



AGORAFOBIA Y PÁNICO

Arturo Bados

20 de septiembre de 2017

ÍNDICE

NATURALEZA	2
Situaciones evitadas y/o temidas	3
Miedo al miedo	4
Los ataques de pánico	6
CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA	10
EDAD DE COMIENZO Y CURSO	11
PREVALENCIA	12
PROBLEMAS ASOCIADOS	16
GÉNESIS Y MANTENIMIENTO	19
Génesis del trastorno	20
Mantenimiento del trastorno	24
Activación fisiológica	26
Interpretación de las sensaciones como señal de peligro y ansiedad/pánico	27
Conductas defensivas e interferencia	29
EVALUACIÓN	30
Entrevista	31
Escala de calificación clínica	32
Cuestionarios y autoinformes	32
Cuestionarios generales sobre ansiedad y/o evitación agorafóbicas	33
Cuestionarios generales sobre sensaciones, cogniciones y ataques de pánico	34
Cuestionarios de discapacidad	37
Autorregistros	37
Observación	38
Evaluación por parte de personas allegadas	39
Examen médico	39
Evaluación de la significación clínica	40
Nivel de mejora	41
Estado final de funcionamiento	42
TRATAMIENTO PSICOLÓGICO	42
Exposición en vivo	45
Guías de aplicación de la exposición en vivo	47
Eficacia de la exposición en vivo y adiciones a la misma	61
Eficacia de la terapia cognitivo-conductual	68
Tamaño del efecto, significación clínica y mantenimiento de los resultados	74
Variables predictoras y mediadoras de los resultados	78

Utilidad clínica de la terapia conductual y cognitivo-conductual.....	82
Tratamiento del trastorno de pánico sin agorafobia o con agorafobia leve	88
Tamaño del efecto, significación clínica y mantenimiento de los resultados.....	90
Utilidad clínica.....	91
TRATAMIENTO MÉDICO	92
RECAPITULACIÓN	98
TABLAS	103
REFERENCIAS	128

NATURALEZA

El DSM-IV-TR de la *American Psychiatric Association* (2000) definía la agorafobia (AG) como el miedo a estar en lugares o situaciones de los cuales pueda ser difícil o embarazoso escapar o en los cuales pueda no disponerse de ayuda en el caso de tener un ataque de pánico o síntomas similares a los del pánico (mareo, caída, despersonalización, desrealización, pérdida del control de esfínteres, vómito, molestias cardíacas). Como consecuencia de este miedo, la persona evita las situaciones temidas, las soporta con gran ansiedad o necesita ser acompañada.

Así pues, para hablar de AG según el DSM-IV-TR, se requería que esta estuviese basada en la ocurrencia de ataques de pánico o síntomas similares a los del pánico. En cambio, según los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 2000), la AG se basa en la presencia de temor o evitación marcados y consistentes de por lo menos dos de las siguientes situaciones (multitudes, lugares públicos, viajar solo y viajar lejos de casa), sin que sea necesaria la presencia de los componentes de pánico. En el estudio de Wittchen et al. (2008) se detectó un 2,5% de personas que presentaban AG según el DSM-IV, pero hubo además un 2,8% más al basar la definición sólo en las situaciones temidas. **El 51% de las personas con AG no sólo no tuvieron una historia de trastorno de pánico (TP), sino que no presentaron síntomas similares a los del pánico;** y casi un 30% no informaron de síntomas similares a los del pánico definidos de una manera extremadamente amplia. Así pues, **aunque los ataques de pánico y los síntomas similares al pánico aumentan moderadamente la probabilidad de desarrollar AG, esta es en muchos casos un trastorno fóbico independiente** por derecho propio que está asociado a un notable deterioro y comorbilidad. Como se verá en el apartado de “Clasificación diagnóstica, estudios como el anterior, han llevado a un cambio en la clasificación diagnóstica de la AG y el TP en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

También ha habido un cambio en la definición de la AG. **Según el DSM-5, la agorafobia consiste** en un miedo o ansiedad intenso y desproporcionado de dos o más de cinco situaciones (transportes públicos, espacios abiertos, espacios cerrados, estar en una cola o muchedumbre, salir solo fuera de casa) que la persona teme o evita al pensar que el escape puede ser difícil o que puede no disponer de ayuda caso de que ocurran síntomas similares a los del pánico (los 13 incluidos en los criterios para un ataque de pánico) u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (miedo a caerse en personas mayores, pérdida del control de esfínteres, vómito, molestias cardíacas). Las situaciones agorafóbicas son evitadas, requieren la presencia de un acompañante o son soportadas con gran ansiedad. Los criterios diagnósticos para la AG según el DSM-5 pueden ser consultados en la **tabla 1**.

Pueden distinguirse **varios componentes** en la AG: evitación de situaciones temidas (tanto las típicas agorafóbicas como las que producen sensaciones temidas), conductas defensivas durante las mismas, miedo a dichas situaciones (ansiedad fóbica), ansiedad anticipatoria (preocupación por tener un ataque de pánico o una fuerte ansiedad, expectativa o anticipación de que ocu-

rrirá un ataque de pánico o una fuerte ansiedad), miedo al miedo (miedo a las reacciones somáticas asociadas con la ansiedad, cogniciones catastróficas), ataques de pánico o respuestas similares a las del pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos e interferencia o deterioro producido por el trastorno.

SITUACIONES EVITADAS Y/O TEMIDAS

Ejemplos de situaciones temidas y evitadas en la AG son cines y teatros, supermercados, clases, grandes almacenes, restaurantes, museos, ascensores, auditorios o estadios, aparcamientos, lugares altos, lugares cerrados (p.ej., túneles), espacios abiertos exteriores (campos, calles anchas, patios) o interiores (grandes habitaciones, vestíbulos), viajar en autobuses, trenes, metros, aviones, barcos, conducir o viajar en coche (en cualquier momento o en autopistas o vías rápidas), hacer colas, cruzar puentes, fiestas o encuentros sociales, andar por la calle, quedarse en casa solo, salir solo de casa. Existe una gran idiosincrasia en el número y tipo de situaciones temidas y evitadas y en la gravedad del temor y evitación.

Junto a las situaciones agorafóbicas típicas, los pacientes también pueden evitar otras que pueden tener asociadas con pánico o ansiedad, ya sea por experiencias previas o por las **sensaciones temidas que producen**. Ejemplos son tomar baños calientes o saunas, acudir a clases de gimnasia, hacer ejercicio intenso, permanecer en ambientes calurosos y cargados, montar en las atracciones *movidas* de feria, beber café cargado o alcohol, ver películas dramáticas o de terror, ver espectáculos deportivos emocionantes, tener relaciones sexuales, participar en discusiones, enfadarse, coger ascensores rápidos, bailar, utilizar secadores de peluquería y tomar comidas pesadas. Mientras las personas con AG moderada o grave evitan ambos tipos de situaciones, los pacientes con TP tienden a evitar este segundo tipo de situaciones (aunque también pueden evitar alguna situación agorafóbica).

El miedo y evitación de las situaciones agorafóbicas son influidos por múltiples factores: distancia desde casa, compañía de una persona, animal u objeto en quien se confía, cercanía a un lugar o zona de seguridad (hospital, consulta médica, salida de un sitio), número de personas presentes, ocurrencia de eventos estresantes, preocupaciones, fatiga y enfermedades, estado emocional (el enfado puede reducir la conducta de evitación, mientras que la depresión la aumenta), anticipación de una situación temida, cambios hormonales, toma de alcohol, fármacos o drogas, tiempo atmosférico (el calor y la lluvia pueden ser agravantes), luz (si es intensa, ya sea solar o fluorescente, parece ser perturbadora), ejercicio, hablar de los propios problemas con una persona de confianza, centrar la atención en algo diferente, considerar las cosas razonablemente y probabilidad percibida de sufrir ansiedad intensa/pánico en un día o momento dado. Todos estos factores influyen en las sensaciones corporales experimentadas, de modo que cuantas más sensaciones temidas aparezcan, más miedo y evitación habrá.

No siempre las situaciones se evitan, sino que en ocasiones se afrontan con ansiedad o mediante el empleo de **conductas de búsqueda de seguridad o conductas defensivas** manifiestas o cognitivas que las personas utilizan para prevenir o minimizar las supuestas amenazas y la ansiedad (Funayama et al., 2013). Así, una persona con AG que piensa que puede desmayarse en un supermercado puede agarrarse fuertemente al carrito, tensar sus piernas o sentarse. Otros ejemplos de conductas defensivas son ir acompañado por una persona de confianza o animal doméstico, tomar medicación, beber agua o alcohol, comer algo, fumar, llevar objetos tranquilizadores (medicación, sales amoniacales, antiácidos, bolsa de papel, símbolos religiosos), llevar un teléfono móvil, sentarse cerca de la salida de un sitio, pensar que hay un hospital o salida cerca o localizarlo, distraerse (p.ej., no mirar dónde se está, pensar que se está en otro sitio, hacer juegos mentales), conversar con otros, llevar gafas de sol, cerrar los ojos, emplear respiración o relaja-

ción, ver TV, leer, escuchar música, sentarse, moverse lentamente o permanecer quieto, comprar sólo a ciertas horas, conducir lentamente o sólo por el carril de la derecha, agarrar fuertemente el volante, mantenerse cerca de la pared, rezar, ir al váter a la más mínima sensación intestinal, escapar de la situación.

Las conductas defensivas producen alivio inmediato, pero **contribuyen a mantener la ansiedad e impiden la invalidación de las interpretaciones de amenaza**, ya que por una parte imposibilitan el procesamiento de las amenazas percibidas y por otra la persona cree que ha evitado el desastre gracias a las conductas defensivas pertinentes; además, estas restringen el estilo de vida de los pacientes. Por otra parte, algunas conductas defensivas pueden empeorar lo que se quiere evitar; así pasa con tensar las piernas para evitar que flaqueen, tragar repetidamente para que la garganta no se cierre y distraerse o intentar suprimir los pensamientos para librarse de estos.

Hay que tener en cuenta que tanto las conductas de evitación total de las situaciones como las conductas defensivas van dirigidas a prevenir los peligros anticipados (infarto, desmayo), pero las últimas no conllevan la evitación de las situaciones agorafóbicas. Otros autores como Salkovskis et al. (1999) consideran dentro del término de conductas de seguridad a la evitación de las situaciones temidas, al escape de las mismas y a las conductas que ocurren en una situación con la intención de prevenir la catástrofe anticipada.

En los casos graves las personas pueden pasar la mayor parte del tiempo en casa en compañía de familiares y llegar incluso al enclaustramiento total en casa. El miedo o ansiedad no aparece sólo cuando la persona se encuentra en las situaciones temidas, sino también al anticipar estas situaciones, una ansiedad intensa/pánico y/o las consecuencias temidas. Esta **ansiedad anticipatoria** puede ser peor que la ansiedad experimentada en la situación temida.

MIEDO AL MIEDO

Las personas con AG tienen miedo de aquellas situaciones en las que consideran que pueden tener sensaciones somáticas de ansiedad o ataques de pánico o en las que creen que pueden ocurrir consecuencias dañinas o catastróficas. Por ello, otro elemento fundamental del cuadro agorafóbico es el *miedo al miedo*, el cual tiene dos componentes o dimensiones

- **Miedo a las reacciones somáticas o activación fisiológica asociadas con la ansiedad.** Este miedo surge en las situaciones externas temidas, pero puede darse también en otras situaciones como consecuencia del calor, hambre, fatiga, actividad enérgica, estrés, enfermedad, falta de sueño, pensamientos perturbadores u otros factores que produzcan activación fisiológica. Posibles reacciones somáticas temidas son las de los ataques de pánico (véase más adelante), piernas inseguras o poco firmes, tensión o dolor muscular, dolor o malestar en el estómago, nudo en el estómago o en la garganta, debilidad, visión borrosa o deformada y rigidez.

Un dato interesante a tener en cuenta es que las sensaciones experimentadas pueden variar en función de la situación; p.ej., mareo al conducir y sensación de atragantamiento al comer en un restaurante. También hay diferencias en función de factores étnicos y culturales. Por ejemplo, en personas hispanas puede aparecer calor en la cabeza, caída al suelo y pérdida de memoria tras el ataque. Y en Camboya, dolor de cuello y de cabeza.

- **Cogniciones** de que experimentar sensaciones somáticas de ansiedad tendrá **consecuencias dañinas o catastróficas** de tipo **físico** (ataque cardíaco, derrame cerebral, tumor ce-

rebral, muerte, desmayo, vómito, ahogo, atragantamiento), **mental** (perder el control, volverse loco, intentar escapar incontroladamente, pensar irracionalmente, quedar paralizado, hacer daño a alguien) o **social** (que la gente piense que uno está loco o es raro, irresponsable o incompetente; que la gente le mire a uno fijamente o se ría de uno; ser incapaz de funcionar competentemente, gritar, balbucear o hablar de un modo raro, orinarse o "ensuciarse").

De entre las anteriores, el **miedo a perder el control** es una cognición más inespecífica que puede tener distintos **significados**: quedarse totalmente paralizado y no ser capaz de moverse, hacer cosas extrañas o ridículas, correr sin rumbo, gritar, proferir obscenidades, romper objetos, hacerse daño a sí mismo o a otros (tirarse por la ventana, agredir a otros) o volverse loco. Por otra parte, **debajo de muchas consecuencias catastróficas subyacen otros miedos**. Así, el miedo a desmayarse puede incluir los siguientes miedos: darse un golpe más o menos grave, caer en coma y no recuperarse nunca más, hacer el ridículo y quedar expuesto a ser dañado por otros.

Los pacientes creen fuertemente en las consecuencias temidas cuando están muy ansiosos, pero su convicción suele reducirse cuando están seguros. Conviene tener en cuenta que un número notable de personas con AG teme las consecuencias de tipo **mental o social, pero no las de tipo físico**. Por otra parte, algunas dicen **temer sólo la ocurrencia de un ataque** de pánico y no identifican consecuencias nocivas adicionales. Finalmente, hay **diferencias culturales** importantes. Así, las personas asiáticas tienden a enfatizar las respuestas corporales, mientras que aquellos que profesan la religión islámica pueden temer lo que ocurra después de la muerte más que la muerte *per se*.

Estrechamente relacionado con el concepto del miedo al miedo está el de **sensibilidad a la ansiedad**, el cual se define como miedo a las respuestas de ansiedad basado en creencias de que estas respuestas tienen consecuencias nocivas tales como enfermedad física o mental, pérdida de control, azoramiento o ansiedad adicional (Reiss, 1991). Una diferencia entre ambos conceptos es que la sensibilidad a la ansiedad ha sido concebida como una variable de personalidad, aunque Arrindell (1993) ha mostrado que los dos componentes del miedo al miedo se comportan más como rasgos que como estados. El miedo al miedo y la sensibilidad a la ansiedad están especialmente asociados con la AG, pero aparecen también, aunque con menor intensidad, en otros trastornos: trastorno obsesivo-compulsivo, fobia social, fobias específicas, trastorno de ansiedad generalizada, depresión mayor, TP sin AG.

Otro concepto también estrechamente relacionado con el miedo al miedo es el de **ansiedad anticipatoria**, la cual tiene **diversos significados** (véase Shear y Maser, 1994): a) preocupación por experimentar un ataque de pánico o una fuerte ansiedad debido a las consecuencias que pueden tener (este suele ser el significado más frecuente; a veces se distingue entre la preocupación por tener nuevos ataques y la preocupación por las consecuencias de estos); b) expectativa o anticipación de que ocurrirá un ataque de pánico o una fuerte ansiedad (pánico o ansiedad anticipado) o preocupación sobre cuándo ocurrirá el siguiente ataque de pánico; c) tendencia persistente a temer las sensaciones corporales relacionadas con la ansiedad; la evaluación de este temor incluye o puede incluir las posibles cogniciones catastróficas asociadas a dichas sensaciones.

De estos tres significados, el último coincide con el del miedo al miedo y el primero está relacionado con este. Sin embargo, la ansiedad anticipatoria es un concepto mucho menos específico y no está operacionalizado de forma tan precisa; además, se ha dicho que puede ser una variable más de tipo estado a diferencia del miedo al miedo que se considera una característica de tipo rasgo. Este último suele medirse mediante cuestionarios y la ansiedad anticipatoria mediante diarios. Por otra parte, se han distinguido también **otras dimensiones de la ansiedad anticipatoria** que pueden medirse mediante escalas tipo Likert: la probabilidad de tener un ataque de pánico

caso de no evitar, cuán malo sería tener un ataque de pánico, grado de confianza en poder afrontar un ataque si ocurre, y ansiedad experimentada antes de encontrarse en una situación temida.

LOS ATAQUES DE PÁNICO

La gran mayoría de las personas con AG que buscan tratamiento (80-100%) informan tener o haber tenido ataques de pánico. Según el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) **un ataque de pánico consiste** en un periodo discreto de miedo o malestar intensos que comienza súbitamente (a partir de un estado de calma o de un estado de ansiedad), que va acompañado frecuentemente de una sensación de desastre inminente, que alcanza su máximo en cuestión de minutos y durante el cual ocurren cuatro o más de las siguientes trece respuestas:

a) palpitations o ritmo cardíaco acelerado; b) sudoración; c) temblores o sacudidas; d) sensaciones de falta de aire o ahogo; e) sensación de atragantamiento; f) dolor o malestar en el pecho; g) náusea o malestar abdominal; h) sensación de mareo, de inestabilidad o de desmayo; i) ráfagas de calor o escalofríos; j) parestesias (entumecimiento o sensaciones de hormigueo); k) desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sentirse separado de uno mismo); l) miedo a perder el control o a volverse loco; y k) miedo a morir.

Pueden darse algunas respuestas que son culturalmente específicas (p.ej., acúfenos, dolor de cuello o de cabeza, llanto o gritos incontrolados), pero no cuentan como una de las cuatro respuestas requeridas. Los pacientes con miedo a morir presentan más síntomas de pánico y es más probable que presenten agorafobia y busquen tratamiento.

