede influir en la percepción del tratamiento por parte del paciente.

6. Implementar intervenciones psicoeducativas personalizadas:

Proporcionar información adaptada a las necesidades y preocupaciones específicas del paciente puede reducir la resistencia al tratamiento.

7. Explorar intervenciones alternativas o complementarias:

Considerar terapias complementarias que puedan alinearse con las preferencias del paciente y servir como puente hacia la aceptación del tratamiento farmacológico.

8. Involucrar a la familia o red de apoyo:

La participación de personas significativas en la vida del paciente puede influir positivamente en su actitud hacia el tratamiento.

9. Evaluar y ajustar expectativas terapéuticas:

Es importante que el paciente tenga expectativas realistas sobre los resultados del tratamiento y el tiempo necesario para observar mejoras.

10. Monitorizar y reforzar la adherencia al tratamiento:

Establecer sistemas de seguimiento y refuerzo positivo puede mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico.

En definitiva, y resumiendo, no debe pasarse por alto en el tratamiento del trastorno de pánico es la evaluación continua de los efectos secundarios de los medicamentos y su impacto en la calidad de vida del paciente. Aunque los ISRS y las benzodiacepinas son comúnmente prescritos, **cada paciente responde de manera diferente a los fármacos, y es esencial monitorear no solo los beneficios en la reducción de los ataques de pánico, sino también cualquier efecto adverso**, como disfunción sexual, aumento de peso o somnolencia. Estos efectos secundarios, si no se gestionan adecuadamente, pueden contribuir a la no adherencia al tratamiento o incluso a la interrupción prematura de la medicación. Sumado a ello, la combinación de tratamiento farmacológico con terapia psicológica debe ser cuidadosamente evaluada para asegurar que ambas intervenciones se complementen y no interfieran entre sí, optimizando así los resultados a largo plazo.



MÓDULO VII

Intervención en crisis
y manejo de casos complejos

¡Estás haciendo un excelente trabajo! En este módulo veremos estrategias y procedimientos específicos para abordar eficazmente situaciones críticas relacionadas con los trastornos de pánico.

7.1. Protocolos de atención en urgencias psiquiátricas para trastornos de pánico

EVALUACIÓN INICIAL Y SEGURIDAD

La atención en urgencias psiquiátricas para pacientes con trastornos de pánico comienza con una evaluación exhaustiva que incluye la identificación de síntomas agudos, antecedentes psiquiátricos y factores desencadenantes. Garantizar la seguridad del paciente y del personal es prioritario, implementando medidas como la contención verbal y, si es necesario, la farmacológica o mecánica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es fundamental distinguir entre trastornos de pánico y otras condiciones médicas que puedan manifestarse con síntomas similares, como afecciones cardíacas o endocrinas. Una evaluación médica completa ayuda a identificar posibles causas orgánicas.

PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO INMEDIATO

Tras la evaluación, se establece un plan de manejo que puede incluir intervenciones farmacológicas, psicoterapéuticas y la coordinación con servicios de salud mental para el seguimiento adecuado.

7.2. Manejo de crisis de pánico en consulta y en el ámbito hospitalario

INTERVENCIONES EN EL ENTORNO AMBULATORIO

En el contexto de la consulta, es esencial establecer una relación terapéutica sólida, utilizando técnicas de comunicación efectiva y estrategias de intervención en crisis para estabilizar al paciente. La colaboración con la red de apoyo del paciente y la planificación de seguimientos frecuentes son componentes clave.

INTERVENCIONES EN EL ENTORNO HOSPITALARIO

En el ámbito hospitalario, se dispone de recursos adicionales para el manejo de crisis severas. La atención multidisciplinaria, que incluye a psiquiatras, psicólogos, enfermeros y trabajadores sociales, permite una intervención integral. La hospitalización breve puede ser necesaria para la estabilización y planificación del alta con soporte comunitario adecuado.



7.3. Psicoterapia breve en la fase aguda del trastorno de pánico

CARACTERÍSTICAS DE LA PSICOTERAPIA BREVE

La psicoterapia breve se centra en intervenciones focalizadas y de corta duración, orientadas a aliviar síntomas agudos y mejorar el funcionamiento del paciente en un periodo limitado.