La **desrealización** hace referencia a sensaciones de irrealidad respecto al mundo exterior: las personas pueden parecer desconocidas o mecánicas, las cosas tener aspecto extraño o parecer poco sólidas o con menos color, la vida verse como a través de un espejo o el mundo externo verse en dos dimensiones; también pueden sentirse las voces familiares como extrañas y percibirse los contornos como vagos e inestables. La **despersonalización** se refiere a sensaciones de extrañeza o distanciamiento de uno mismo: sentirse como un autómatas o como si se estuviera en un sueño, sentirse como un observador externo de sí mismo, sentir extraño el propio cuerpo, como si hubiera cambiado de algún modo, sentir que el cuerpo o parte de él no le pertenece a uno o no obedece sus órdenes, sentirse separado del entorno, sentir la propia voz como extraña y distante. La reactividad fisiológica parece reducirse durante la despersonalización. Esto va en línea con la idea de que la despersonalización puede servir para proteger a la persona de experimentar ansiedad más allá de un cierto nivel tolerable; sin embargo, la despersonalización, y las reacciones disociativas en general, podrían ser también un epifenómeno de la activación fisiológica. Una escala específica para evaluar la despersonalización y desrealización (*Cambridge Depersonalization Scale*) es la de Sierra y Berrios (2000), que la presentan en inglés. La versión española puede verse en Molina (2008).

En general, las **reacciones más frecuentes de los ataques de pánico**, tanto en adultos como en niños y adolescentes, son palpitations, mareo, dificultad para respirar, sudoración y temblores/sacudidas, mientras que entre los menos frecuentes están las parestesias y el miedo a morir. El miedo a volverse loco o a perder el control y la despersonalización/desrealización son mucho más frecuentes entre los adultos. Si hay menos de cuatro síntomas, el DSM-5 habla de **ataques de síntomas limitados**, los cuales pueden ser tan perturbadores como los ataques completos. Por otra parte, en otras culturas pueden aparecer durante los ataques otras reacciones diferentes tales como acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza o gritos o llanto incontrolable (Lewis-Fernández et al. (2010).

La definición de pánico dada por el DSM-IV-TR y DSM-5 no implica necesariamente la ocurrencia de miedo o ansiedad intenso (explícitamente reconocido por la persona), sino que puede haber simplemente un gran malestar. Se tiene así lo que Kushner y Beitman (1990) han llamado **ataques de pánico sin miedo** y TP sin miedo. Este último ha sido observado en el 15-40% de aquellas personas con TP identificadas en varias poblaciones médicas con resultados médicos negativos.

Hay una activación autónoma incrementada durante los ataques de pánico, aunque los **cam-bios fisiológicos** observados son generalmente de **magnitud modesta** y ocurren igualmente durante diversas actividades tales como el ejercicio. Por otra parte, durante los ataques suele existir un **deseo intenso de escapar** de la situación y pensamientos de **catástrofe** inminente; además, es difícil mantener un patrón racional de pensamiento. Los ataques de pánico pueden dejar a la persona agotada y con ansiedad residual moderada o elevada.

Las personas con AG varían considerablemente en diversos aspectos de los ataques de pánico tales como frecuencia, intensidad, duración, reacciones somáticas y cogniciones asociadas, circunstancias de ocurrencia y predecibilidad. A diferencia de lo que ocurre en las fobias específicas y sociales, los **ataques de pánico espontáneos** (es decir, percibidos por la persona como *caídos del cielo*, sin una causa aparente) son frecuentes en la AG. Esto podría explicar por qué muchas personas con AG tienen miedo a estar solas incluso en la seguridad de sus casas.

La **frecuencia** media semanal de los ataques varía mucho según el grado de la conducta de evitación y puede oscilar entre 0 y 7. Pueden darse casos muy diversos: un ataque por semana durante meses, periodos de ataques diarios de pánico seguidos de meses sin ataques o ataques menos frecuentes (p.ej., 1-2 al mes) mantenidos durante años.

La media del número de reacciones por ataque ha sido cuatro según autorregistros diarios. La mayoría de los ataques de pánico suelen **durar** menos de 30 minutos, aunque pueden llegar a durar 1-2 horas o incluso más según diarios prospectivos. Estos datos se refieren a la duración total del ataque; la **duración de la fase aguda del mismo es mucho más breve**: de la mitad a una cuarta parte. Conviene tener en cuenta que cuando se utilizan autorregistros de aplicación inmediata, el **número y tipo de reacciones informadas varía frecuentemente de ataque a ataque**. Una consecuencia de esta inconsistencia es que en muchos casos no se obtendrán datos válidos si uno se limita a preguntar por la descripción de un ataque de pánico típico.

Street, Craske y Barlow (1989) han propuesto clasificar a los ataques de pánico en **esperados-inesperados**, según la persona espere o no su ocurrencia, y señalados-no señalados. Un ataque **señalado** es aquel que es percibido por la persona como claramente asociado con un estímulo externo (p.ej., viajar en metro) o interno (en este caso, el estímulo puede ser físico –p.ej., palpitaciones– o cognitivo –p.ej., pensamientos de muerte–). Un ataque **no señalado** (*espontáneo*) es aquel en que la persona no es capaz de identificar señales claras para el mismo, aunque muy probablemente estas señales, de las que la persona no es consciente, existen (frecuentemente en forma de sensaciones internas o cogniciones). El tipo de ataque más frecuente parece ser el señalado-esperado, seguido del señalado-inesperado y del no señalado-inesperado (espontáneo). Los ataques no señalados-esperados son muy infrecuentes (sería el caso de la persona que se levanta pensando que va a tener un mal día y que sufrirá un ataque a lo largo del mismo).

- Tal vez el ejemplo más puro de posible pánico espontáneo lo constituyan los **ataques de pánico nocturnos** o mientras se duerme, los cuales tienden a ocurrir fuera de las fases REM (generalmente al final de la fase 2 o comienzo de la 3) y se dan de forma regular en

el 18-33% de los pacientes (Craske, Lang et al., 2005).¹ El que los ataques de pánico ocurran no solamente en las situaciones fóbicas, sino también sin causa aparente para las personas ha llevado a algunos a pensar que se trata de un trastorno endógeno (enfermedad metabólica con vulnerabilidad genética). En cambio, otros consideran el ataque de pánico como una reacción que ciertas personas están predispuestas a tener bajo condiciones de estrés igual que otras tienen úlceras, hipertensión o migrañas.

- Clark y Salkovskis (1987) han señalado que **mientras dormimos** controlamos el mundo externo con relación a sonidos personalmente significativos (p.ej., nuestro nombre o el llanto de un hijo pequeño), de modo que tales sonidos tienden a perturbar nuestro sueño o a despertarnos. Por tanto, parecería razonable suponer que también **controlamos nuestro mundo interno** con relación a eventos significativos (p.ej., sentimos nuestra vejiga llena). Durante el sueño ocurren variaciones normales en el nivel de activación fisiológica (contracciones musculares, irregularidades en la respiración, aumento del ritmo cardíaco, de la conductividad de la piel y de la frecuencia EEG) y la gente que es más ansiosa en general tiende a experimentar más picos de activación durante el sueño. La persona que teme esta activación (p.ej., palpitaciones) es más fácil que la detecte; a partir de aquí, el ataque de pánico puede producirse a través de diversos mecanismos:
 - La persona se despierta e interpreta en términos catastróficos la sensación detectada (McNally, 1994).
 - El ataque se produce automáticamente ante la sensación amenazante detectada debido a uno de dos procesos: a) interpretaciones subconscientes de la sensación en términos de peligro (Clark y Salkovskis, 1987), o b) condicionamiento interoceptivo; es decir, a través de una o más asociaciones entre ciertas sensaciones y el pánico, aquellas pueden llegar a producir directamente ansiedad/pánico sin que haya una valoración consciente (Craske y Barlow, 2007).

Craske, Lang et al. (2001) también han observado que los pacientes con ataques de pánico nocturnos se diferencian de los que sólo tienen ataques diurnos en presentar más reacciones y ataques de pánico al practicar la relajación mediante meditación. De este modo, dichos pacientes parecen tener una **sensibilidad adicional a las señales interoceptivas relacionadas con la relajación y, por extensión, con el sueño**. Esto sugiere un miedo a las condiciones que suponen una pérdida o disminución de la vigilancia.

- Barlow (1988) ha afirmado que los **antecedentes de los ataques de pánico** son generalmente discernibles (p.ej., ejercicio, relaciones sexuales, cambios repentinos de temperatura, estrés u otros factores que alteran el estado fisiológico de un modo apreciable), aunque los pacientes pueden no identificarlos inmediatamente. Esta identificación es todavía más difícil cuando se les pide a las personas que registren los antecedentes de los ataques de pánico no en el momento en que estos ocurren, sino retrospectivamente, recordando lo que sucedió hace 1 semana o más. Según Craske (1991), muchos ataques no señalados se diferencian de los que sí lo son en que vienen inducidos por eventos internos (imágenes atemorizantes, sensaciones corporales), los cuales tienden a ser más sutiles y menos fácilmente reconocidos que los eventos externos. Empleando registro ambulatorio y en comparación a periodos de control, Meuret et al (2011) observaron que se producen irregularidades cardíacas, dermales y respiratorias tan pronto como 47 minutos antes de ata-

¹ Los ataques de pánico nocturnos se diferencian de los terrores nocturnos en que los primeros producen despertares rápidos y completos sin la confusión, amnesia o actividad motora añadidas típicas de los terrores nocturnos. Las personas con ataques de pánico nocturnos manifiestan que los síntomas son virtualmente idénticos a los de los ataques diurnos. La presencia de agorafobia puede ayudar igualmente a efectuar el diagnóstico diferencial.

ques de pánico que las personas informaron como espontáneos.

- Aparte de la clasificación arriba mencionada (Street, Craske y Barlow, 1989) de los ataques de pánico, Klein y Klein (1989) distinguieron entre **pánicos espontáneos** (los que son inesperados, *caídos del cielo* o no señalados, es decir, aquellos no asociados con una situación que los dispare), **pánicos situacionalmente predisuestos** (los que es más probable que ocurran en ciertas situaciones, pero que no se dan en estas necesariamente) y **pánicos vinculados a estímulos** (los que ocurren casi invariablemente al encontrarse o anticipar la situación u objeto fóbico; son típicos de las fobias específicas).

Esta clasificación fue recogida por el DSM-IV-TR, pero el DSM-5 sólo distingue entre **ataques inesperados** (el comienzo del ataque no está asociado con un disparador obvio sino que viene como *caído del cielo*) y **esperados** (el ataque está asociado con un disparador obvio, interno o externo). Es el clínico quien decide si un ataque es de un tipo u otro a partir de la información recogida sobre la secuencia de eventos que precedieron al ataque y de la opinión del paciente sobre si el ataque ocurrió sin razón aparente. Lo que importa es si el ataque fue o no inesperado en el momento en que ocurrió, aunque la persona encuentre retrospectivamente una explicación para el mismo.

Los **ataques de pánico**, característicos de la mayor parte de las personas con AG que buscan tratamiento, **ocurren también en otros trastornos** de ansiedad (fobia específica, fobia social, trastorno de ansiedad generalizada, TP sin AG, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de estrés postraumático), en trastornos psicológicos diferentes a los de ansiedad (depresión mayor, somatización, hipocondría, alcoholismo, esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos de personalidad), en enfermedades físicas e incluso en poblaciones no clínicas. Los ataques de pánico recurrentes están asociados con el inicio y el curso de diversos trastornos mentales, no sólo el TP o la agorafobia (Jonge et al., 2016).

En **muestras comunitarias**, la **prevalencia-vida** de los ataques de pánico ha oscilado en diversos países entre el 2,6% y el 27,4%, con un **13,6%** para todos los países combinados; además, la prevalencia aumenta con el nivel económico del país (Jonge et al., 2016). Las cifras con muestras de adolescentes han sido similares; la ocurrencia de ataques de pánico antes de los 13 años es muy rara. La **prevalencia anual y mensual** de los ataques de pánico ha sido 4,9% y 1,6%, respectivamente. A diferencia de las personas sin problemas clínicos que experimentan ataques de pánico, aquellos con TP parecen experimentar más ataques de pánico inesperados y ataques más intensos, tener más cogniciones catastróficas durante los mismos y emplear estrategias de evitación de posibles situaciones y actividades disparadoras.

En contraste con las personas con AG tratadas, muchas de las personas con AG que no buscan tratamiento informan no haber tenido nunca ataques de pánico. Existe una **discrepancia entre muestras clínicas y comunitarias respecto a la historia de pánico en la AG**. Los estudios epidemiológicos más recientes indican que la mayoría de las personas con AG no presentan una historia de TP (Andrews y Slade, 2002; Wittchen et al., 2008).

En un estudio longitudinal, **factores de riesgo** para los ataques de pánico (completos y limitados) y el trastorno de pánico han sido el sexo femenino, la ansiedad y depresión en los progenitores, la inhibición conductual, la evitación del daño, una menor eficacia de afrontamiento y el rechazo parental (Asselmann et al., 2016).

Finalmente, conviene señalar que para algunos autores pánico y ansiedad no son cualitativamente distintos, sino que forman parte de un continuo de gravedad; el pánico sería una ansiedad muy intensa con un comienzo súbito o muy rápido. En cambio, otros han **diferenciado entre**

miedo/pánico, el cual se produce en situaciones en que se percibe un peligro presente, y **ansiedad**, un estado de aprensión sobre un peligro futuro. Según esta distinción, el **miedo/pánico** implica percepción de una amenaza inminente, activación autonómica repentina y escape o búsqueda de ayuda. La **ansiedad** implica percepción de una amenaza futura impredecible y/o incontrolable, tensión/vigilancia, y evitación o perturbación de la actuación (Craske, Barlow y Meadows, 2000). McNally (1994) ha distinguido incluso entre pánico y miedo fóbico, ya que el foco de aprensión sería interno en el primero y externo en el segundo; además, las reacciones cardiorrespiratorias serían más prominentes en el pánico.

CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

El **DSM-IV-TR** distinguía dos tipos de AG en función de la existencia o no de una historia de TP: el **TP con AG** (véase la tabla 2) y la **AG sin historia de TP** (véase la tabla 3). En esta última, a diferencia del primero, no había una historia de TP y la evitación agorafóbica se basaba no en el miedo a tener un ataque de pánico, sino en el miedo a la ocurrencia de reacciones repentinas similares a las del pánico que fueran incapacitantes o extremadamente embarazosas. Estas reacciones podían ser las mismas que las del ataque de pánico u otras como caída o pérdida de control de esfínteres. Existía además en el DSM-IV-TR la categoría de **TP sin AG** cuyos criterios eran los mismos que los de la tabla 2, pero con ausencia de AG en el criterio “B”.

En contraste con el DSM-IV-TR, la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (**CIE-10**) de la Organización Mundial de la Salud (1992, 1994/2000) separa **AG sin TP**, **AG con TP** y **TP**, y considera al trastorno fóbico como el trastorno principal y a las crisis de pánico como indicadores de la gravedad del mismo. Es decir, la fobia tiene preferencia diagnóstica sobre las crisis de pánico, las cuales pueden dar lugar a un diagnóstico adicional o secundario de TP si se cumplen los criterios de este. De este modo, se evitan dos problemas: la sobrevaloración de los ataques de pánico y la subestimación del cuadro agorafóbico, tal como muestran los resultados de Wittchen et al. (2008) comentados al principio de este documento.

En sintonía con esto último, el **DSM-5** ha desvinculado la AG y el TP, de modo que los tres diagnósticos del DSM-IV-TR se han reconvertido en dos: **agorafobia** (véase la **tabla 1**) y **trastorno de pánico** (véase la **tabla 4**). Una persona puede recibir los dos diagnósticos si cumple los criterios correspondientes. El diagnóstico de AG ya no requiere una historia de ataques de pánico inesperados; además, debe haber un miedo o ansiedad intenso y desproporcionado respecto a dos o más de cinco situaciones determinadas y este miedo o la evitación de las situaciones debe durar 6 o más meses. Los criterios para el TP son prácticamente idénticos a los del DSM-IV-TR, aunque, como se dijo antes, ha habido un cambio en los tipos de ataques de pánico reconocidos. Una crítica de algunos de estos cambios puede verse en Asmundson, Taylor y Smits (2014). De hecho, en el DSM-5 hay un cierto solapamiento entre los criterios diagnósticos del TP y la AG; así algunos síntomas de la AG se siguen teniendo en cuenta en el TP (criterio B, punto 2, tabla 4) y el miedo a los síntomas de pánico se siguen considerando en la agorafobia.

Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la **CIE-10** para la **AG** difieren de los del DSM-IV-TR y DSM-5. Los criterios de la CIE-10 exigen la presencia de temor o evitación marcados y consistentes de por lo menos dos de las siguientes situaciones: multitudes, lugares públicos, viajar solo y viajar lejos de casa. Además, la CIE-10 también requiere: a) la presencia simultánea de como mínimo 2 síntomas de ansiedad (de la lista de 14 síntomas de pánico que contempla) en al menos una ocasión, b) que al menos uno de estos síntomas sea palpitations o taquicardia, sudoración, temblores o boca seca, y c) que los síntomas de ansiedad se limiten a, o predominen en, las situaciones temidas o al pensar en ellas. Finalmente, la CIE-10 requiere que el miedo o la evitación no sea consecuencia de ideas delirantes, alucinaciones, trastorno mental orgánico,

trastornos del humor o creencias culturales.

Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la **CIE-10** para el **TP** son diferentes de los del DSM-IV-TR y DSM-5 en algunos aspectos. Para empezar, los síntomas de los ataques de pánico coinciden en ambos casos, excepto que en la CIE-10: a) la dificultad para respirar y la sensación de ahogo son considerados síntomas diferentes, b) desaparece la sensación de atragantamiento, c) se incluye un síntoma adicional: boca seca, y d) a la sensación de perder el control o de “volverse loco” se añade la sensación de perder el conocimiento. Además, la CIE-10 exige que por lo menos uno de los síntomas corresponda a palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores o boca seca. A su vez, la CIE-10 requiere la aparición de como mínimo 4 ataques en un período de 4 semanas. Asimismo, la CIE-10 excluye el diagnóstico de TP si los ataques son debidos a esquizofrenia, trastornos del estado de ánimo, trastorno mental orgánico o trastorno somatomorfos.

Conviene señalar que **el grado de concordancia entre el DSM-IV-TR y la CIE-10 es sólo moderado**. En el estudio de Andrews, Slade y Peters (1999), sólo el 66% de los casos con un diagnóstico de TP con AG según uno de estos sistemas tuvo un diagnóstico igual en ambos sistemas. El porcentaje en el caso del TP sin AG fue el 56% y en el caso de la AG sin historia de TP el 45%.

Andrew y Slade (2002) propusieron ver al TP sin AG, a la AG sin historia de TP y al TP con AG como tres trastornos relacionados que **difieren en el predominio del pánico y la evitación**. Según estos autores, los dos primeros son igual de incapacitantes y presentan una comorbilidad similar, mientras que el último es el trastorno más grave y el que presenta mayor comorbilidad e incapacitación. Los datos de Wittchen et al. (2008) soportan esto y colocan a las personas con AG sin componentes de pánico en la línea de los dos primeros grupos. Las personas con AG sin historia de TP o sin componentes de pánico son las que menos ayuda buscan de estos grupos por parte de los profesionales de la salud mental. Finalmente, no está claro si la AG sin historia de TP podría considerarse como un tipo de fobia específica, aunque hay datos (genéticos, epidemiológicos) que sugieren una respuesta negativa (LeBeau et al., 2010).

EDAD DE COMIENZO Y CURSO

La edad media de comienzo de la AG, definida según el DSM-IV, es **28 años**. La mediana de la edad de comienzo para el TP con o sin AG (TP/AG) es 24 años (Kessler, Berglund et al., 2005), aunque ha bajado a 17 años en muestras menores de 35 años. La edad mediana de inicio de la AG según la CIE-10 está alrededor de los 15 años (Wittchen et al., 2008). Los ataques de pánico en general y el TP/AG en particular pueden darse en niños, aunque un comienzo antes de los 13 años es raro; la frecuencia es mucho mayor en adolescentes (Ollendick, 1998; Petot, 2004).

El pico de la edad de **comienzo de los ataques de pánico** en pacientes adultos se sitúa en los 15-19 años. En una revisión de estudios con pacientes de 7 a 28 años ($M = 14$ años), la edad media de comienzo de los ataques de pánico fue 11,6 años (amplitud = 4-18 años) (Sandín, 1997).

La **AG suele comenzar** bien con una intensa ansiedad o ataques de pánico bien con episodios de ligera ansiedad que va creciendo gradualmente en intensidad a través de sucesivas ocurrencias hasta convertirse frecuentemente en un ataque de pánico. Por lo general, las personas con AG no pueden identificar la causa de sus reacciones somáticas de ansiedad y suelen interpretarlos como indicadores de grave peligro o catástrofe. Esta **atribución catastrófica** lleva a las personas con AG a consultar al médico de asistencia primaria y a diversos especialistas en medicina que, por lo general, no les encuentran nada anómalo. Finalmente, las personas con AG, especialmente aquellos con ataques de pánico u otros problemas importantes, terminan por solicitar ayuda psiquiátri-

ca y/o psicológica.

Conviene señalar que la ocurrencia de ataques de pánico no sólo predice la posible ocurrencia de AG, sino también la de otros trastornos tales como depresión, trastorno bipolar, reacciones psicóticas y trastornos de personalidad.

La **evitación agorafóbica** puede darse **sin ataques de pánico**, puede **preceder** a los mismos o –lo que parece más frecuente, al menos en la práctica clínica– puede **seguirlos** ya sea de un modo relativamente inmediato o después de meses o incluso años. Bienvenu et al. (2006) han comprobado que el pánico es un potente factor de riesgo para la AG, pero que esta también es un factor de riesgo para el TP. Comience cuando comience la AG, en muchos casos el número de situaciones agorafóbicas evitadas aumenta gradualmente. Una vez establecidos, los problemas agorafóbicos pueden **fluctuar marcadamente**, con remisiones (generalmente parciales) y recaídas de duración variable, las cuales parecen ser más frecuentes en las mujeres. Una **recuperación relativamente estable es improbable** si no ha habido tratamiento o este no ha sido del tipo adecuado. Una remisión *espontánea* sólo se da en un máximo del 20% de las personas con AG no tratadas (Marks y Herst, 1970, citado en Marks, 1987; Wittchen, 1991, citado en Ehlers, 1995). La remisión es más probable cuando la duración del trastorno es inferior a 1 año. El curso del TP con AG es menos favorable que el del TP sin AG (Spinhoven et al., 2016).

Conviene distinguir la AG de comienzo tardío de la **fobia a los espacios**. Marks (1987) ha definido esta fobia como un miedo a caerse o a los espacios abiertos en ausencia de apoyo visoespacial cercano; no todos aquellos con miedo a caerse tienen fobia a los espacios y no todas las personas con esta fobia tienen miedo a caerse; por ejemplo, algunos temen básicamente las señales de espacio y profundidad al conducir. **Las personas con fobia a los espacios necesitan apoyos visuales más que soporte físico para caminar o conducir por espacios abiertos**. Así, para atravesar una habitación, caminan cerca de las paredes, aunque sin necesidad de tocarlas o de hacer servir un apoyo físico; sin apoyo visual cercano, los pacientes pueden llegar a gatear para cruzar un espacio. Las personas pueden llegar a perder su trabajo o acabar confinados en una silla de ruedas. La fobia a los espacios es una condición muy poco frecuente que se da sobre todo en mujeres y que se caracteriza por a) una edad tardía de inicio (M = 55 años), b) ausencia o frecuencia mínima de depresión, ansiedad no situacional, ataques de pánico y problemas de personalidad, y c) patología en las **vértebras cervicales**, laberinto, cerebro posterior o sistema cardiovascular. La fobia a los espacios **no parece responder a la terapia de exposición a los espacios**, aunque falta investigar la eficacia de la exposición a las señales audiovestibulares o sensaciones de mareo, combinada probablemente con rehabilitación neuropsicológica.

PREVALENCIA

Conviene tener en cuenta que los **datos de prevalencia varían en función de** diversos factores: instrumento utilizado, uso del DSM-IV o de la CIE-10, operacionalización de los criterios diagnósticos, metodología de entrevista, país estudiado y datos sociodemográficos (sexo, edad, nivel socioeconómico, estado civil). Por otra parte, los **datos de prevalencia-vida** (tener el trastorno en algún momento de la vida) **obtenidos retrospectivamente, como los que se presentan más adelante, pueden ser una subestimación** debido a problemas de recuerdo, especialmente si se ha padecido un trastorno que no es crónico ni recurrente. Cuando los datos se obtienen prospectivamente, las cifras de prevalencia-vida se doblan (Moffitt et al., 2009).

La siguiente tabla presenta distintos tipos de prevalencia del trastorno a partir de estudios epidemiológicos realizados con muestras grandes y siguiendo criterios del DSM-IV-TR (Andrews y Slade, 2002; Goodwin et al., 2005; Grant et al., 2004; Jacobi et al., 2004; Kessler, Berglund et

al., 2005; Kessler, Chiu et al., 2005; McEvoy, Grove y Slade, 2011; Wittchen et al., 2011).

Prevalencia	TP sin o con AG	TP sin AG	TP con AG	AG sin TP	AG
Estados Unidos					
- Anual	1,9; 2,2; 2,7	1,6; 1,8	0,6	0,8	1,4; 2
- Vida	4,7	--	--	1,4	3,5
Europa					
- Anual	1,8; 2,3	1,8	--	1,3	2
- Vida	3,9	1,5	1,9	1,1	3
Australia					
- Anual	1,8; 1,9	1,3	0,6	1,2; 1,6	2,2
- Vida	3,5	--	--	2,3	--

Nota. Datos en porcentajes. TP = trastorno de pánico, AG = agorafobia

Siguiendo criterios del DSM-IV-TR, Andrews y Slade (2002) hallaron las siguientes **prevalencias anuales** en un estudio epidemiológico conducido con 10.641 personas en Australia: a) **TP con AG**: 0,6%; b) **AG sin TP**: 1,6%; c) **TP sin AG**: 1,3%. Así pues, la prevalencia anual de la AG con criterios DSM-IV-TR fue del **2,2%**, con dos mujeres por cada hombre, y la gran mayoría de las personas con AG no presentaron una historia de TP. En otro estudio con 43.093 americanos, la prevalencia anual del TP con AG fue 0,6% y la del TP sin AG, 1,6% (Grant et al., 2004). En el *National Comorbidity Survey Replication*, llevado a cabo con 9.282 estadounidenses adultos, la prevalencia anual del TP/AG fue 2,7% y la de la AG sin historia de TP, 0,8%. Alrededor del 43% de los casos con prevalencia anual fueron graves, el 30% moderados y el 27%, leves (Kessler, Chiu et al., 2005). En el mismo estudio epidemiológico, se estimó que hasta los 75 años un 6% habrán desarrollado el TP/AG y el 1,6% la AG sin pánico (Kessler, Berglund et al., 2005).

Con criterios **CIE-10**, la **prevalencia actual** en población británica fue: a) **TP con AG**: 0,6%; b) **AG sin TP**: 1,1%; c) **TP sin AG**: 1,1%. Así pues, la prevalencia actual de la AG fue del **1,7%** (Skapinakis et al., 2011).

Con criterios DSM-IV-TR, la **prevalencia-vida** en población alemana de 14-24 años fue: a) **TP con AG**: 1,9%; b) **AG sin TP**: 0,6%; c) **TP sin AG**: 1,5%. El porcentaje con AG subió al 5,3% con criterios CIE-10 (Wittchen et al., 2008). En el *National Comorbidity Survey Replication*, la prevalencia-vida del TP/AG fue 4,7% y la de la AG sin historia de TP, 1,4% (Kessler, Berglund et al., 2005).

Prevalencias más bajas han sido halladas en un estudio realizado en seis países europeos (entre ellos España) con 21.425 adultos, mediante entrevista y con criterios del DSM-IV-TR (Alonso et al., 2007; ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators, 2004; Haro et al., 2006). La prevalencia anual de la AG fue 0,3% y la prevalencia-vida, 0,8% (0,30% y 0,62% en España). La prevalencia anual del TP fue 0,7% y la prevalencia-vida, 1,6% (0,60% y 1,70% en España); la razón entre mujeres/hombres afectados fue 1,5 (2,5 en España). Sin embargo, por cuestiones metodológicas, los datos del ESEMeD representan probablemente el límite inferior de la verdadera prevalencia (Kessler, 2007). Una revisión de diversos estudios epidemiológicos europeos llevada a cabo por Goodwin et al. (2005) proporciona datos de **prevalencia anual** más similares a los obtenidos por Andrews y Slade (2002): **1,8%** (0,7-2,2) para el **TP/AG** y **1,3%** (0,7-2,0) para la **AG sin historia de TP**. En su extensa revisión, Wittchen et al. (2011) estiman en población mayor de 14 años una prevalencia anual en Europa del **2% para la AG** (razón entre mujeres/hombres de 3,1) y del **1,8%** para el **TP** (razón entre mujeres/hombres de 2,5). En población general alemana la prevalencia anual y la prevalencia-vida del TP/AG ha sido 2,3% y 3,9% respectivamente (Ja-

cobi et al., 2004). La prevalencia es claramente más baja en otros países de Asia y África (Lewis-Fernández et al., 2010).

Según criterios **DSM-5** en la *World Health Organization World Mental Health Survey Initiative*, la **prevalencia-vida** del TP ha oscilado en diversos países entre el 2,6% y el 27,4%, con un **1,7%** para todos los países combinados; además, la prevalencia aumenta con el nivel económico del país. En España la prevalencia-vida del TP ha oscilado entre 1,2% y 1,6% en dos muestras. La **prevalencia anual y mensual** han sido 1% y 0,4%, respectivamente (Jonge et al., 2016).

La prevalencia es más alta en el contexto de **atención primaria**. Así, en España, la prevalencia actual del TP/AG ha sido 9,7% (Roca et al., 2009). Y en Cataluña, Serrano-Blanco et al. (2010) hallaron una prevalencia anual y una prevalencia-vida del 3,5% y del 4% respectivamente para la AG sin TP; y del 7% y 8,8% respectivamente para el TP con o sin AG.

La prevalencia del TP/AG y de la AG sin historia de TP es menor **en niños/adolescentes** que en adultos. En población británica y estadounidense, la prevalencia actual y anual del TP/AG ha sido respectivamente 0,2-0,3% y 0,4-0,5%; y de la AG sin TP, 0,1-0,3% y 1,6%, respectivamente. En **adolescentes** estadounidenses, la prevalencia anual del TP/AG ha sido 0,4%. En **niños** británicos y estadounidenses, la prevalencia actual del TP/AG y de la AG sin historia de TP puede estar alrededor del 0,1% y 0,2% respectivamente, mientras que la prevalencia anual del TP/AG ha sido 0,4% (Merikangas, Nakamura y Kessler, 2009; Merikangas et al., 2009). En población alemana de **14-24 años**, la prevalencia anual y la prevalencia-vida del TP/AG ha sido respectivamente 1,2% y 1,6%; y de la AG sin TP, 1,6% y 2,6%, respectivamente (Wittchen, Nelson y Lachner, 1998).

Alrededor del **65-70%** de las personas con AG o TP son **mujeres** (Andrews et al., 2002; Haro et al., 2006). La AG y el TP/AG tienen al menos una probabilidad doble de ocurrencia en las personas de **bajo nivel educativo**. Los datos son inconsistentes sobre que la AG y el TP/AG sean más frecuentes en las **clases socioeconómicas bajas**. La AG y el TP/AG se dan más en personas **viudas, separadas o divorciadas** que entre las casadas; y en personas de 18 a 59 años en comparación con las de 60 o más. Hay indicios de que la AG y el TP/AG pueden ser más frecuentes en **áreas urbanas** que rurales.

En comparación con los familiares de primer grado de personas sin trastornos de ansiedad, hay un mayor riesgo de AG y TP a lo largo de la vida en los **familiares de primer grado** de las personas con AG que buscan tratamiento (2-4% frente a 8-12% en AG y 1% frente a 12% en pánico). Este riesgo es mayor en las madres y hermanas. Sin embargo, el riesgo no es mayor en familiares de personas con AG o TP de muestras comunitarias (1,2% en AG y 2,3% en pánico, Low, Cui y Merikangas, 2008), lo que indica que las muestras clínicas presentan un trastorno más grave.

Diferencias entre sexos

En muestras clínicas las **dos terceras partes o más de las personas con AG son mujeres**. En investigaciones epidemiológicas, el porcentaje de mujeres se sitúa entre el 66-72% (2-2,7 mujeres por cada hombre) para la AG, el TP con AG y el TP sin AG (Andrews y Slade, 2002; Magee et al., 1996). Se han propuesto varias **explicaciones**, no necesariamente excluyentes entre sí, del predominio de mujeres en la AG (para una revisión crítica, véase Bekker, 1996):

- **Mayor disposición a admitir miedos.** Se ha dicho que es más probable que las mujeres admitan sus miedos y fobias que los hombres y hay datos favorables a esta afirmación.

Sin embargo, incluso cuando hombres y mujeres son igualados respecto a lo temerosos que se sienten, una vez que están delante del estímulo temido (p.ej., una serpiente), las mujeres presentan más evitación, se muestran más ansiosas e informan sentir más miedo.

- **Mayor nivel de rasgo de ansiedad.** Las mujeres se caracterizan por un mayor nivel de rasgo de ansiedad y esto facilitaría la adquisición de miedos. Existen dos hipótesis para explicar esta diferencia entre sexos en ansiedad: la del estereotipo de los roles sexuales, que se explicará en el punto siguiente, y la que se expone a continuación. Según Barlow (2002), las mujeres experimentan un mayor número de eventos estresantes negativos durante la infancia y la adolescencia (incluido el abuso sexual en la infancia, violencia en el hogar, violación, pobreza) y además, pueden aprender que sus conductas tienen menos impacto en su entorno. Ambos factores contribuyen a una sensación disminuida de control y facilitan el desarrollo de estilos atribucionales pesimistas, lo cual aumenta el riesgo para desarrollar trastornos ansiosos y depresivos.
- **Estereotipo de los roles sexuales.** Según Chambless (1989), las mujeres son educadas en un rol femenino caracterizado por dependencia, sumisión, pasividad, temor, indefensión, orientación al hogar, falta de asertividad y deseo de seguridad. Este rol puede facilitar el desarrollo de la AG. Una vez que surgen el miedo y la evitación, estos son admitidos y reforzados en el caso de las mujeres. En cambio, no son congruentes con el rol masculino y se espera que los hombres (y se les presiona para ello) continúen saliendo de casa, trabajando y exponiéndose a las situaciones fóbicas; si esta exposición es sistemática, puede llevar a la eliminación de la ansiedad. Con relación a los roles sexuales, también se ha dicho que las mujeres evitan más las situaciones agorafóbicas porque no se considera apropiado mostrar emoción en las mismas y, en cambio, aquellas han sido socializadas para expresar sus emociones en el área privada.
- **Factores hormonales.** Se ha dicho que las mujeres pueden ser particularmente vulnerables a la adquisición o agravación de miedos durante la **semana premenstrual** (y también durante la menopausia) debido a los cambios hormonales. Hedlund y Chambless (1990) hallaron que, a pesar de que las mujeres universitarias tendieron a mostrar un mayor condicionamiento aversivo que los hombres, aquellas en fase premenstrual no fueron más condicionables que las mujeres en fase intermenstrual. Li y Graham (2017) proponen mecanismos por los que el estradiol y la progesterona pueden hacer a las mujeres más vulnerables a los trastornos de ansiedad y a los relacionados con el trauma y el estrés. También se ha sugerido que ya que las mujeres tienen menos **testosterona** que los hombres y ya que esta hormona está ligada a la conducta de dominancia, los hombres pueden experimentar menos miedo o pueden aproximarse agresivamente a una situación temida en vez de evitarla.

La importancia de los factores hormonales o de otro tipo de variables biológicas ha venido sugerida por Arrindell et al. (1993) con muestras no clínicas. Estos autores encontraron que, después de controlar posibles variables de confusión (extroversión, feminidad, disimulo...), los miedos agorafóbicos (y otros tipos de miedos) fueron **predichos no sólo por la masculinidad** (menos miedo) y por el estrés relativo al rol sexual masculino (más miedo), **sino también por el sexo biológico** (las mujeres informaron más miedo).

- **Prolapso de la válvula mitral.** Las personas con este trastorno cardiológico se quejan de reacciones somáticas similares a los del TP. El prolapso de la válvula mitral es más frecuente en mujeres y se ha sugerido que puede estar asociado con la AG. Sin embargo, no se ha encontrado una asociación significativa entre dicho problema y el TP o AG. Además, los pacientes presentan principalmente un prolapso funcional y reversible de la válvula mitral en vez de estructural y permanente. Así, el prolapso de la válvula mitral po-

dría ser una consecuencia de los ataques de pánico o ambos podrían ser consecuencias de alguna causa común.