APLICACIÓN EN EL TRASTORNO DE PÁNICO

Durante la fase aguda del trastorno de pánico, la psicoterapia breve se enfoca en técnicas como la reestructuración cognitiva, la exposición gradual a situaciones temidas y el entrenamiento en habilidades de afrontamiento. Estas intervenciones buscan reducir la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico y mejorar la calidad de vida del paciente.

7.4. Cuándo derivar: Indicaciones para atención especializada en trastornos de pánico

IDENTIFICACIÓN DE CASOS COMPLEJOS

Es crucial reconocer situaciones que requieren derivación a servicios especializados, como la presencia de riesgo suicida elevado, trastornos psicóticos, falta de respuesta a tratamientos iniciales o comorbilidades médicas significativas. La detección temprana de estos casos permite una intervención más efectiva.

PROCESO DE DERIVACIÓN Y COORDINACIÓN

La derivación debe ser oportuna y acompañada de una comunicación clara entre los profesionales involucrados. Proporcionar información detallada sobre la historia clínica, tratamientos previos y factores psicosociales facilita una transición adecuada y asegura la continuidad del cuidado.



MÓDULO VIII

Prevención de recaídas
y abordaje a largo plazo

Este módulo explora aspectos fundamentales en la consolidación del tratamiento y la prevención de recaídas, evitando enfoques superficiales y abordando dinámicas complejas que pueden influir en la evolución del trastorno. ¡Estás muy cerca de terminar esta formación! Cada módulo te acerca más a la meta y a ser un profesional aún más preparado.

8.1. Factores de riesgo para recaídas y estrategias de prevención

El riesgo de recaída en el trastorno de pánico no se limita a la mera reaparición de crisis ansiosas; implica también la reinstauración de patrones evitativos, la reinterpretación catastrófica de síntomas fisiológicos y la pérdida de confianza en la propia capacidad de afrontamiento.

FACTORES DE RIESGO MENOS EVIDENTES EN LA RECAÍDA:

1. Latencia en la activación del miedo: Muchos pacientes creen haber superado el trastorno cuando los síntomas desaparecen, pero las asociaciones inconscientes entre estímulos internos y respuestas de pánico pueden permanecer latentes durante meses o años. Situaciones de estrés o fatiga pueden reactivar estos circuitos sin que el paciente entienda por qué la ansiedad reaparece aparentemente “de la nada”.

2. Falsa sensación de recuperación: Algunos pacientes aprenden a manejar los ataques de pánico a nivel conductual pero no modifican profundamente sus creencias sobre la ansiedad. Esto puede generar una recuperación frágil, donde la exposición y las técnicas de afrontamiento funcionan hasta que se enfrentan a un estímulo inesperado o incontrolable.

3. Estrategias compensatorias encubiertas: Aunque un paciente pueda exponerse a situaciones temidas, puede seguir empleando microconductas de evitación (llevar agua, controlar la respiración de forma rígida, buscar distracción constante) que impiden la desensibilización real.

4. Hipervigilancia paradójica: Algunos pacientes, tras superar una crisis de pánico, desarrollan un miedo latente a que el trastorno regrese, generando una hipervigilancia persistente que, en sí misma, actúa como un desencadenante de recaídas.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN A LARGO PLAZO:

- **Inoculación del miedo:** Es crucial que el paciente aprenda no solo a manejar los ataques de pánico, sino a tolerar la posibilidad de que ocurran en el futuro sin que esto implique una amenaza real.
- **Exposición prolongada y desensibilización de memorias emocionales:** No basta con enfrentar situaciones temidas una vez; la repetición y la permanencia en los contextos de ansiedad son necesarias para que el cerebro registre la información de manera correctiva.
- **Reestructuración de identidad:** El paciente debe dejar de verse como “alguien con un trastorno de pánico” y empezar a percibir su ansiedad como un fenómeno manejable, no como un rasgo definitorio de su personalidad.

8.2. Psicoeducación y empoderamiento del paciente

La psicoeducación no debe limitarse a explicar qué es el pánico o cómo manejarlo en términos generales. Para que tenga un impacto real, debe promover una **transformación en la percepción del paciente sobre su ansiedad, su autonomía y su capacidad de afrontamiento**.