- **Predisposición biológica.** Agras (1985/1989) ha señalado que desde un punto de vista biológico tiene sentido que las mujeres tengan más miedos que los hombres, ya que están menos capacitadas físicamente para defenderse en la naturaleza y necesitan una protección adicional durante la crianza de los hijos. De este modo, la mayor gama de miedos en las mujeres podría servir para asegurar la supervivencia de la humanidad. (Para una crítica detallada de este punto de vista, véase McNally, 1994, cap. 8.)

Se ha sugerido que la diferencia entre sexos en la frecuencia de la AG puede ser más aparente que real, ya que la **AG** en los varones puede ser **enmascarada** frecuentemente por el **abuso de alcohol**, el cual se toma con el propósito de aliviar la ansiedad y soportar las situaciones temidas; estas personas serían diagnosticados con abuso/dependencia del alcohol en vez de con AG. Sin embargo, Pollard et al. (1990) hallaron que la AG fue más frecuente entre las mujeres (38%) que entre los hombres alcohólicos (17%). Además, uno puede preguntarse si la AG puede quedar también enmascarada en mujeres que abusan de **fármacos tranquilizantes** o ingieren excesivas cantidades de comida.

Las **mujeres y hombres con AG** no difieren en variables de personalidad ni en la frecuencia de los ataques de pánico. Los resultados han sido discordantes en otros aspectos del problema agorafóbico (evitación, especialmente al ir solo, miedo a las sensaciones, pensamientos catastróficos) y en problemas asociados (ansiedad, depresión, consumo de alcohol, problemas maritales) con la excepción de la temerosidad. En este aspecto, y en los demás cuando se han hallado diferencias, las mujeres han puntuado más alto excepto en el consumo de alcohol. Sin embargo, las **diferencias, cuando aparecen, son pequeñas** en general y de poca significación clínica.

PROBLEMAS ASOCIADOS

La AG va **frecuentemente** acompañada por un número de **dificultades psicológicas**, aunque la mayoría de estas no parecen ser específicas; es decir, **no son más frecuentes en la AG que en otros trastornos**. La existencia de comorbilidad es importante puesto que puede tener implicaciones en varios aspectos: desarrollo de posibles complicaciones, tipo de intervención a seguir y curso y resultados del tratamiento aplicado. La comorbilidad entre AG y otros trastornos no se da solamente en muestras clínicas, sino también en muestras comunitarias.

Brown et al. (2001) hallaron que de 324 pacientes con TP con AG, el **60%, 47% y 33%** recibieron respectivamente **al menos un diagnóstico adicional actual** de trastornos de ansiedad o depresivos, trastornos de ansiedad y trastornos depresivos (los porcentajes fueron 77%, 56% y 60% para diagnósticos actuales o pasados). Los diagnósticos actuales más frecuentes fueron depresión mayor (24%), trastorno de ansiedad generalizada (16%; 22% sin tener en cuenta el criterio de que el trastorno no ocurriera exclusivamente durante un trastorno afectivo), fobia social (15%) y fobia específica (15%). Los diagnósticos más frecuentes a lo largo de la vida fueron el trastorno depresivo mayor (50%) y el abuso de sustancias (22%). El TP/AG tendió a aparecer posteriormente a otros trastornos de ansiedad y a la distimia y fue igual de probable que precediera o siguiera a la depresión mayor.

La comorbilidad es menor en el TP sin AG. Brown et al. (2001) hallaron que de 36 pacientes, el **42%, 36% y 17%** recibieron respectivamente **al menos un diagnóstico adicional** de trastornos de ansiedad o depresivos, trastornos de ansiedad y trastornos depresivos. Los diagnósticos más frecuentes fueron trastorno de ansiedad generalizada (19%; 22% sin tener en cuenta el crite-

rio de que el trastorno no ocurriera exclusivamente durante un trastorno afectivo), fobia social (8%), fobia específica (8%) y depresión mayor (8%). Los diagnósticos más frecuentes a lo largo de la vida fueron el trastorno depresivo mayor (36%), trastorno de ansiedad generalizada (19%) y trastorno por uso de sustancias (19%).

Los problemas asociados más frecuentes son el trastorno de ansiedad generalizada, las fobias específicas, la fobia social, la depresión mayor, el trastorno distímico, el abuso de sustancias, la hipocondría y los trastornos de personalidad. El trastorno de ansiedad por separación en la adultez parece ir asociado con la AG, pero no es una forma de esta (Pini et al., 2014).

Es interesante destacar que existen estudios discordantes respecto a que las personas con TP/AG y las personas normales difieran en los niveles de **activación fisiológica** (ritmo cardíaco, presión sanguínea, conductividad de la piel, EMG, ritmo y volumen respiratorio, variabilidad respiratoria, temperatura, niveles de catecolaminas) durante la línea base, el trabajo, la estancia en casa, el sueño o un promedio a lo largo del día. Una posible explicación es que las diferencias fisiológicas entre personas con AG y personas control no sean crónicas, sino que sólo sean observables bajo condiciones de anticipación y exposición a situaciones amenazantes (para los primeros) (véase Pfaltz et al., 2009, para el caso de la supuesta patofisiología respiratoria de los pacientes con TP/AG).

En cuanto a la relación temporal entre el TP/AG y los problemas asociados, las fobias específicas, la hipocondría y la fobia social suelen aparecer antes; los otros trastornos pueden surgir antes o después. Respecto al **abuso de alcohol**, la ansiedad fóbica puede predisponer al desarrollo del alcoholismo (la persona buscaría aliviar su ansiedad y ayudarse para salir de casa), el alcoholismo puede crear o exacerbar la ansiedad (como consecuencia de la abstinencia, de la producción de ciertas sensaciones o de eventos estresantes inducidos por el consumo crónico de alcohol) o bien ambos pueden ser respuestas a un periodo de estrés. También es posible la siguiente secuencia: la ansiedad precede al abuso del alcohol, el cual es empleado con fines ansiolíticos; pero el abuso de alcohol puede incrementar la ansiedad y se crea así un círculo vicioso. De las diversas pautas cronológicas (ansiedad precede al abuso de alcohol, ambos comienzan el mismo año, ansiedad sigue al abuso de alcohol), la más frecuente en países anglosajones parece ser la primera y luego la tercera; en cambio, esta última es la predominante en países vitivinícolas como España. La automedicación con alcohol o con alcohol y otras medicaciones/drogas ha sido autoinformada respectivamente por el 6,7% y el 4,3% de las personas con TP con AG; en el caso del TP sin AG, estos porcentajes han sido más bajos: 3% y 0,7% (Robinson et al., 2009).

Igualmente, se han destacado distintos tipos de **relaciones entre AG y trastornos de personalidad**, las cuales pueden variar según los casos y los trastornos específicos considerados. Posibles relaciones son: a) ciertas características y trastornos de personalidad (CTP) predisponen a la AG; b) ciertas CTP aparecen o se acentúan como consecuencia de la AG; c) ciertas CTP y la AG son manifestaciones separadas de una predisposición común, la cual podría estar caracterizada por neuroticismo, ansiedad social o susceptibilidad interpersonal y disforia o desmoralización; d) ciertas CTP constituyen expresiones modificadas o atenuadas de la AG; e) ciertas CTP y la AG interactúan de modo que las manifestaciones de ambas se hacen más notables y probables; f) ciertas CTP (esquizoide, narcisista) y la AG ocurren paralelamente sin relación entre ambas.

Las personas con AG o TP tienen un mayor riesgo de padecer **problemas médicos**: migrañas, hipertensión, enfermedades cardíacas, úlcera, asma, enfermedad obstructiva crónica y trastorno vestibular (Barlow, 2002). También, síndrome del intestino irritable.

Por lo que respecta a la **ideación suicida** y a los **intentos de suicidio**, estos son más frecuentes en pacientes con TP/AG que en personas sin problemas de ansiedad según el metaanálisis de

Kanwar et al. (2013). Sin embargo, es posible que los estadísticos calculados en los estudios revisados no fueran ajustados para covariables importantes. Los intentos de suicidio se han constatado en el 15% (0-42%) de los pacientes con o sin otros trastornos comórbidos y en el 1,5% (1-2%) de pacientes sin trastornos comórbidos asociados al suicidio. Este último porcentaje es similar al observado en personas sin trastornos psiquiátricos (1%). Hasta el momento no se ha demostrado que el TP/AG por sí solo sea un factor de riesgo para el suicidio y el intento de suicidio. Aunque hay estudios en los que la existencia de ataques de pánico ha aparecido como un factor contribuyente a los intentos de suicidio, o bien no se ha estudiado si los primeros anteceden a estos últimos o bien, cuando se ha hecho esto, los intentos de suicidio parecen anteceder en la mayoría de los casos al inicio del trastorno y/o darse durante la ocurrencia de otros trastornos (Bados, 1995a; Nepon et al., 2010; Sareen, 2011). En general, tiende a pensarse que los intentos de suicidio son debidos básicamente a la existencia de otros problemas tales como trastorno afectivo, trastorno por estrés postraumático, abuso de alcohol/fármacos/drogas, trastorno de personalidad límite o ruptura matrimonial, por lo que debe prestarse especial atención a su posible existencia o desarrollo durante el curso del TP/AG.

Otra cuestión importante es si existe una mayor **mortalidad** prematura entre las personas con TP/AG, al igual que ocurre en otros trastornos tales como trastorno afectivo, alcoholismo, personalidad antisocial, adicción a drogas y esquizofrenia. En estudios retrospectivos, se ha encontrado en pacientes varones con niveles altos de ansiedad tipo pánico una mortalidad mayor que la esperada debida a enfermedad cardiovascular. Tres estudios prospectivos en los años 90 (véase Kawachi et al., 1994) hallaron que en comparación a **varones** con bajos niveles de ansiedad, aquellos con **mayor ansiedad o ansiedad fóbica** autoinformada tuvieron un mayor riesgo de sufrir una enfermedad cardíaca mortal, especialmente una **muerte cardíaca súbita**; esta mayor mortalidad se mantuvo después de controlar otros factores de riesgo (tabaco, alcohol, colesterol, hipertensión, historia familiar de infarto, peso). No hubo diferencias en la presencia de enfermedades cardíacas no mortales (infartos, anginas de pecho).

Los resultados anteriores han sido confirmados en un estudio con 72.359 enfermeras de 54 años de media (Albert et al., 2005). En comparación a **mujeres** con bajos niveles de ansiedad, aquellas con **mayor ansiedad fóbica** autoinformada tuvieron un mayor riesgo de sufrir una **enfermedad cardíaca mortal** y una **muerte cardíaca súbita** a lo largo de 12 años, especialmente en los 4 últimos; esta mayor mortalidad se mantuvo después de controlar otros factores de riesgo. En cambio, no hubo diferencias en la presencia de infartos no mortales o hubo una tendencia a una menor ocurrencia cuando se controlaron otros factores de riesgo. Denollet et al. (2009) también hallaron, tras controlar otros factores de riesgo, una mayor probabilidad de morir prematuramente, especialmente por causas cardíacas, en mujeres con mayores niveles de ansiedad o preocupación. Según el metaanálisis de Emdin et al. (2016), la ansiedad está asociada con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, enfermedad cardiocoronaria (especialmente la ansiedad fóbica), infarto y fallo cardíaco, aunque no está claro que esta asociación sea causal.

En pacientes con TP o ataques de pánico, los datos de Walters et al. (2008) indican que, tras controlar otros factores de riesgo (aunque no depresión), el trastorno o ataques de pánico estuvieron asociados con una mayor probabilidad de enfermedad coronaria en todas las edades e infarto de miocardio en menores de 50 años; pero, curiosamente, con una probabilidad ligeramente menor de muerte por enfermedad cardíaca. Caldirola et al. (2016) también hallaron en su revisión una asociación entre TP y enfermedades coronarias subsecuentes. Seldenrijk et al. (2014) también hallaron que los pacientes con TP (pero no aquellos con agorafobia sin pánico) tuvieron un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en los 6 años siguientes. En un seguimiento a los 9 años Bull et al. (2008) no hallaron en pacientes con dolor pectoral que el TP estuviera asociado con una mayor mortalidad o morbilidad cardíaca, aunque haría falta ver qué hubiera pasado con un seguimiento más largo. Por otra parte, la probabilidad de sufrir un derrame cerebral es más alta

en personas con TP/AG que en personas sin trastornos mentales (Chou et al., 2012).

Una elevada ansiedad puede afectar a la función cardíaca, tal como sugiere el metaanálisis de Roest et al. (2010) y esto puede ser **a través de diversos mecanismos** (los dos primeros son directos): a) una variabilidad reducida del ritmo cardíaco, la cual, además de ser consecuente con una reducción del tono vagal y un incremento de la activación simpática, puede producir arritmias ventriculares, b) hiperventilación que puede llevar a un espasmo de la arteria coronaria, el cual puede producir una arritmia ventricular; c) inducción de hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes; d) uso de antidepresivos que producen un bloqueo α -adrenérgico, y e) hábitos insanos de vida, tales como fumar, beber alcohol, consumo de grasas y dulces, y sedentarismo.

Es importante tener en cuenta que en los estudios comentados el número de muertes es muy pequeño. El número de varones de 40-75 años con elevada ansiedad que muere por causas cardiovasculares en seguimientos de 2 años es bajo: 28 por 10.000 comparado con 8 por 10.000 en varones con baja ansiedad. En seguimientos de 32 años en varones de 21-80 años (M = 42 años), los porcentajes fueron respectivamente 15% y 7%. Y en seguimientos de 12 años con mujeres de 42-67 años, los porcentajes fueron 70 por 10.000 y 44 por 10.000. En muchos casos, las personas muertas presentaban diversos factores de riesgo además de la ansiedad: tabaco, alcohol, colesterol, hipertensión, diabetes, historia familiar de infarto, sobrepeso, sedentarismo.

En contraste con algunos de los estudios comentados hasta aquí, Mykletun et al. (2007) hallaron en 61.349 noruegos seguidos durante 4,4 años de promedio que **la depresión, pero no la ansiedad, estuvo asociada con una mayor mortalidad** tanto cardiovascular como debida a otras causas tras controlar otros factores de riesgo y de confusión. Los accidentes y el suicidio estuvieron asociados básicamente con la comorbilidad entre depresión y ansiedad. Estas dos emociones fueron medidas mediante la Hospital Anxiety and Depression Scale, la cual cubre aspectos cognitivos y de anhedonia en la depresión y ansiedad generalizada y pánico en la ansiedad. Miloyan et al., (2016) tampoco hallaron en su metaanálisis una asociación entre ansiedad y mortalidad por cualquier causa cuando se ajustó para el sesgo de publicación o para depresión. En el estudio de Meyer et al. (2010), con un seguimiento a 5 años, una mayor ansiedad estuvo asociada con una menor mortalidad en personas sin historia de enfermedad coronaria o con esta historia, pero sin haber sufrido infarto cardíaco. Sólo en pacientes que habían sufrido un infarto y tenían la función ventricular sistólica izquierda reducida, la ansiedad estuvo asociada con una mayor mortalidad.

En resumen, las personas con mayores niveles de ansiedad tienen más probabilidades de **morir prematuramente**, especialmente por causas cardíacas; sin embargo, esto **no se ha demostrado en pacientes con TP**. La mayor mortalidad asociada a una elevada ansiedad puede darse incluso después de controlar otros factores de riesgo, aunque la probabilidad de muerte prematura es baja. Hay que tener en cuenta que algunos factores de riesgo utilizados como covariantes (tabaco, alcohol, colesterol, hipertensión, peso, sedentarismo) pueden mediar la relación entre ansiedad y mortalidad. En caso necesario, el paciente debe comprender que el riesgo de muerte cardiovascular debida a una ansiedad elevada es muy bajo. Además, debe enfatizarse que va a aprender unas estrategias para manejar la ansiedad y el pánico.

GÉNESIS Y MANTENIMIENTO

El tema de la génesis y mantenimiento del TP/AG ha sido abordado por Andrews et al. (2002), Bados (1995a), Barlow (1988, 2002), Clark (2002) y Khawaja y Oei (1998). Primero se hablará de los factores que pueden estar implicados en el surgimiento del TP/AG y luego de los que contribuyen a su mantenimiento. La **figura 1** representa un modelo de mantenimiento, mientras que la **figura 2** es una versión simplificada de la anterior que puede emplearse con los pa-

cientes.

GÉNESIS DEL TRASTORNO

En su análisis de estudios de cohortes, Moreno-Peral et al. (2014) hallaron los siguientes **factores de riesgo** para el inicio del TP/AG, aunque muchos de ellos sólo fueron considerados en uno o muy pocos estudios: edad (20-50 años), sexo femenino, estatus socioeconómico bajo, consumo excesivo de tabaco o alcohol, número de enfermedades padecidas, síndrome de hiperlaxitud articular, historia parental o propia de trastornos mentales e historia personal de trastornos de ansiedad. Estas y otras variables han sido también identificadas en otros estudios que han empleado metodologías diferentes. En un estudio longitudinal, factores de riesgo para el TP han sido el sexo femenino, la ansiedad y depresión en los progenitores, la inhibición conductual, la evitación del daño, una menor eficacia de afrontamiento, el rechazo y sobreprotección parental recordados, la disfunción familiar, la experiencia de traumas y separación de los padres y la presencia de problemas o trastornos en la infancia (labilidad afectiva, trastornos de conducta, trastorno negativista desafiante, trastorno de déficit de atención, trastorno por ansiedad de separación) (Asselmann et al., 2016).

Siguiendo a Barlow (2002), la génesis del TP/AG y de los trastornos de ansiedad en general, requiere tener en cuenta **tres tipos de factores que interactúan entre sí: vulnerabilidad biológica, vulnerabilidad psicológica generalizada y vulnerabilidad psicológica específica.**

Vulnerabilidad biológica

La **vulnerabilidad biológica** consiste en una hipersensibilidad neurobiológica al estrés genéticamente determinada e incluye rasgos temperamentales que tienen un fuerte componente genético. Entre los principales se encuentran el neuroticismo, la introversión, la afectividad negativa (tendencia estable y heredable a experimentar una amplia gama de sentimientos negativos) y la inhibición conductual ante lo desconocido. Ciertas personas pueden tener un **sistema nervioso autónomo lábil** o inestable, que se activa fácilmente y es lento a la hora de reducir la activación; esta podría ser la principal carga genética o congénita de la AG.

Los porcentajes de concordancia en el TP/AG son al menos 2,5 veces más altos en gemelos monocigóticos que dicigóticos, lo que indica una **influencia genética**. Ahora bien, los grandes porcentajes de gemelos monocigóticos no concordantes (58-88%, salvo un valor extremo de 27% en un estudio) y de familiares de primer grado no afectados (90% en muestras clínicas y 98% en muestras comunitarias) encontrados en estudios con personas que presentaban TP/AG muestran la **fuerte influencia de los factores no genéticos**. Así pues, una gran parte de la varianza sería explicada por factores ambientales, aunque existiría una vulnerabilidad heredada a desarrollar un trastorno de ansiedad. De todos modos, y como contraste con lo que se acaba de decir, los datos de Kendler, Karkowski y Prescott (1999) y Hettema et al. (2005) con gemelos indican una heredabilidad total del 28-50% para el TP/AG; el 50-62% vendría explicado por factores ambientales específicos para cada individuo; los factores ambientales familiares (compartidos) tendrían poco peso en adultos (2%; véase Hettema, Neale y Kendler, 2001). En una revisión más reciente, Shimada-Sugimoto, Otowa y Hettema (2015) hablan de una **heredabilidad del 30-40%**.

Se han distinguido dos tipos de vulnerabilidad genética. En primer lugar, y el más admitido, una **vulnerabilidad genética no específica** a experimentar una mayor emocionalidad o afecto negativo ante el estrés (mayor activación somática, labilidad emocional, inestabilidad del sistema nervioso autónomo). En segundo lugar, es posible que exista una **vulnerabilidad genética espe-**

cífica a reaccionar al estrés con ataques de pánico en vez de con otras respuestas, tales como dolor de cabeza o de estómago (Barlow, 2002).

Aunque la vulnerabilidad biológica es importante, la aparición o no de una fobia requerirá de la existencia de una vulnerabilidad psicológica, a la cual contribuyen diversos factores como se verá a continuación. Así, un niño muy emocional y reactivo al estrés puede superar su vulnerabilidad biológica si es criado por una madre tranquila y cariñosa, pero no por una madre con su mismo temperamento. Esto ha sido demostrado experimentalmente con monos y se ha hallado además que las **experiencias de aprendizaje tempranas alteran la expresión de los genes** (Suárez et al., 2009).

Vulnerabilidad psicológica generalizada

La **vulnerabilidad psicológica generalizada** puede definirse como la percepción, basada en experiencias tempranas, de que las situaciones estresantes y/o las reacciones a las mismas son impredecibles y/o incontrolables. Entre estas experiencias se encuentran el estilo educativo sobreprotector (hipercontrolador) y falta de cariño o rechazo por parte de los padres, los vínculos inseguros de apego entre el niño y sus cuidadores, y la ocurrencia de eventos estresantes o traumáticos (muerte de un familiar querido, enfermedad grave, maltrato físico, abuso sexual) – especialmente si son muy adversos, repetidos o prolongados– en conjunción con estrategias ineficaces para afrontar el estrés y poco apoyo social. El estilo educativo mencionado puede verse facilitado por problemas de los padres e interactuar con factores temperamentales del niño (Rapee, 1997). Así pues, por una parte, puede contribuir a la ansiedad al reducir las experiencias de control y dominio por parte del niño y la autonomía de este, mientras que por otra puede ser una respuesta de los padres a la ansiedad del niño. En cuanto a los cuadros ansiosos o depresivos en los padres, son un factor de riesgo significativo para los trastornos de ansiedad y depresión en los niños (Micco et al., 2009).

En un interesante estudio prospectivo Craske, Poulton et al. (2001) evaluaron factores temperamentales y de enfermedad desde los 3 a los 21 años en 992 neozelandeses. La experiencia de **problemas respiratorios en la infancia y/o adolescencia** predijo el pánico/AG en comparación con otros trastornos de ansiedad y controles sanos. También, la reactividad emocional temperamental a los 3 años predijo el pánico/AG en varones. En comparación a la fobia social, **una historia de enfermedades y la ansiedad por la salud** son factores predictores para el inicio del TP con AG (Rudaz et al., 2010).

Por otra parte, el **abuso sexual y el maltrato físico durante la infancia** (los cuales puede aumentar, entre otras cosas, el rasgo de ansiedad y las respuestas autónomas y hormonales al estrés) son informados más frecuentemente por mujeres con TP/AG que por mujeres normales. Sin embargo, los datos son discordantes sobre que dichos fenómenos hayan sido más frecuentes en personas con TP/AG que en personas con otros trastornos de ansiedad (Friedman et al., 2002; Safren et al., 2002; Stein et al., 1996). Es muy posible que el abuso sexual y el maltrato físico durante la infancia, especialmente este último, sean factores de riesgo para desarrollar diversos trastornos (ansiosos, depresivos, alimentarios, psicóticos, etc.).

Siguiendo con la ocurrencia de eventos estresantes, pero a una edad más avanzada, la inmensa mayoría de las personas con AG informan haber estado pasando por un periodo de estrés o que habían ocurrido ciertos eventos estresantes en la época en que comenzó la AG. Estos eventos estresantes son de tipo físico o psicosocial y de carácter agudo o crónico. **Posibles factores estresantes** han sido conflicto interpersonal marital o familiar, divorcio/separación, nacimiento/aborto, muerte o enfermedad de una persona allegada, reacción al consumo de drogas, enfermedades/operaciones importantes, estrés laboral/escolar, problemas económicos y mudanza. No parece que

las personas con AG se diferencien de las personas con otros trastornos respecto a la ocurrencia de eventos estresantes en los 6-12 meses anteriores al inicio del problema. En cambio, sí parece existir diferencia con relación a personas normales tanto en el número de eventos estresantes como en la perturbación o impacto negativo producido por estos. **El estrés daría lugar a TP/AG sólo en personas particularmente vulnerables.** Esta vulnerabilidad sería el resultado de una interacción entre variables biológicas, ambientales y psicológicas.

Es posible que un evento estresante o una serie de ellos juegue un papel en el **desarrollo** del TP/AG, pero que luego tal evento estresante sea resuelto y no contribuya a la **persistencia** del mismo, el cual se ve entonces mantenido por otros factores. Asimismo, determinados sucesos estresantes que no tuvieron un papel en el inicio y desarrollo del trastorno pueden ocurrir más tarde y contribuir al mantenimiento o agravamiento del mismo. Curiosamente, según el estudio de Moitra et al. (2011), la ocurrencia de eventos estresantes agrava las reacciones de pánico en las semanas subsecuentes más que en la misma semana.

Se ha dicho que los **problemas maritales** pueden ser de gran importancia en el desarrollo y mantenimiento de la AG. En general, las personas con AG informan de una menor satisfacción marital que las parejas felizmente casadas, pero de una mayor satisfacción que las parejas en conflicto. En un buen estudio que empleó medidas observacionales y de autoinforme, Chambless et al. (2002) hallaron que en comparación a parejas control, las **parejas con AG evidenciaron mayor malestar marital** según un autoinforme, más conductas negativas no verbales, intercambios negativos más largos y una tendencia a presentar menos conductas positivas (verbales y no verbales); además, **identificaron muchas menos soluciones** para los problemas discutidos. Por otra parte, los **maridos de las mujeres con AG fueron más críticos con estas** (según informes de las esposas y observación) que los maridos control, pero no hicieron comentarios menos empáticos o de aceptación. Finalmente, conviene señalar que según el cuestionario de ajuste marital utilizado, **sólo el 32% de las parejas con AG** (contra el 4% de las parejas control) aparecieron como **problemáticas**. Conviene señalar que cuando existe **relación entre AG y posibles problemas maritales**, esta puede ser de diversos tipos: AG lleva a problemas maritales, problemas maritales llevan a la AG, problemas maritales tuvieron un papel en el desarrollo de la AG, pero ya no ejercen su influencia, y AG y problemas maritales se influyen recíprocamente.

Por otra parte, se ha dicho que las experiencias de separación y la ansiedad por separación en la infancia pueden predisponer a partir de un cierto nivel al desarrollo de la AG. De todos modos, los datos existentes plantean grandes dudas sobre que haya una relación específica entre **ansiedad por separación** en la infancia y la aparición posterior del TP/AG. La ansiedad por separación parece ser un factor de vulnerabilidad no sólo para el TP/AG, sino para los trastornos de ansiedad en general (Bados, Reinoso y Benedito, 2008; Kossowsky et al., 2013) e incluso para otros trastornos según la revisión de Bados, Reinoso y Benedito (2008).

La respuesta a los eventos estresantes depende de la vulnerabilidad genética, del apoyo social y de la presencia de ciertas características de personalidad, que son, en parte, fruto del estilo educativo de las figuras de apego. Las personas con AG se diferencian de las personas normales en una serie de **características de personalidad** que pueden contribuir al trastorno: sensibilidad a la ansiedad, menor percepción de control de las emociones, intolerancia a la incertidumbre, poca asertividad, poca confianza en sí mismos, elevada ansiedad y retraimiento social, miedo a la evaluación negativa, alta búsqueda de aprobación, estrategias ineficaces para afrontar el estrés, tendencia a evitar en vez de afrontar los problemas interpersonales, rasgo de ansiedad elevado, neuroticismo elevado e introversión alta. También se ha sugerido que la inhibición conductual ante lo desconocido es un factor de riesgo para el desarrollo de la AG (aunque especialmente para la fobia social). Todas estas características podrían predisponer a una mayor ocurrencia de ciertos eventos estresantes (de tipo interpersonal) y a una mayor sensibilidad a los efectos de estos even-

tos.

La **sensibilidad a la ansiedad** es una característica especialmente relevante y puede ser tanto un factor de riesgo para los ataques de pánico como una consecuencia de los mismos (véase, p.ej., Ehlers, 1995). Existen datos prospectivos de que dicha sensibilidad es un factor de riesgo tanto para los ataques de pánico como para trastornos de ansiedad (Schmidt et al., 2006). La sensibilidad a la ansiedad puede adquirirse a través de experiencias directas o vicarias de asociación de ciertas sensaciones corporales con peligro (p.ej., enfermedades y lesiones propias, enfermedades y muerte de familiares y amigos, historia familiar de trastorno psicológico, observar a personas allegadas mostrar excesiva preocupación por temas de salud) y a través de la información negativa o ambigua acerca de sensaciones corporales o enfermedades. Los padres pueden mostrarse sobreprotectores respecto al bienestar físico y alentar a cuidarse especialmente y restringir las actividades energéticas o sociales. En un estudio prospectivo, Schneider et al. (2002) observaron que **la interpretación negativa de las sensaciones asociadas con el pánico ya existe en niños que no han tenido ataques de pánico, pero que son hijos de personas con TP**. Estos niños, pero no los hijos de padres con fobias a animales o de padres control sanos, aumentaron significativamente sus interpretaciones ansiosas tras ver un modelo relacionado con el pánico; no se produjo este aumento tras ver un modelo relacionado con la fobia a los animales o con los resfriados.

En muestras comunitarias se ha hallado una relación entre la **intolerancia a la incertidumbre** y los síntomas de pánico. Y en pacientes con TP/AG se ha visto que la intolerancia a la incertidumbre influye en estos síntomas independientemente de la sensibilidad a la ansiedad (Carleton et al., 2014).

Por otra parte, en un estudio prospectivo, Bienvenu et al. (2009) han mostrado que los **rasgos de personalidad evitativa y dependiente** en personas adultas sin ataques de pánico completos o limitados predijeron el comienzo del TP o de la AG dentro de los 12-15 años siguientes.

Vulnerabilidad psicológica específica

La ocurrencia de ciertas experiencias de aprendizaje hace que la ansiedad facilitada por la vulnerabilidad biológica y psicológica generalizada se focalice en determinadas situaciones o eventos, los cuales pasan a ser considerados como amenazantes o peligrosos. Un primer tipo de experiencia de aprendizaje es haber tenido una o más **experiencias negativas directas** fuera de casa (asfixia, desmayo). Se ha dicho que las típicas situaciones agorafóbicas son situaciones preparadas desde un punto de vista evolutivo. En ellas sería más fácil tener ataques de pánico debido a que estuvieron asociadas con una mayor probabilidad de peligro durante la evolución de los hombres primitivos. Ahora bien, si no se especifica claramente cuál es la base biológica de la preparación, este concepto resulta circular, ya que se infiere de aquello que pretende explicar (selectividad de las situaciones temidas). Un problema con las experiencias negativas directas es que las experiencias traumáticas verdaderas son raras y los denominados eventos traumáticos han sido ataques de pánico (sobre todo, estos), desmayos, asfixia, náuseas o sudoración intensa, los cuales suelen ser inducidos por otros factores y no tanto por las situaciones ambientales.

Otro tipo de experiencia de aprendizaje es **observar** a otros, en vivo o filmados, tener experiencias negativas o mostrar miedo en las situaciones potencialmente fóbicas. Cuanto mayores son el miedo y/o las consecuencias aversivas observadas y más significativos son los otros, mayor es la probabilidad de adquirir el miedo. Un tercer tipo de experiencia es la **transmisión de información amenazante**. Los tres tipos de experiencias de aprendizaje interactúan entre sí y es más probable que se genere un miedo intenso o una fobia cuando se combinan dos o más de ellas. Además, la cosa se agrava si otras personas refuerzan las primeras conductas ansiosas o de evitación que surgen de estas experiencias. Finalmente, los **elevados niveles de estrés** pueden aumen-

tar la reacción de la persona a las experiencias negativas directas, al aprendizaje observacional y a la transmisión de información amenazante.

Ahora bien, las experiencias dolorosas o traumáticas directas en las situaciones potencialmente fóbicas y el aprendizaje observacional o por transmisión de información no son informadas por un porcentaje significativo de personas con TP/AG. Barlow (1988, 2002) ha propuesto una vía de adquisición que implica un **proceso de atribución errónea o condicionamiento supersticioso** a partir de la experiencia de falsas alarmas (sin peligro real). Debido a acontecimientos estresantes –tales como conflictos familiares, maritales o laborales– que no se han sabido o podido manejar o a otros factores (problemas médicos, cambios hormonales, hipoglucemia, fármacos/drogas), la persona experimenta pánico, miedo intenso o sensaciones somáticas similares a las del miedo que ocurren en ciertas situaciones no peligrosas. Como consecuencia de un proceso de atribución errónea o asociación accidental, estas situaciones, muy especialmente si están predisuestas biológica o socialmente a ser temidas o dificultan la posibilidad de escape, pasan a suscitar ansiedad o alarma aprendida. Finalmente, el miedo puede extenderse a otras situaciones a través de procesos de generalización física y semántica.

En relación con el proceso de atribución errónea, se ha dicho que las personas con AG tienen un **estilo cognitivo defensivo**: no asocian su malestar emocional con los eventos interpersonales que realmente lo producen, sino que lo atribuyen erróneamente a situaciones externas y/o a alguna enfermedad y reprimen o niegan los conflictos o dificultades interpersonales. También se ha dicho que la existencia de un **locus de control externo** puede predisponer a que los ataques de ansiedad/pánico que ocurren durante un periodo de estrés sean atribuidos erróneamente a las situaciones ambientales en que se dan.

MANTENIMIENTO DEL TRASTORNO

Dadas las condiciones oportunas de vulnerabilidad biológica y psicológica, la persona aprende a responder con miedo y ansiedad desproporcionados ante ciertos estímulos y desarrolla una **aprensión o expectativa ansiosa** a encontrarse en las situaciones fóbicas y a experimentar las respuestas condicionadas de miedo/pánico y las consecuencias temidas. La **anticipación de las situaciones temidas puede inducir directamente expectativas de peligro** (infarto, desmayo, muerte, volverse loco, provocar una escena) **y/o ansiedad/pánico** en mayor o menor grado **en función** de diversas variables tales como tipo de situación, proximidad de esta, presencia de señales de seguridad, sensibilidad a la ansiedad, intolerancia a la incertidumbre, expectativas de autoeficacia, estrategias percibidas de afrontamiento, grado de control percibido sobre la situación, historia de ocurrencia previa de ataques de pánico (principalmente inesperados), susceptibilidad interpersonal y estado emocional.

Las expectativas elevadas de peligro y/o de ansiedad/pánico junto con la percepción de falta de recursos de afrontamiento facilitan la **evitación** de las situaciones temidas. La conducta de evitación es **reforzada negativamente**, ya que previene el aumento de la ansiedad, impide supestandamente la ocurrencia de las consecuencias temidas y, en algunos casos permite la disminución de responsabilidades y la reducción o enmascaramiento de un conflicto interpersonal. Ahora bien, la evitación impide realizar determinadas actividades deseadas y contribuye a mantener las expectativas de ansiedad/pánico y/o peligro, ya que no permite comprobar hasta qué punto las expectativas de amenaza son realistas o no (véase Salkovskis et al., 1999). En un estudio prospectivo un mayor nivel de evitación agorafóbica ha aparecido asociado al mantenimiento/recaída del TP (Ehlers, 1995).

Por otra parte, el trastorno puede ser también **reforzado positivamente** (atención, cuidados,

satisfacción de las necesidades de dependencia) y esto contribuir igualmente al mantenimiento del mismo. El miedo y la evitación de las situaciones temidas son socialmente mucho más admitidos en las mujeres que en los hombres, lo que podría explicar, junto a factores biológicos (p.ej., hormonales), la mayor proporción de aquellas en la AG.

Si las situaciones temidas no se pueden evitar, aparece una hipervigilancia hacia aquello que se teme y una mayor o menor activación fisiológica a través de la hiperventilación o de otros mecanismos. Como parte del fenómeno general de prestar atención a aquello que nos preocupa o interesa, en la AG se presenta una **hipervigilancia** tanto hacia los elementos amenazantes de las situaciones temidas como hacia determinadas sensaciones corporales previamente asociadas con la ocurrencia de episodios de ansiedad, ataques de pánico u otras consecuencias muy embarazosas (despersonalización, diarrea, vómito). De este modo, se facilita la detección de dichas sensaciones (e incluso su percepción subjetiva cuando no existen), el aumento de la intensidad subjetiva de las mismas y el incremento de la activación fisiológica y el miedo.