ELEMENTOS CLAVE EN UNA PSICOEDUCACIÓN EFECTIVA:

1. Desmitificación del trastorno sin trivializar el sufrimiento: Es importante encontrar el equilibrio entre normalizar la ansiedad y validar la experiencia del paciente, evitando que la psicoeducación se convierta en un discurso vacío de “todo está en tu cabeza”.

2. Uso de narrativas experienciales: Explicar los procesos del pánico a través de metáforas o ejemplos personalizados puede hacer que el paciente internalice mejor la información. Por ejemplo, la metáfora del “fuego del miedo” (si intentas apagarlo con miedo, solo lo avivas) puede ayudar a ilustrar por qué la evitación empeora el problema.

3. Integración del conocimiento en la vida diaria: El aprendizaje sobre el trastorno debe ir acompañado de ejercicios prácticos y reflexiones que lo conecten con la experiencia cotidiana del paciente.

EMPODERAMIENTO DEL PACIENTE: MÁS ALLÁ DE LA INDEPENDENCIA SUPERFICIAL

- El objetivo no es que el paciente solo deje de experimentar pánico, sino que **sepa gestionar la incertidumbre, la incomodidad y la activación fisiológica sin necesidad de buscar validación constante en el terapeuta**.
- Se deben identificar los puntos de dependencia emocional y cognitiva que el paciente pueda tener con la terapia o con estrategias externas (como el uso de benzodiazepinas) y trabajar en su progresiva autonomía.

8.3. Impacto del estilo de vida y la regulación emocional

Uno de los aspectos menos explorados en la prevención de recaídas en el trastorno de pánico es **cómo el estilo de vida y los patrones de regulación emocional pueden actuar como moduladores de la vulnerabilidad ansiosa** [Oussi et al., 2023].

FACTORES DE ESTILO DE VIDA QUE INFLUYEN EN LA ESTABILIDAD EMOCIONAL:

1. Relación entre sueño y umbral de ansiedad: Los pacientes con patrones de sueño irregulares presentan una mayor labilidad emocional y una menor tolerancia a la incertidumbre, lo que facilita la reaparición del pánico.

2. Alimentación y regulación neurobiológica: Fluctuaciones en el nivel de glucosa o el consumo excesivo de estimulantes (cafeína, azúcar refinada) pueden aumentar la probabilidad de hipervigilancia fisiológica.

3. Ejercicio como regulador del sistema nervioso: La actividad física regular no solo reduce el estrés, sino que entrena al sistema nervioso a tolerar mejor los cambios fisiológicos sin interpretarlos como amenazantes [Machado et al., 2022].

REGULACIÓN EMOCIONAL: DE LA EVITACIÓN A LA ACEPTACIÓN ACTIVA

- Es esencial que el paciente aprenda a **procesar las emociones incómodas sin recurrir a la evitación o la sobreintelectualización**.
- La práctica de la **conciencia interoceptiva** (aprender a notar las señales corporales sin reaccionar automáticamente con miedo) puede ayudar a reducir la sensibilidad al pánico (Van Diest, 2019).



8.4. Seguimiento y manejo del trastorno de pánico en el tiempo

El tratamiento del trastorno de pánico no debe finalizar abruptamente cuando el paciente deja de experimentar crisis, sino que debe diseñarse un plan de seguimiento gradual que garantice la consolidación del progreso.

ERRORES COMUNES EN EL SEGUIMIENTO:

1. Alta prematura basada solo en la ausencia de crisis: La recuperación debe medirse en términos de cambio de patrones de respuesta, no solo en la desaparición de los síntomas.

2. Falta de planificación de futuras exposiciones: Un plan de seguimiento debe incluir desafíos progresivos que refuercen la resiliencia del paciente a lo largo del tiempo.

3. No abordar los esquemas subyacentes de vulnerabilidad: Si el paciente sigue interpretando la ansiedad como un fracaso o como una señal de debilidad personal, el trastorno puede reaparecer en situaciones de alto estrés.