Se ha dicho que la atención inicial ante los estímulos amenazantes se ve contrarrestada en una segunda fase por un intento consciente de evitar cognitivamente dichos estímulos, especialmente cuando estos son físicamente inevitables. Sin embargo, los datos tienden a indicar que las personas con AG presentan un **sesgo de memoria explícita** (consciente o estratégica) hacia la información relacionada con lo que les resulta amenazante. Esto sugiere que, como mucho, la evitación cognitiva es sólo parcial. Por otra parte, sólo un pequeño porcentaje de estudios han hallado un sesgo de memoria implícita (no consciente o automática), aunque esto puede ser debido al tipo de método empleado para evaluar la existencia de dicho sesgo.²

En cuanto a la hiperventilación, puede surgir bajo condiciones de estrés o ansiedad y facilitar la activación fisiológica. Ahora bien, la **hiperventilación por sí sola no produce ansiedad intensa o pánico**, sino que es necesario además que las sensaciones corporales inducidas por la hiperventilación sean percibidas como displacenteras e interpretadas como señal de peligro y el grado de control percibido sobre las sensaciones debe ser bajo. Aunque la hiperventilación puede jugar un papel en los ataques de pánico, no constituye un **factor ni necesario ni suficiente** y según autores como Garssen, Buikhuisen y van Dyck (1996) no parece ser muy importante. La hiperventilación puede verse como uno de los posibles índices de la activación fisiológica, aunque, según los casos, también puede ser una de las posibles explicaciones para algunos de los componentes fisiológicos del TP/AG y/o un factor agravante de las reacciones somáticas debidas a otras

² Cuando una persona se ve expuesta a una información amenazante para ella, puede intentar evitarla cognitivamente (no pensar en ella). Esto constituye una estrategia defensiva que reduce la ansiedad a corto plazo, pero contribuye a mantener las expectativas de amenaza. Una de las formas de evaluar esta evitación cognitiva es valorar si existe una menor memoria hacia la información relacionada con lo que resulta amenazante. Una menor memoria explícita o consciente de la información amenazante presentada indicaría evitación. Ahora bien, es posible que la información amenazante sea codificada no conscientemente a pesar de la evitación tras detectarla; habría así un sesgo de memoria implícita.

El sesgo de memoria explícita se mide presentando listas de palabras amenazantes para el trastorno de interés (p.ej., locura, infarto, asfixia, pánico, ictus) intercaladas con palabras no amenazantes (local, informe) y evaluando después mediante pruebas de recuerdo libre o reconocimiento el número de palabras amenazantes recordadas. Si una persona con agorafobia recuerda más palabras amenazantes que una persona con otro trastorno de ansiedad, se dice que hay un sesgo de memoria explícita. En el caso de la memoria implícita existen varios métodos: completar segmentos de palabras, tiempo para decidir si un segmento es una palabra o no, paradigma del ruido blanco (Pauli, Dengler y Widemann, 2005). En el primero de estos métodos se emplean las mismas listas de palabras antes mencionadas, pero en vez de utilizar pruebas de recuerdo o reconocimiento, se presentan segmentos de palabras para completar (p.ej., lo..., inf...) con la primera palabra que viene a la cabeza. Si una persona con agorafobia completa un mayor número de segmentos de palabras con palabras amenazantes previamente vistas que una persona con otro trastorno de ansiedad, se dice que hay un sesgo de memoria implícita.

causas.

Activación fisiológica

Las situaciones temidas, la hipervigilancia y la hiperventilación aumentan la **activación fisiológica**, aunque esta puede ser también producida por otros factores:

- **Eventos estresantes**, tales como conflictos familiares, maritales o laborales, problemas económicos y nuevas responsabilidades.
- **Problemas médicos** como: a) trastornos **endocrinos**: hipoglucemia, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, síndrome de Cushing (debido a aumento de glucocorticoides por tumores suprarrenales o medicación) feocromocitoma (tumor de células secretoras de catecolaminas), hipercalcemia, problemas hormonales premenstruales o menopáusicos. b) Trastornos **cardiovasculares**: arritmias cardíacas, arteroesclerosis, taquicardia paroxística, hipotensión ortostática, hipertensión, prolapso de la válvula mitral. c) Trastornos **respiratorios**: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. d) Trastornos **neurológicos**: disfunción vestibular, epilepsia del lóbulo temporal, disfunción del lóbulo temporal, enfermedad de Huntington, esclerosis múltiple.
- **Factores biológicos** como los cambios hormonales (p.ej., los que ocurren en la semana premenstrual), las variaciones naturales en el funcionamiento de nuestro cuerpo y la predisposición a tener sensaciones corporales en mayor número o más frecuentes, más intensas, más duraderas o más repentinas bajo ciertas condiciones tal como el estrés. Esta predisposición biológica podría estar relacionada con una hipersensibilidad de los receptores químicos centrales de CO₂, una regulación anormal del sistema noradrenérgico, una sensibilidad alterada en los receptores cerebrales de las benzodiazepinas y una función reducida del ácido gammaaminobutírico. En el caso de que ciertos correlatos sean identificados claramente, hará falta determinar si son un factor de vulnerabilidad, un resultado del trastorno o bien una simple variable correlacionada con el TP/AG.
- **Pensamientos e imágenes** tales como pensamientos relacionados con algo que preocupa mucho (p.ej., un ataque de pánico) o con la muerte, o una imagen de uno mismo desplomándose. Más adelante se comenta la importancia de diversas variables cognitivas (expectativas e interpretaciones) respecto a las respuestas somáticas y emocionales posteriores.
- **Otros factores** tales como: uso excesivo de cafeína, nicotina, marihuana, hachís, cocaína, anfetaminas o estimulantes; abuso de alcohol o de alucinógenos; abstinencia de barbitúricos, tranquilizantes menores, opiáceos, alcohol, antidepresivos o nicotina; resaca; excitación, ira; fatiga, falta de sueño; ejercicio, cambios posturales rápidos, calor; fluctuaciones circadianas; luces fluorescentes y comidas copiosas. Incluso la toma de antidepresivos y los métodos de relajación pueden producir activación fisiológica y reacciones paradójicas de ansiedad y excitación.

La percepción de las sensaciones corporales que ocurren por causas diversas se ve facilitada por una **hipervigilancia o atención acrecentada hacia las mismas**. Esta atención facilita la conciencia de ciertas sensaciones temidas que de otra forma serían pasadas por alto, el aumento de la intensidad subjetiva de las mismas, la percepción subjetiva de sensaciones que realmente no existen y el aumento de la activación fisiológica. Esta hipervigilancia puede existir ya antes del trastorno agorafóbico y ser potenciada por la ocurrencia de episodios de ansiedad/pánico o bien puede desarrollarse a partir de dichos episodios.

Interpretación de las sensaciones como señal de peligro y ansiedad/pánico

Se produzcan como se produzcan ciertas sensaciones corporales, la persona puede creer que presagian o van a dar lugar inminentemente a **consecuencias peligrosas o catastróficas** (ataque cardíaco, desmayo, muerte, incapacidad, pérdida de control, volverse loco, provocar una escena) o son señales de que estos resultados temidos están ya ocurriendo. Por otra parte, una vez experimentados uno o más ataques de pánico, estos pasan a ser también una de las consecuencias temidas. Los ataques de pánico pueden ser temidos únicamente por sí mismos o también, y principalmente, por las consecuencias que se cree que pueden implicar. Una revisión del papel de las cogniciones catastróficas en el TP/AG puede verse en Khawaja y Oei (1998).

Es probable que las personas lleguen a tener miedo no de una activación generalizada e inespecífica, sino de patrones específicos de reacciones fisiológicas que han ocurrido previamente en asociación con experiencias de ansiedad intensa o de pánico. **No todas las sensaciones tienen la misma probabilidad de ser asociadas con catástrofes inmediatas.** Es más probable que desencadenen ataques de ansiedad/pánico las reacciones cardíacas y respiratorias que pueden indicar un trastorno agudo (infarto, ahogo) que los síntomas de cáncer u otras enfermedades que provocarán la muerte después de un periodo de tiempo más largo. Igualmente, es más fácil que induzcan pánico los cambios abruptos y repentinos que los cambios lentos y crónicos. Estos dos aspectos podrían explicar la **diferencia entre TP/AG y trastorno de ansiedad por la enfermedad.**

El incremento en activación fisiológica experimentado por las personas **no tiene por qué ser real**, basta con que crean que se ha producido. Así pues, lo importante es la percepción que se tiene sobre los cambios fisiológicos, sea esta percepción ajustada a la realidad o no. De todos modos, y aunque hay resultados contradictorios (véase Craske et al., 2001), las personas con TP/AG parecen caracterizarse por una **percepción interoceptiva más precisa** que la de las personas control y son más capaces de detectar cambios viscerales sutiles, al menos por lo que respecta al ritmo cardíaco. No se sabe si esta percepción interoceptiva más precisa aparece antes o después del TP/AG, pero puede contribuir al mantenimiento y resurgimiento de este al permitir detectar arritmias que muchas personas experimentan, pero de las que no se dan normalmente cuenta (Ehlers, 1995). De todos modos, la precisión en la percepción cardíaca no es un elemento necesario para iniciar los ataques de pánico, sino, todo lo más, facilitador y además sólo se da en un cierto porcentaje de las personas con AG (20-25%).

Las cogniciones de peligro inducidas por la activación fisiológica producen, dado que alcanzan una cierta intensidad o grado de creencia, un incremento adicional de dicha activación a través de la hiperventilación o de otros mecanismos y se cierra así un **círculo vicioso** (o más exactamente, se desarrolla una **espiral**) que puede culminar en un **episodio de ansiedad** o en un **ataque de pánico**. En cuanto a la **terminación de estos ataques**, se han distinguido dos procesos. El primero es un proceso de **retroalimentación negativa** que contrapesa el proceso de retroalimentación positiva (círculo vicioso), aunque es más lenta; ejemplos de ella son la habituación, la fatiga, los mecanismos homeostáticos autolimitadores de la hiperventilación y de otras respuestas fisiológicas, y el darse cuenta después de un rato de que las consecuencias temidas no ocurren. El segundo proceso, a diferencia del anterior, no es automático, sino que implica el empleo deliberado de **estrategias de afrontamiento y conductas defensivas**: respiración controlada, retribución de las sensaciones corporales, frases tranquilizadoras, distracción, búsqueda de ayuda, etc.

La **explicación** que se ha dado sobre la ocurrencia de los **ataques de pánico puede no ser válida para todos los ataques, especialmente los iniciales.** Existen datos retrospectivos de que el primer ataque de pánico comienza con sensaciones desagradables seguidas o acompañadas de pánico; sólo después aparecen las cogniciones conscientes de peligro o catástrofe (miedo a morir,

a volverse loco), probablemente como un intento de explicarse lo que ha sucedido. El primer ataque de pánico sería una respuesta debida a causas orgánicas (problemas médicos, consumo de ciertos fármacos o drogas y abstinencia de otros) o, en la gran mayoría de casos, psicológicas (situaciones de estrés agudo o crónico) en personas psicológicamente vulnerables (p.ej., con elevada sensibilidad a la ansiedad o intolerancia a la incertidumbre).

Posteriormente, las sensaciones somáticas, los pensamientos atemorizantes y las situaciones asociadas con experiencias previas de intensa ansiedad o pánico llegan a convertirse en estímulos para la ansiedad o el pánico. Desde una **perspectiva cognitiva**, tras uno o varios episodios de ansiedad o ataques de pánico, las personas llegan a estar hiperalertas respecto a determinadas sensaciones somáticas, a interpretarlas como señales de ansiedad/pánico subsecuente y de otros posibles peligros (infarto, hemorragia cerebral, desmayo, volverse loco, perder el control) y a responder con ansiedad/pánico ante las mismas. Desde una **perspectiva de condicionamiento**, puede llegar a establecerse una asociación directa entre ciertas sensaciones corporales y la experiencia de ansiedad/pánico (condicionamiento interoceptivo, representado por la flecha discontinua en la figura 1) sin la necesidad de que se dé la mediación de una interpretación consciente en términos de peligro. Esto explicaría los ataques de pánico espontáneos e inesperados.

Según lo explicado hasta aquí, los **episodios de ansiedad/pánico** pueden ser **facilitados** por determinadas **situaciones externas**, disparados por **circunstancias estresantes** (discusiones, conflictos) o inducidos por **otros factores** (problemas médicos, cambios hormonales, cogniciones, ingestión o retirada de fármacos y drogas, ejercicio, calor, cambios posturales rápidos, excitación). Cuando los episodios o ataques son disparados por eventos estresantes o estos otros factores, especialmente en este último caso, las personas pueden no darse cuenta del antecedente del ataque y juzgarlo como espontáneo o *caído del cielo*.

Se han propuesto varias **explicaciones** de por qué una persona que ha experimentado cientos de ataques de pánico sin que le suceda nada puede **seguir creyendo que la/s consecuencia/s peligrosas o catastrófica/s va/n a ocurrir** o, en otros términos, por qué una persona que ha experimentado cientos de veces el estímulo condicionado (sensaciones corporales) sin el estímulo incondicionado puede seguir reaccionando con ansiedad/pánico. Entre las explicaciones están las siguientes:

- a) **Preparación biológica** de ciertos estímulos: por ejemplo, palpitations y pánico incondicionado.
- b) **Incubación**: los estímulos condicionados productores de ansiedad tienen propiedades de impulso, por lo cual las exposiciones cortas a estos estímulos dan lugar a un incremento o mantenimiento de la respuesta de ansiedad, aun en ausencia de estímulos incondicionados.
- c) **Modelo de los dos factores**: las conductas de evitación o de escape impiden o reducen respectivamente la exposición a los estímulos temidos, con lo que la ansiedad se mantiene.
- d) **Modelo de las conductas de seguridad**: las cogniciones de amenaza llevan a una conducta de búsqueda de seguridad dirigida a prevenir las consecuencias negativas; así, la persona con miedo a desmayarse se sienta o la persona con reacciones cardíacas se toma una benzodiacepina. Este tipo de conductas produce alivio e impide la invalidación de las interpretaciones catastróficas al creer que se ha evitado el desastre gracias a la conducta de seguridad pertinente.
- e) **Errores cognitivos**: atribuir erróneamente a la suerte que no haya ocurrido nada o pasar por alto la información contraria a lo que uno cree.

Un aspecto importante a destacar es que no todo incremento en activación fisiológica va a ser

interpretado como señal de peligro y ansiedad/pánico o no va a serlo en el mismo grado. **La percepción de sensaciones corporales displacenteras y su valoración como más o menos peligrosas y ansiógenas va a depender de factores** tales como número, intensidad, frecuencia y patrón de las sensaciones corporales perturbadoras, explicaciones alternativas disponibles para dichas sensaciones (ejercicio, enfado, placer, tensión baja), sensibilidad a la ansiedad, intolerancia a la incertidumbre, posibles estrategias de afrontamiento de la persona, grado de control percibido sobre las sensaciones, miedo a la posibilidad de tener un trastorno físico o psicológico, miedo a la muerte, miedo a la evaluación negativa, presencia de señales de seguridad (p.ej., personas u objetos de confianza), estado emocional, episodios o ataques previos de ansiedad/pánico (especialmente si son considerados por la persona como impredecibles y/o incontrolables) junto con la interpretación que se haya hecho de los mismos y estado de salud.

Un problema para las teorías cognitivas basadas en cogniciones conscientes (peligro o amenaza percibido, anticipación de ansiedad o pánico, autoeficacia percibida) lo constituyen aquellos estudios que han encontrado una muy baja frecuencia de pensamientos concurrentes de peligro o amenaza, e incluso de anticipación de ansiedad o pánico, durante la exposición a las situaciones temidas (véase Williams et al., 1997). Sin embargo, diversos autores han recalcado que las valoraciones en términos de peligro pueden ser subconscientes.

Conductas defensivas e interferencia

El aumento de ansiedad producido por la interacción entre la activación fisiológica y las expectativas de peligro/ansiedad facilita la aparición de **conductas defensivas** (p.ej., distraerse, tomar medicación, beber alcohol, tumbarse, ponerse toallitas húmedas en la cara, llamar a alguien, pensar que no está sucediendo, fumar, escapar). Al igual que la evitación, las conductas defensivas producen un alivio temporal de la ansiedad, pero **contribuyen a mantener las expectativas de peligro**. Ambos tipos de conductas impiden la invalidación de las interpretaciones de amenaza ya que por una parte previenen el procesamiento emocional de las amenazas percibidas y por otra la persona cree que ha evitado las consecuencias temidas gracias a las conductas pertinentes (“no me he desmayado porque me he agarrado fuertemente al carrito de la compra”).

Cuando las expectativas de peligro y/o ansiedad/pánico son inducidas simplemente por la percepción de determinadas sensaciones corporales –sin que haya anticipación de una situación temida– la respuesta de la persona consistirá no en evitar una situación, sino en buscar algún medio (conducta defensiva) para reducir el malestar experimentado y prevenir los ataques de pánico y las supuestas consecuencias negativas. Entre estos medios están pedir ayuda a una persona de confianza, ir a un hospital, beber alcohol, tomar fármacos, controlar la respiración, pensar en algo tranquilizador, etc. Además, dado que los eventos internos (imágenes atemorizantes, sensaciones corporales) disparadores de los ataques de pánico son menos predecibles y controlables que los eventos externos temidos, no es difícil comprender que en estos casos se desarrolle una aprensión más crónica acerca de la posible repetición del pánico.

De entre las personas que desarrollan un TP, un cierto número de ellas no asocia o atribuye el pánico a situaciones externas y presentan simplemente un TP sin AG. Se ha dicho que **la ausencia de evitación agorafóbica puede ser debida a** razones tales como una menor frecuencia y/o intensidad de los ataques de pánico, una mayor ocurrencia de ataques de pánico inesperados (y por tanto, menos aprendizaje asociativo con las señales contextuales en las que el pánico ocurre), una actitud de afrontamiento de las dificultades, un mayor sentido de control personal, la creencia de que el pánico es muy desagradable, pero no peligroso, la ocurrencia del pánico en muchas situaciones diferentes (lo que haría más difícil atribuirlo a alguna situación externa), una mayor tolerancia de la ansiedad, un menor azoramiento social ante los ataques y la ausencia de beneficios de la conducta de evitación.

En otras personas que sí hacen inicialmente la asociación o atribución de la ansiedad/pánico a las situaciones externas, ciertos factores tales como la necesidad de seguir trabajando, la presión o el apoyo social, la actitud y estrategias de afrontamiento, y la eliminación o reducción del reforzamiento de las conductas agorafóbicas **pueden impedir o reducir** el desarrollo del trastorno agorafóbico.

Nuevos episodios de ocurrencia de consecuencias aversivas o reacciones de alarma en la situación temida o la observación o conocimiento de las mismas en otros ayudan a mantener las conductas fóbicas. Finalmente, el trastorno tiene una serie de **consecuencias negativas**, tales como reducción de contactos sociales, depresión, baja autoestima, interferencia con actividades de ocio, problemas laborales, maritales y familiares, disfunción sexual y mayor empleo de servicios médicos. Asimismo las conductas de evitación facilitan que la persona dependa más de los otros, que sea menos asertiva, que tenga menos confianza en sí misma, etc. Se supone que cuando las consecuencias negativas mencionadas sobrepasen los niveles de reforzamiento obtenidos, las personas estarán motivadas para buscar o aceptar una solución a su problema. Sin embargo, ciertas consecuencias negativas como la depresión pueden favorecer la evitación, ya sea mediante un nivel reducido de la energía disponible ya sea mediante unas bajas expectativas de autoeficacia.

Por otra parte, conviene señalar que las personas con TP/AG son de las que **más utilizan los servicios sanitarios** (ambulatorios, de urgencias y hospitalización), aunque en la mayoría de los casos tarda en identificarse su problema.

EVALUACIÓN

Para evaluar con profundidad los distintos aspectos del problema agorafóbico, pueden emplearse una variedad de distintos métodos y medidas que se describen a continuación. Antony, Orsillo y Roemer (2001), Bados (2000), Bobes et al. (2003), Botella et al. (2005), Comèche, Díaz y Vallejo (1995), Corcoran y Fischer (2013), García-Portilla et al. (2011) y Muñoz et al. (2002) describen también diversos instrumentos. Recientemente, un grupo de expertos reunidos en una conferencia patrocinada por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos han llegado a un consenso sobre los aspectos que conviene evaluar en el TP con AG (véase Shear y Maser, 1994):

a) Frecuencia, duración, intensidad y tipo (espontáneo, provocado) de los **ataques de pánico** completos y limitados registrados mediante diarios durante al menos 2 semanas. b) **Ansiedad anticipatoria** (preocupación por cuándo ocurrirá el próximo ataque de pánico o por las consecuencias de los ataques sobre la salud física o mental) registrada mediante diarios durante al menos 2 semanas. c) Miedo a las reacciones somáticas asociadas con la ansiedad y cogniciones catastróficas (ataque cardíaco, desmayo, perder el control volverse loco); estos dos aspectos vienen recogidos bajo conceptos como **miedo al miedo o sensibilidad a la ansiedad**. d) **Miedo y evitación agorafóbicos** medidos separadamente y referidos a cuando el cliente va solo. Deben incluirse no solamente las típicas situaciones agorafóbicas, sino también aquellas situaciones que producen sensaciones temidas (hacer ejercicio, beber café, etc.). e) **Deterioro funcional** que incluya deterioro social/laboral/familiar, uso de servicios médicos (psiquiátricos y no psiquiátricos) y consumo de alcohol y otras drogas. f) **Gravedad global** del trastorno, medida, por ejemplo, mediante la Escala de Gravedad del TP de Shear et al. (1997). g) **Comorbilidad actual y pasada**. Finalmente, se aconseja incluir medidas dimensionales de ansiedad general y depresión.

Los instrumentos de evaluación seleccionados deben administrarse, al menos, en el pretrata-

miento, postratamiento y seguimiento/s. En este último hay que indagar también los posibles tratamientos recibidos durante el mismo. Además, es recomendable administrar algunos de ellos periódicamente durante el tratamiento con el fin de controlar el progreso de los pacientes. A continuación se presentan los instrumentos más importantes.

ENTREVISTA

Deben explorarse los siguientes aspectos con respecto a la AG:

- Identificación de las **situaciones evitadas** y frecuencia y gravedad de las conductas de evitación.
- Descripción, frecuencia, duración e intensidad de la **ansiedad** y de los **ataques de pánico**, incluyendo las situaciones en que ocurren y las reacciones somáticas experimentadas. Debe evaluarse la existencia de ataques de pánico espontáneos.
- **Cogniciones** del cliente respecto a la ansiedad y a las situaciones temidas. Fundamentales aquí son las interpretaciones de peligro o catástrofe que el cliente hace al anticipar las situaciones temidas, encontrarse en estas, experimentar ciertas sensaciones corporales, tener ataques de pánico e intentar encontrar una causa del problema.
- **Conductas defensivas** manifiestas o cognitivas que los clientes pueden emplear para prevenir o manejar la amenaza asociada con la ansiedad/pánico.
- **Variables ambientales y personales funcionalmente relacionadas** en el momento presente con las conductas de evitación, ansiedad, ataques de pánico y cogniciones. Ejemplos de estas variables aparecen en el apartado sobre génesis y mantenimiento del trastorno; por ejemplo, situaciones estresantes, capacidad de resolución de problemas, asertividad, reacciones de los otros, etc.
- **Interferencia** de la AG en distintas áreas de la vida del cliente (personal, social, académica, laboral) y posibles problemas que pueden surgir si se soluciona el trastorno. Ejemplos de estos problemas serían un conflicto marital o la pérdida de una asignación económica por incapacidad laboral transitoria.
- **Historia** y desarrollo del problema agorafóbico, incluido su origen, fluctuaciones (aggravamientos, mejoras, remisiones) y factores asociados tanto con el inicio como con las fluctuaciones posteriores.
- **Tratamientos e intentos previos y actuales** realizados para superar el problema y resultados logrados.
- **Expectativas** del cliente respecto al tipo de tratamiento y respecto a los resultados a conseguir, su **motivación** para superar el trastorno y sus objetivos.
- **Recursos** y medios de que dispone el cliente y que pueden suponer una ayuda a la hora de llevar a cabo la intervención. También, las **limitaciones** del cliente que pueden interferir con el tratamiento.
- **Trastornos psicológicos asociados** a la AG y **trastornos anteriores**.

Modelos detallados de entrevista para la AG pueden verse en Bados (2000), Botella y Ballester (1997) y Deakin (1989); la segunda está más centrada en el pánico. Un modelo de entrevista diagnóstica siguiendo los criterios del DSM-IV-TR es la **Entrevista para los Trastornos de Ansiedad según el DSM-IV-TR (ADIS-IV)** de Brown, DiNardo y Barlow (1994). Esta entrevista dura de una a dos horas y evalúa los diferentes trastornos de ansiedad a un nivel no solamente diagnóstico, Además, contiene secciones para evaluar los trastornos del estado de ánimo, la hip-

condría, el trastorno por somatización, el trastorno mixto de ansiedad-depresión y los trastornos de abuso/dependencia de sustancias psicoactivas. En todos estos casos, la evaluación puede hacerse sólo en el presente o también en el pasado, según el modelo de entrevista que se emplee de los dos existentes. También se incluyen unas pocas preguntas de cribado sobre síntomas psicóticos y de conversión, y sobre la historia familiar de trastornos psicológicos. La última sección aborda la historia de tratamiento psicológico y psiquiátrico y la historia médica del cliente. Finalmente, se incluyen las escalas de Hamilton para la ansiedad y la depresión. Las secciones sobre pánico y AG pueden consultarse en Caballo (2005). Una versión actualizada y más amplia de la ADIS-IV es la **Entrevista para los Trastornos de Ansiedad y Trastornos Relacionados según el DSM-5** (Brown y Barlow, 2014a, 2014b, 2014c).

ESCALAS DE CALIFICACIÓN CLÍNICA

Implican la calificación de una serie de aspectos del trastorno por parte de un evaluador independiente o del clínico tras entrevistar al paciente. Las escalas de Watson y Marks (1971) son escalas de 9 puntos (0-8) que miden la gravedad del miedo y de la evitación agorafóbica respecto a cinco situaciones fóbicas específicas, las más significativas para cada persona. Ambas escalas pueden ser puntuadas por el terapeuta, por la persona y/o por un evaluador independiente. Para hacer las calificaciones, el terapeuta y el evaluador independiente deben **basarse en una entrevista** hecha a la persona en que se intenta descubrir la extensión de sus dificultades preguntándole sobre sus actividades cotidianas, sus razones para evitar ciertas situaciones, sus sensaciones subjetivas y somáticas, etc.

Shear et al. (1997) presentan la **Escala de Gravedad del TP** (*Panic Disorder Severity Scale; PDSS*), la cual evalúa siete dimensiones del TP y respuestas asociadas: frecuencia de ataques de pánico, malestar causado por los ataques de pánico, ansiedad anticipatoria, miedo/evitación agorafóbicos, miedo/evitación interoceptivos, deterioro/interferencia en el funcionamiento laboral y deterioro/interferencia en el funcionamiento social. A partir de una entrevista estructurada y en referencia al último mes, el clínico valora cada dimensión en una escala de gravedad de 0 a 4. La media de los siete ítems da la puntuación total; la escala es unifactorial. El instrumento puede consultarse en inglés, en Antony, Orsillo y Roemer (2001). Keough et al. (2012) han propuesto los siguientes puntos de anclaje: 0-3 = normal, 4-5 = en el límite del trastorno, 6-9 = levemente trastornado, 10-16 = moderadamente trastornado, 17-21 = notablemente trastornado, and 22-28 = gravemente trastornado.

Botella y Ballester (1997) presentan las **Escalas de Evaluación del Estado/Mejoría**. En primer lugar, el terapeuta valora el estado del paciente de 1 (normal) a 6 (muy gravemente perturbado). En segundo lugar, valora el estado del paciente en comparación con la línea base de 1 (mejoradísimo) a 7 (muchísimo peor).

CUESTIONARIOS Y AUTOINFORMES

Además de los cuestionarios centrados en los problemas agorafóbicos, se recomienda, como mínimo, emplear algún cuestionario que evalúe el grado de ansiedad general y de depresión. En cuanto a los primeros, algunos de los más útiles, frecuentemente utilizados y que pueden hallarse en castellano son: Inventario de Movilidad para la Agorafobia, Índice de Sensibilidad a la Ansiedad - 3 (o bien el Cuestionario de Cogniciones Agorafóbicas y el Cuestionario de Sensaciones Corporales), Cuestionario de Ataques de Pánico, Cuestionario de Interferencia y Escala de Autovaloración del Cambio. Otro cuestionario útil que evalúa varios aspectos a la vez es la Escala de Gravedad del Trastorno de Pánico - Versión de Autoinforme.

Para muchos de estos cuestionarios, Carlbring et al. (2007) han mostrado que sus propiedades psicométricas son en gran medida equivalentes, ya sean **aplicados en papel o vía internet**. Además, en contra de algunos estudios previos, este último método no proporcionó puntuaciones consistentemente más altas y los tamaños del efecto de estas diferencias fueron generalmente bajos.

Cuestionarios generales sobre ansiedad y/o evitación agorafóbicas

Inventario de Movilidad para la Agorafobia (*The Mobility Inventory for Agoraphobia, MI*; Chambless et al., 1985). Es un inventario de 28 ítems para medir la conducta de evitación agorafóbica autoinformada y la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico. El cliente califica su nivel de evitación (de 1 a 5) de 26 situaciones (más una final de tipo abierto) cuando está solo (esta es la calificación más importante) y también cuando está acompañado. Un ítem final define el ataque de pánico (de forma no coincidente con el DSM-IV-TR o el DSM-5) y pregunta por su frecuencia en los últimos 7 días y en las tres últimas semanas. Posteriormente, se hizo una pequeña revisión en la que: a) se añadió una segunda parte en la que el paciente debe rodear las 5 situaciones que más afectan negativamente a su vida, b) se incluyó en la tercera parte un ítem adicional sobre la intensidad (1-5) de los ataques de pánico, y c) se añadió una cuarta parte sobre la posible existencia de una zona de seguridad, la localización de esta y su tamaño (radio desde casa). Según Rodríguez, Pagano y Keller (2007), el MI tiene tres factores: evitación de lugares públicos, de lugares cerrados y de lugares abiertos, pero según Hoffart et al. (2016) ajusta mejor una estructura de cuatro factores que incluye a los tres anteriores y a transportes públicos. La versión original puede consultarse en Bados (2000), Caballo (2005) y Comeche, Díaz y Vallejo (1995); y la versión revisada en inglés en Antony, Orsillo y Roemer (2001).

Las **calificaciones de inquietud** correlacionan tan alto en general con las de evitación que sólo se consideran estas últimas. Sin embargo, en caso necesario pueden utilizarse ambas calificaciones; por ejemplo, en pacientes que evitan poco y afrontan las situaciones temidas con ansiedad o cuando se sospecha que sólo o principalmente la evitación puede disminuir. Swinson et al. (1992) han añadido al cuestionario una tercera subescala para evaluar el grado en el que las personas evitan las distintas situaciones **cuando no toman medicación**. Hay que evaluar la evitación yendo solo y sin tomar medicación si no se quiere subestimar el grado de evitación.

Escala de Maniobras de Seguridad de Texas (*The Texas Safety Maneuver Scale, TSMS*; Kamphuis y Telch, 1998). Evalúa la frecuencia de empleo de conductas defensivas, es decir aquellas que pretenden prevenir o manejar las amenazas asociadas con el pánico o ansiedad. Incluye tanto conductas defensivas activas (p.ej., salir acompañado de alguien) como evitación de situaciones agorafóbicas típicas (p.ej., transportes públicos) y de otro tipo (p.ej., consumo de café o de situaciones estresantes). Consta de 50 ítems valorados en una escala de 0 a 4 según la frecuencia con la que se utilizan para manejar la ansiedad o el pánico. Treinta y seis de estos ítems se agrupan en seis factores: evitación agorafóbica, uso de técnicas de relajación, evitación del estrés psicológico, evitación de la activación somática, empleo de técnicas de distracción y conductas orientadas al escape. Sin embargo, la muestra empleada fue pequeña y la estructura factorial no fue replicada por Helbig-Lang et al (2014). Es un cuestionario que requiere de mayor investigación, pero que es útil para identificar y jerarquizar las conductas defensivas de los pacientes de cara a su eliminación progresiva. El instrumento puede consultarse en inglés en la fuente original y en Antony, Orsillo y Roemer (2001).

Cuestionario de Miedos (*Fear Questionnaire, FQ*; Marks y Mathews, 1979). Es un cuestionario de 22 ítems que proporciona cuatro medidas: 1) Nivel de evitación (0-8) respecto a la fobia o miedo principal del cliente descrito con sus propias palabras. 2) Puntuación total del nivel de evitación (0-8) de 15 situaciones, las cuales se dividen en tres subescalas de cinco ítems cada una:

AG, fobia social y fobia a la sangre/heridas. Así pues, hay tres puntuaciones parciales y una global. 3) Escala de Ansiedad-Depresión; cinco ítems en los que la persona valora su nivel de preocupación (0-8) respecto a cinco problemas no fóbicos comunes en las personas fóbicas. 4) Medida global de los síntomas fóbicos; el cliente valora (0-8) el grado de perturbación/incapacitación producido por todos los síntomas fóbicos o miedos en general. Además de los 22 ítems descritos, presenta dos más de tipo abierto: uno para otras situaciones evitadas y otro para otros sentimientos en la escala de Ansiedad-Depresión. El cuestionario puede consultarse en Comeche, Díaz y Vallejo (1995), en Mathews, Gelder y Johnston (1981/1985) y en Méndez y Macià (1994).

Inventario de Conductas-Objetivo. Se trata de un cuestionario individualizado en el que la persona especifica cinco conductas que le gustaría realizar normalmente y que supondrían una mejora significativa en su vida cotidiana. Para cada conducta se califica su grado de dificultad (1-10), la medida en que se evita (1-6) y el miedo que produce (1-6). Es posible que alguna de estas calificaciones sea redundante. Puede consultarse en Echeburúa y de Corral (1995). También en Botella y Ballester (1997), los cuales sólo emplean las calificaciones de evitación y temor (de 0 a 10) y añaden una nueva de la incapacidad global producida por el miedo en la vida cotidiana. Bados (2000) presenta otra versión con calificaciones de autoeficacia, evitación y temor (de 0 a 8).

Jerarquía Individualizada de Situaciones Temidas. Se han utilizado jerarquías de 5 a 15 ítems –que deben estar específicamente definidos– y escalas de puntuación de 0-8, 0-10 o 0-100 para valorar la ansiedad producida por cada situación y/o el grado en que se evita la misma. Ejemplos pueden verse en Barlow (2002, pág. 348), Barlow y Wadell (1985, pág. 33) y Rapee y Barlow (1991, pág. 276). Es importante que los ítems elaborados sean representativos de las diferentes situaciones temidas por la persona, sean pertinentes para esta y cubran los diferentes niveles de ansiedad. Los mismos ítems de la jerarquía individualizada pueden usarse para medir la **autoeficacia** percibida de la persona. Este tendría que valorar cuán capaz (0-8) se cree de poder realizar él solo cada actividad si tuviera que hacerlo en ese momento. Al igual que el Cuestionario de Conductas-Objetivo, la Jerarquía Individualizada es útil de cara a la planificación del tratamiento.

Escala de Autovaloración del Cambio (Bados, 2000). El cliente valora en una escala de 0 (muchísimo peor) a 8 (muchísimo mejor) cómo se encuentra en general respecto a sus problemas agorafóbicos y de pánico en comparación a antes del tratamiento. La misma escala es utilizada para valorar en un segundo ítem cada una de las conductas-objetivo seleccionadas, y en un tercero, los ataques de pánico. Un ejemplo similar de esta escala con sólo el primer ítem puede verse en Botella y Ballester (1997).