ESTRATEGIAS PARA UN MANEJO EFECTIVO A LARGO PLAZO:

- **Mantenimiento de sesiones de refuerzo espaciadas en el tiempo**, evitando el abandono abrupto de la terapia.
- **Registro de eventos críticos:** El paciente puede llevar un diario de situaciones que generen ansiedad para analizar patrones y corregir posibles sesgos cognitivos emergentes.
- **Desarrollo de un plan de acción personalizado en caso de recaída**, donde el paciente tenga claro qué hacer si nota señales tempranas de vulnerabilidad ansiosa.

MÓDULO IX

Casos prácticos

A continuación, podrás observar cómo se incorporan algunos de los aspectos aprendidos en el curso en varios casos. Puedes repasar las ideas principales de cada apartado del temario para asegurar que recuerdas qué se está tratando en cada uno de ellos. Todos los nombres y datos presentados son ficticios ¡Esperamos que te sea útil!

Caso Marcos

Marcos, un hombre de 41 años, acude al servicio de urgencias tras experimentar un episodio súbito de **opresión torácica intensa, mareo, visión borrosa y sensación de falta de aire** mientras conducía camino al trabajo. Al detener el coche en el arcén, sintió un escalofrío recorrer su espalda, seguido de una **sensación inminente de muerte**. Logró llamar a emergencias y, cuando llegó la ambulancia, su frecuencia cardíaca estaba en 132 lpm y su presión arterial en 160/95 mmHg.

Dado su cuadro de dolor torácico y signos de activación autonómica, fue trasladado a urgencias bajo sospecha de un evento cardíaco. Allí, los estudios iniciales no mostraron alteraciones en el electrocardiograma [ECG] ni en los marcadores de daño miocárdico. No había antecedentes familiares significativos de enfermedad coronaria ni factores de riesgo cardiovascular más allá de un **consumo elevado de cafeína y una vida sedentaria**.

En el hospital, tras unas horas en observación y sin nuevos episodios, los médicos le indicaron que **no había signos de infarto**, pero ante la persistencia de su malestar y la preocupación por un posible problema neurológico, se realizó una tomografía computarizada [TC] cerebral, que resultó normal. Le dieron el alta con el diagnóstico provisional de **episodio de ansiedad reactiva** y la recomendación de reducir el estrés. Sin embargo, **Marcos seguía sin convencerse de que su problema fuera "solo ansiedad"**.

Evolución del caso: Diagnóstico inicial erróneo y cronificación del miedo

Las siguientes semanas estuvieron marcadas por un **estado de hipervigilancia extrema**. Cada leve alteración en su cuerpo —una punzada en el pecho, una sensación de mareo o un temblor en las manos— activaba un **ciclo de ansiedad anticipatoria**. Marcos, convencido de que los médicos habían pasado algo por alto, visitó a un cardiólogo, quien le realizó una prueba de esfuerzo y un ecocardiograma, ambos sin hallazgos patológicos. Luego, acudió a un neurólogo preocupado por la posibilidad de un trastorno cerebrovascular.

Durante este tiempo, **sus actividades diarias comenzaron a restringirse drásticamente**:

- **Dejó de conducir**, por miedo a que el episodio se repitiera y no pudiera reaccionar a tiempo.
- **Evitó hacer ejercicio**, pues cada vez que su frecuencia cardíaca aumentaba, sentía que podía estar ante un colapso inminente.
- **Cambió sus hábitos de sueño**, despertándose varias veces por la noche con taquicardia y revisando su pulso constantemente.

Con el tiempo, **desarrolló una intensa fobia a la sensación de aceleración cardíaca** y su conducta comenzó a girar en torno a la prevención de otro "ataque".

Finalmente, tras múltiples pruebas médicas que no arrojaban resultados concluyentes, fue derivado a psiquiatría con la posibilidad de un trastorno de ansiedad. Sin embargo, Marcos se mostraba escéptico: "**Si esto fuera ansiedad, ¿por qué se siente tan real?**".

Caso Clara

Clara, una mujer de 35 años, acude a consulta tras haber experimentado su primer ataque de pánico hace cuatro meses. El episodio ocurrió mientras esperaba en la fila de un supermercado: de repente, sintió una fuerte opresión en el pecho, mareo y un sudor frío recorriéndole la espalda. Su visión comenzó a nublarse y su respiración se volvió superficial. Convencida de que estaba sufriendo un infarto, pidió ayuda y fue trasladada en ambulancia al hospital. Allí, después de varias pruebas médicas sin hallazgos patológicos, le dijeron que probablemente se trataba de ansiedad.

Desde entonces, Clara ha desarrollado un **miedo persistente a que el ataque vuelva a ocurrir**. Comenzó a evitar situaciones similares a la que lo desencadenó: dejó de hacer las compras sola, evitaba espacios cerrados y, cada vez que debía salir, aseguraba que alguien la acompañara. Además, empezó a monitorizar constantemente su frecuencia cardíaca con un smartwatch, y al notar cualquier cambio, entraba en un estado de alerta.

Buscando ayuda, Clara acude a un terapeuta con orientación psicodinámica, quien le explica que los ataques de pánico pueden estar relacionados con conflictos internos no resueltos. El terapeuta le sugiere que explore eventos de su infancia y la posible represión de emociones que podrían estar manifestándose en su ansiedad actual.

DESARROLLO DEL TRATAMIENTO

Durante las primeras sesiones, el terapeuta centra la intervención en **analizar las experiencias tempranas de Clara**, sus relaciones familiares y los posibles traumas infantiles que podrían haber influido en su estado emocional. A lo largo del tratamiento, Clara comienza a sentirse confundida, pues **no logra identificar eventos específicos de su pasado que puedan estar relacionados con su ansiedad actual**.

A medida que avanzan las sesiones, el terapeuta insiste en que sus ataques de pánico son un reflejo de emociones reprimidas y la anima a "dejar salir" sus sentimientos ocultos. En una de las sesiones, le dice que cierre los ojos y trate de conectarse con recuerdos dolorosos de su infancia, explorando posibles sentimientos de abandono o rabia no expresada. Sin embargo, este ejercicio solo genera una **intensificación de su ansiedad**, llevándola a experimentar síntomas similares a los de un ataque de pánico en plena consulta.

Clara, lejos de sentirse comprendida, empieza a angustiarse más. No entiende por qué el tratamiento no está funcionando y siente que no tiene herramientas concretas para manejar su ansiedad en la vida diaria. Comienza a evitar la terapia, postergando las sesiones y sintiéndose cada vez más desesperanzada.

Después de varias semanas, tiene un nuevo ataque de pánico mientras está en un restaurante con una amiga. Esta vez, la crisis es más intensa que las anteriores, y la sensación de pérdida de control la hace convencerse de que la terapia no está funcionando. En un estado de desesperación, decide suspender el tratamiento y deja de buscar ayuda.

Diálogo consulta Clara

Clara: La verdad es que estoy preocupada. Ayer fui al supermercado con mi hermana y, de la nada, empecé a sentirme mareada, con el corazón acelerado. Me entró un miedo horrible y tuve que salir corriendo. Ahora tengo miedo de volver a intentarlo.

Psicólogo: Parece que tu ansiedad sigue afectándote mucho. ¿Has intentado relajarte cuando empiezan los síntomas? Quizá si respiras profundo en ese momento, puedas evitar que escale a un ataque de pánico.

Clara: Sí, lo intento, pero cuando noto que mi corazón se acelera, no consigo calmarme. Es como si mi cuerpo no me hiciera caso y todo se volviera más intenso.

Psicólogo: Bueno, es importante recordar que todo esto está en tu cabeza. Si logras distraerte y pensar en otra cosa cuando empiezas a sentir los síntomas, probablemente no llegues a un ataque completo.

Clara: No sé... siento que es incontrolable. Es como si algo más fuerte que yo me empujara al pánico.

Psicólogo: ¿Y te has puesto a pensar en qué puede estar causando estos ataques? A veces, la ansiedad viene de algo más profundo. Tal vez haya algún conflicto no resuelto que no estamos viendo. ¿Has tenido problemas familiares últimamente?

Clara: Bueno... supongo que a veces me siento un poco sobrecargada en el trabajo, pero no sé si eso tenga que ver. Lo que me asusta es que cada vez estoy evitando más cosas.

Psicólogo: No te preocupes demasiado. A fin de cuentas, los ataques de pánico no son peligrosos. Son solo una respuesta exagerada del cuerpo.

Clara: Pero a mí me paralizan...

Psicólogo: Claro, pero en realidad no pueden hacerte daño. Si aceptas que no te van a matar, tal vez dejen de ser tan importantes.

Clara: Me cuesta mucho pensar así cuando estoy en medio del pánico...

Psicólogo: Bueno, podemos seguir explorando en las próximas sesiones. ¿Has considerado escribir un diario de tus ataques? Eso nos puede ayudar a ver si hay algún patrón emocional detrás de ellos.

Clara: Sí, puedo intentarlo...

Psicólogo: Perfecto. Entonces seguimos la próxima semana. Trata de no pensar tanto en los síntomas y busca distraerte.

Referencias bibliográficas

- **Abbar M. (1996).** Trouble panique et attaque de panique [panic disorder and panic attack]. *L'Encephale*, 22 Spec No 5, 13–18.
- **Amami, O., Aloulou, J., Siala, M., & Aribi, L. (2010).** Repenser le trouble panique [Rethink the panic disorder]. *L'Encephale*, 36(2), 100–104. <https://doi.org/10.1016/j.en-cep.2009.02.007>
- **American Psychiatric Association. (2013).** *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- **American Psychiatric Association. (2022).** *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.; DSM-5-TR). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- **Asmundson, G. J., Taylor, S., & Smits, J. A. (2014).** Panic disorder and agoraphobia: an overview and commentary on DSM-5 changes. *Depression and anxiety*, 31(6), 480–486. <https://doi.org/10.1002/da.22277>
- **Blenkiron P. (2001).** Understanding panic attacks. *The Practitioner*, 245(1627), 866–869.
- **Cackovic, C., Nazir, S., & Marwaha, R. (2023).** Panic Disorder. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- **Craske, M. G., Kircanski, K., Epstein, A., Wittchen, H. U., Pine, D. S., Lewis-Fernández, R., Hinton, D., DSM V Anxiety, OC Spectrum, & Posttraumatic and Dissociative Disorder Work Group (2010).** Panic disorder: a review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression and anxiety*, 27(2), 93–112. <https://doi.org/10.1002/da.20654>
- **Davies, S. J., Ghahramani, P., Jackson, P. R., Noble, T. W., Hardy, P. G., Hippisley-Cox, J., Yeo, W. W., & Ramsay, L. E. (1999).** Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. *The American journal of medicine*, 107(4), 310–316. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(99\)00237-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(99)00237-5)
- **Foldes-Busque, G., Marchand, A., & Landry, P. (2007).** L'identification et traitement du trouble panique avec ou sans agoraphobie: Mise a jour [Early detection and treatment of panic disorder with or without agoraphobia: update]. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 53(10), 1686–1693.
- **Garssen, B., Buikhuisen, M., & van Dyck, R. (1996).** Hyperventilation and panic attacks. *The American journal of psychiatry*, 153(4), 513–518. <https://doi.org/10.1176/ajp.153.4.513>
- **Goodwin, R., Lyons, J. S., & McNally, R. J. (2002).** Panic attacks in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 58(2-3), 213–220. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(01\)00373-5](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(01)00373-5)
- **Guaiana, G., Meader, N., Barbui, C., Davies, S. J., Furukawa, T. A., Imai, H., Dias, S., Caldwell, D. M., Koesters, M., Tajika, A., Bighelli, I., Pompoli, A., Cipriani, A., Dawson, S., & Robertson, L. (2023).** Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. *The Cochrane database of systematic reviews*, 11(11), CD012729. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012729.pub3>
- **Guan, X., & Cao, P. (2024).** Brain Mechanisms Underlying Panic Attack and Panic Disorder. *Neuroscience bulletin*, 40(6), 795–814. <https://doi.org/10.1007/s12264-023-01088-9>
- **Hall, C. B., & Lundh, L. G. (2019).** Brief Therapist-Guided Exposure Treatment of Panic Attacks: A Pilot Study. *Behavior modification*, 43(4), 564–586. <https://doi.org/10.1177/0145445518776472>
- **Inami, Y., & Horiguchi, J. (2003).** *Ryoikibetsu shokogun shirizu*, (38), 354–357.
- **Johnson, A. L., McLeish, A. C., Shear, P. K., & Privitera, M. (2018).** Panic and epilepsy in adults: A systematic review. *Epilepsy & behavior: E&B*, 85, 115–119. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.001>

- **Kirmayer, L. J., & Sartorius, N. (2007).** Cultural models and somatic syndromes. *Psychosomatic medicine*, 69(9), 832–840. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815b002c>
- **Klevebrant, L., & Frick, A. (2022).** Effects of caffeine on anxiety and panic attacks in patients with panic disorder: A systematic review and meta-analysis. *General hospital psychiatry*, 74, 22–31. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.11.005>
- **Korbett A. B. (1999).** Panic disorder. Workup, management, and referral. *JAAPA: official journal of the American Academy of Physician Assistants*, 12(2), .
- **Landon, T. M., & Barlow, D. H. (2004).** Cognitive-behavioral treatment for panic disorder: current status. *Journal of psychiatric practice*, 10(4), 211–226.
- **Machado, S., Telles, G., Magalhaes, F., Teixeira, D., Amatriain-Fernández, S., Budde, H., Imperatori, C., Murillo-Rodriguez, E., Monteiro, D., Telles Correia, D., & Sá Filho, A. S. (2022).** Can regular physical exercise be a treatment for panic disorder? A systematic review. *Expert review of neurotherapeutics*, 22(1), 53–64. <https://doi.org/10.1080/14737175.2021.2005581>
- **Moraes, A. C. N., Wijaya, C., Freire, R., Quagliato, L. A., Nardi, A. E., & Kyriakoulis, P. (2024).** Neurochemical and genetic factors in panic disorder: a systematic review. *Translational psychiatry*, 14(1), 294. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-02966-0>
- **Morimoto, Y., Ono, S., Kurotaki, N., Imamura, A., & Ozawa, H. (2020).** Genetic and epigenetic analyses of panic disorder in the post-GWAS era. *Journal of neural transmission [Vienna, Austria: 1996]*, 127(11), 1517–1526. <https://doi.org/10.1007/s00702-020-02205-y>
- **Nadiga, D. N., Hensley, P. L., & Uhlenhuth, E. H. (2003).** Review of the long-term effectiveness of cognitive behavioral therapy compared to medications in panic disorder. *Depression and anxiety*, 17(2), 58–64. <https://doi.org/10.1002/da.10084>
- **Otto, M. W., & Deveney, C. (2005).** Cognitive-behavioral therapy and the treatment of panic disorder: efficacy and strategies. *The Journal of clinical psychiatry*, 66 Suppl 4, 28–32.
- **Oussi, A., Hamid, K., & Bouvet, C. (2023).** Managing emotions in panic disorder: A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 79, 101835. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2023.101835>
- **Patient education series. Panic attacks. (2013).** *Nursing*, 43(12), 36. <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000437470.20841.a7>
- **Tietbohl-Santos, B., Chiamenti, P., Librenza-Garcia, D., Cassidy, R., Zimmerman, A., Manfro, G. G., Kapczinski, F., & Passos, I. C. (2019).** Risk factors for suicidality in patients with panic disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 105, 34–38. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.07.022>
- **Tretiakov, A., Malakhova, A., Naumova, E., Rudko, O., & Klimov, E. (2020).** Genetic Biomarkers of Panic Disorder: A Systematic Review. *Genes*, 11(11), 1310. <https://doi.org/10.3390/genes11111310>
- **Van Ameringen, M., Simpson, W., Patterson, B., & Mancini, C. (2013).** Panic attacks in generalized anxiety disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 201(1), 52–55. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31827ab1f6>
- **Van Diest I. (2019).** Interoception, conditioning, and fear: The panic threesome. *Psychophysiology*, 56(8), e13421. <https://doi.org/10.1111/psyp.13421>

- **Van Gool, D., Igodt, P., & De Cuyper, H. (1992).** Mode of action of the triazolobenzodiazepines in the treatment of panic attacks: a hypothesis. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 2(4), 433–441. [https://doi.org/10.1016/0924-977x\(92\)90006-t](https://doi.org/10.1016/0924-977x(92)90006-t)
- **World Health Organization. (2019).** *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* [11th Revision]. Geneva: World Health Organization.