Cuestionarios generales sobre sensaciones, cogniciones y ataques de pánico

Escala de Gravedad del Trastorno de Pánico - Versión de Autoinforme (*Panic Disorder Severity Scale - Self-Report; PDSS-SR*; Houck et al., 2002). Es la versión de autoinforme de la escala del mismo nombre, basada en una entrevista estructurada y elaborada por Shear et al. (1997). El paciente evalúa en una escala de gravedad de 0 a 4 siete dimensiones del TP y respuestas asociadas: frecuencia de ataques de pánico, malestar causado por los ataques de pánico, ansiedad anticipatoria (preocupación por cuándo ocurrirá el próximo ataque de pánico), miedo/evitación agorafóbicos, miedo/evitación interoceptivos (aprensión y evitación de sensaciones corporales), deterioro/interferencia en el funcionamiento laboral y deterioro/interferencia en el funcionamiento social. A diferencia de la versión de entrevista, el periodo temporal de referencia es la última semana y no el último mes. La suma de los siete ítems da la puntuación total. La PDSS-SR correlaciona muy alto con la versión de entrevista, aunque la media total es algo más

baja. El instrumento puede consultarse en Caballo (2005). La versión española ha sido estudiada por Santacana et al. (2014), los cuales han hallado dos factores (componentes físicos y componentes cognitivos y conductuales) en vez de uno. Existe también una versión para niños y adolescentes (PDSS-C; Elkins, Pincus y Comer, 2014).

Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (*Anxiety Sensitivity Index, ASI*; Reiss et al., 1986). Consiste de 16 ítems con una escala de respuesta 0-4 y pretende medir el miedo a las reacciones y consecuencias de la ansiedad, aunque ha sido criticado por su falta relativa de ítems referidos a las consecuencias sociales negativas de la ansiedad. Este cuestionario presenta tres factores (preocupaciones físicas, preocupaciones sobre incapacitación mental y preocupaciones sociales) que cargan en un factor general (Zinbarg, Barlow y Brown, 1997). Sin embargo, los dos últimos factores han presentado sólo tres ítems cada uno en el estudio de Zinbarg, aunque han constado de cinco y cuatro en la validación española (Sandín et al., 2005). Actualmente, existe la versión 3, la cual es preferible. Es importante remarcar que las distintas versiones del ASI evalúan el miedo a las reacciones de ansiedad, pero no evalúan directamente las creencias sobre las consecuencias negativas de estas reacciones; simplemente, se presupone que dichas creencias intervienen entre las reacciones y la respuesta de miedo. El ASI puede consultarse en Bados (1995a), Botella, Bados y Perpiñá (2003) y Caballo (2005).

Índice de Sensibilidad a la Ansiedad - 3 (*Anxiety Sensitivity Index-3, ASI-3*; Taylor et al., 2007). La ASI-3 evalúa el miedo a las reacciones y consecuencias de la ansiedad mediante 18 ítems, valorados en una escala de intensidad de 0 a 4. Presenta tres dimensiones de 6 ítems cada una: física (miedo a las reacciones de tipo físico), cognitiva (miedo a las reacciones de descontrol cognitivo) y social (miedo a las reacciones de ansiedad públicamente observables). Análisis factoriales han confirmado estos tres factores, los cuales cargan en un factor de orden superior. La escala puede consultarse en Sandín et al. (2007), los cuales la han validado en España.

Cuestionario de Cogniciones Agorafóbicas y Cuestionario de Sensaciones Corporales (*The Agoraphobic Cognitions Questionnaire and the Body Sensations Questionnaire, ACQ, BSQ*; Chambless et al., 1984). Son dos cuestionarios usados para medir aspectos importantes del miedo al miedo. El primero consta de 14 ítems (más uno final de tipo abierto) y mide la frecuencia (1-5) con la que el paciente tiene pensamientos catastróficos acerca de los resultados de la ansiedad. Se han puesto de manifiesto dos factores: pensamientos de consecuencias físicas de la ansiedad (ataque cardíaco, tumor) y pensamientos de consecuencias sociales y conductuales (quedar en ridículo, volverse loco). Wells (1997) ha propuesto que una adición útil a este cuestionario es pedir el grado en que se cree (0-100) en cada pensamiento cuando se está ansioso. El segundo cuestionario consta de 17 ítems (más uno final de tipo abierto) y mide el grado en que la persona tiene miedo (1-5) a diversas sensaciones corporales asociadas con la ansiedad. Ambos cuestionarios pueden ser consultados en Bados (2000), Caballo (2005) y Comeche, Díaz y Vallejo (1995). Novy et al. (2001) han estudiado las propiedades psicométricas de la versión española del BSQ.

Cuestionario de Síntomas de los Ataques de Pánico y Cuestionario de Cogniciones durante los Ataques de Pánico (*Panic Attack Symptoms Questionnaire and Panic Attack Cognitions Questionnaire, PASQ, PACQ*; Clum et al., 1990). El primero de estos cuestionarios está formado por 33 ítems que reflejan síntomas experimentados durante un ataque de pánico; la persona califica cada ítem de 0 a 5 en función de la duración de los síntomas. Además hay un ítem final abierto que pregunta por la frecuencia de los ataques de pánico durante la última semana, mes, seis meses y doce meses. El segundo cuestionario consta de 23 ítems sobre cogniciones negativas asociadas con ataques de pánico; cada ítem es calificado de 1 a 4 según el grado en que cada cognición domina la mente durante un ataque de pánico. Varias son las diferencias entre estos dos cuestionarios y los Cuestionarios de Cogniciones Agorafóbicas y Sensaciones Corporales de Chambless et al. (1984). Los dos primeros constan de mayor número de ítems y miden sín-

tomas y cogniciones asociadas con los ataques de pánico y no con la ansiedad en general. Además, preguntan por la duración de los síntomas, en vez de por el miedo a los mismos, y por la dominancia de las cogniciones, en vez de por su frecuencia. Los dos cuestionarios de Clum pueden consultarse en inglés en Corcoran y Fischer (2000, 2013).

Cuestionario de Creencias Relacionadas con el Pánico (*Panic Belief Inventory, PBQ*; Greenberg, 1989; Wenzel et al., 2006). Pretende evaluar creencias relacionadas con el pánico, sus síntomas y sus consecuencias, creencias que ya existen fuera de estados agudos de ansiedad y que aumentan la probabilidad de reacciones catastróficas a las experiencias físicas y emocionales en el TP/AG. Consta de 35 ítems valorados de 1 (totalmente en desacuerdo) a 6 (totalmente de acuerdo) y presenta cuatro factores: ansiedad anticipatoria, catástrofes físicas, catástrofes emocionales y autodesaprobación. Este cuestionario es útil de cara a la aplicación de la terapia cognitiva y, en teoría, podría ser de ayuda para predecir la posibilidad de recaída.

Inventario de Agorafobia (Echeburúa et al., 1992). Este es un cuestionario de 68 ítems elaborado en España a partir del Cuestionario de Miedos, Inventario de Movilidad para la Agorafobia, Cuestionario de Cogniciones Agorafóbicas y Cuestionario de Sensaciones Corporales. La primera parte del inventario tiene tres apartados en los que se mide mediante escalas de 0 a 5 puntos la evitación, solo y acompañado, de 33 situaciones, la frecuencia de 20 sensaciones corporales y el grado de temor suscitado por estas, y la frecuencia de 13 cogniciones que pueden tenerse cuando se está nervioso o asustado. En la segunda parte, la persona tiene que marcar los factores que contribuyen a aumentar y reducir la ansiedad experimentada. Se trata de un inventario muy completo y específico y útil para la planificación del tratamiento. Puede consultarse –además de en la fuente original, en la cual puede verse además su estructura factorial–, en Echeburúa (1993) y en Méndez y Macià (1994).

Cuestionario de Ataques de Pánico (Bados, 2000, basado en Michelson, Mavissakalian y Marchione, 1988). Evalúa diversos aspectos de los ataques de pánico experimentados durante la última semana y las últimas semanas (2-3, según la versión) así como el miedo/preocupación sobre ataques de pánico futuros. A través de sus 5 ítems el cliente califica en referencia a las dos últimas semanas: la intensidad (0 a 8) de los ataques de pánico, la intensidad de cada uno de los síntomas de pánico, la frecuencia de los ataques espontáneos de pánico y de todos los ataques de pánico (ambos durante la última y dos últimas semanas), y el miedo o preocupación sobre la posibilidad de tener nuevos ataques de pánico. Conviene tener en cuenta que la obtención de datos retrospectivos sobre los ataques de pánico mediante entrevista o cuestionario puede dar lugar, al menos en el pretratamiento, a una deformación significativa por exceso en la descripción de los ataques de pánico en comparación a cuando los datos son recogidos concurrentemente mediante autorregistro.

Escala de Pánico y Agorafobia (*Panic and Agoraphobia Scale, PAS*; Bandelow, 1999, citado en Antony, Orsillo y Roemer, 2001). Consta de 13 ítems valorados de 0 a 4 según descriptores específicos que varían de ítem a ítem. Los síntomas se califican haciendo referencia a la semana anterior. El cuestionario presenta cinco subescalas: a) ataques de pánico (frecuencia, intensidad, duración), b) evitación agorafóbica (frecuencia, extensión, importancia de las situaciones evitadas), c) ansiedad anticipatoria (frecuencia, intensidad), d) incapacidad y deterioro funcional (familia, vida social o de ocio, trabajo o tareas domésticas), y e) preocupaciones por la salud (preocupación por los síntomas de ansiedad, creencia en una causa orgánica). Cada subescala consta de tres ítems, excepto la c y e que tienen sólo dos. Existe además un ítem no puntuable que evalúa si predominan los ataques esperados o espontáneos. Un análisis factorial ha puesto de manifiesto tres factores (subescala a, subescalas b y d, y subescalas c y e). El instrumento, que tiene también una versión de calificación por evaluadores, puede consultarse en Bobes et al. (2002), García-Portilla et al. (2008) y, en inglés, en Antony, Orsillo y Roemer (2001).

Cuestionarios de discapacidad

Estos cuestionarios podrían estar midiendo no sólo la discapacidad producida por el trastorno de interés, sino también por otros trastornos presentados por los clientes.

Cuestionario de Discapacidad de Sheehan (*Sheehan Disability Inventory, SDI*; Sheehan, Harnett-Sheehan y Raj, 1996, citado en Bobes et al., 1998). Consta de 5 ítems valorados de 0 a 10, excepto el último que lo es de 0 a 100. Los tres primeros evalúan respectivamente la disfunción producida por los síntomas en el trabajo, vida social y vida familiar/responsabilidades domésticas. El cuarto valora el estrés percibido (las dificultades en la vida producidas por eventos estresantes y problemas personales), y el quinto, el apoyo social percibido o el grado de apoyo recibido de personas allegadas con relación al apoyo necesitado. Puede consultarse en Bobes et al. (1998, 2002).

Escala Autoevaluada de Discapacidad de Liebowitz (Liebowitz, 1987, citado en Bobes et al., 1998). Es el instrumento más complejo. Sus 11 ítems, valorados de 0 a 3, evalúan el grado en que los problemas emocionales impiden realizar determinadas acciones: beber con moderación, evitar medicamentos no prescritos, estar de buen humor, avanzar en los estudios, mantener un trabajo, tener buenas relaciones con la familia, tener relaciones románticas/íntimas satisfactorias, tener amigos y conocidos, dedicarse a aficiones, cuidado de personas y de la casa, y desear vivir y no pensar en el suicidio. El paciente debe contestar cada ítem en referencia primero a las dos últimas semanas y segundo a lo largo de la vida o la vez que peor estuvo. Puede consultarse en Bobes et al. (1998).

Cuestionario de Interferencia. Pueden emplearse escalas de 0-5, 0-8 o 0-10 puntos para que la persona valore el grado de interferencia producido por sus problemas en su vida en general y en áreas más específicas tales como trabajo/estudios, amistades, relación de pareja, vida familiar, manejo de la casa, tiempo libre pasado con otros, tiempo libre pasado solo, economía y salud. Ejemplos de este cuestionario pueden verse en Bados (2000), Botella y Ballester (1997) y Echeburúa (1995). Echeburúa, Corral y Fernández-Montalvo (2000) presentan datos normativos para su Escala de Inadaptación, en la cual la persona valora de 0 a 5 la medida en que sus problemas actuales afectan a su vida en general como a cinco áreas más concretas (trabajo/estudios, vida social, tiempo libre, relación de pareja y vida familiar). El punto de corte que maximiza la sensibilidad y especificidad es 12 para la escala en su conjunto y 2 (correspondiente a la respuesta “poco”) para los ítems individuales.

AUTORREGISTROS

Un buen artículo de revisión es el de Craske y Tsao (1999), los cuales presentan también dos modelos de autorregistro como los que se comentan a continuación.

Diario conductual de actividades. La persona puede apuntar aspectos como fecha, hora en que ha salido y ha regresado a casa, descripción de la actividad y destino de la salida, distancia aproximada recorrida desde casa, tiempo pasado en el lugar de destino, si va solo o acompañado, tiempo pasado solo, ansiedad media y/o máxima experimentada, ocurrencia o no de ataque de pánico, uso de medicación y de otras estrategias defensivas y si la salida es una sesión de práctica o sólo una parte de la rutina normal. Ejemplos de diarios de actividades pueden verse en Bados (2000), Barlow (1988, pág. 391), Barlow y Wadell (1985, pág. 37), Craske y Tsao (1999), Echeburúa y de Corral (1995), Mathews, Gelder y Johnston (1981/1985, pág. 206), Roca (2005) y Ro-

ca y Roca (1999).

Diario conductual de ansiedad y ataques de pánico. Cada vez que tiene un ataque de pánico, la persona puede apuntar fecha, hora, duración, lugar, circunstancias y pensamientos (verbales e imágenes) asociados con el ataque, si la situación era estresante, si el ataque fue espontáneo o no, la intensidad de la ansiedad máxima experimentada, y si tuvo o no cada una de las reacciones somáticas y cognitivas de los ataques de pánico según el DSM-5, aunque este último aspecto podría obviarse. Además, al final del día apunta la ansiedad promedio tenida, el miedo o preocupación acerca de la posibilidad de tener un ataque de pánico y el tipo y dosis de todas las medicaciones tomadas. De Beurs, Chambless y Goldstein (1997) han constatado también la utilidad de las tres siguientes medidas, una de las cuales ya ha sido mencionada: miedo al pánico, expectativa de pánico y aversividad esperada del pánico.

Una gran ventaja de los diarios de ansiedad/pánico es que permiten que el paciente se dé cuenta de bajo qué circunstancias ocurren sus ataques, incluidos los espontáneos. Ejemplos de diarios de ansiedad/pánico pueden verse en Bados (2000), Barlow (2002, pág. 353), Barlow y Cerny (1988, págs. 203-208), Barlow y Craske (2000, pág. 24), Barlow y Wadell (1985, págs. 34-35), Bobes et al. (2002, cap. 7), Botella y Ballester (1997), Clark (1989), Clark y Salkovskis (1987), Craske y Barlow (2007), Craske y Tsao (1999), Pastor y Sevillá (2000), Roca (2005), Roca y Roca (1999), Taylor y Arnou (1988, pág. 330), Walker, Norton y Ross (1991, págs. 532-533) y Wells (1997, pág. 297). Sandín (1997, pág. 235) presenta un modelo para población infantil y adolescente.

Conviene mencionar que los diarios utilizados durante la **evaluación** no tienen por qué ser exactamente los mismos que los empleados durante el **tratamiento**. Así, el diario de actividades puede incluir durante el tratamiento dos columnas en las que el paciente apunte las consecuencias catastróficas que cree que ocurrirán y las consecuencias realmente experimentadas. En otros casos se han añadido otras dos columnas: ansiedad al final de la tarea de exposición y estrategias de afrontamiento empleadas. Para ejemplos, véase Bados (2000).

Una alternativa a los diarios de papel y lápiz la constituyen las **computadoras programables de bolsillo**. Para más información, véase Taylor, Fried y Kenardy (1990) o Bados (1995a). Muchas de las limitaciones de los diarios de papel y lápiz –especialmente saber el momento de registro y la dificultad del análisis de los datos– pueden soslayarse con las versiones automatizadas. Los datos pueden ser transferidos automáticamente a un ordenador, con el consiguiente ahorro de tiempo y ausencia de errores de codificación, y pueden ser visualizados inmediatamente ya sea para revisarlos con el paciente o para analizarlos.

OBSERVACIÓN

Los tests conductuales miden la competencia de la persona, lo que esta es capaz de hacer, no lo que hace realmente cada día. Los **tests conductuales** deben cumplir una serie de **condiciones** (Himadi, Boice y Barlow, 1986; Williams, 1985): a) deben muestrearse **tareas graduadas en dificultad**, desde las muy fáciles a las más difíciles; es muy importante incluir situaciones de máxima dificultad, ya que las personas tienden a hacer más de lo que normalmente hacen; b) las ejecuciones de la persona en el test deben ser **discretamente observadas o verificadas** a través de otros medios (p.ej., que la persona tenga que dejar marcas en ciertos sitios o apuntar descripciones de algo presente en estos); c) **no deben imponerse límites sobre cuán ansioso** una persona puede llegar a ponerse antes de terminar su aproximación; d) deben **minimizarse los elementos de tratamiento** (compañía de alguien, exposiciones prolongadas). Existen dos tipos básicos de test conductuales de aproximación conductual, los estandarizados y los individualizados.

Tests estandarizados de aproximación conductual. Pueden distinguirse dos subtipos. El primero es el paseo estandarizado, el cual consiste en hacer una caminata de 1-1,5 kilómetros dividida en 20 unidades o estaciones aproximadamente equidistantes; una desventaja del paseo estandarizado es que sólo se evalúa una conducta que puede ser poco problemática para algunas personas con AG y poco sensible al tratamiento (véase Öst, Thulin y Ramnerö, 2004). Una solución es emplear el segundo subtipo, el cual incluye una gama de actividades temidas (conducir, caminar por la calle, comer en un restaurante, comprar en un supermercado, subir a sitios altos), cada una de las cuales consta de una serie de tareas progresivamente más intimidantes. Ejemplos de este segundo subtipo pueden verse en Bandura et al. (1980), Caballo (2005) y de Beurs et al. (1991).

Tests individualizados de aproximación conductual. Son aconsejables dada la heterogeneidad de las personas con AG respecto a las dificultades fóbicas que presentan. Se construye para cada persona una jerarquía de situaciones fóbicas compuesta de ítems correspondientes a diversas áreas de funcionamiento. Ejemplos pueden verse en Bados (2000) y Mathews, Gelder y Johnston (1981/1985). Barlow (2002) y Himadi, Boice y Barlow (1986) han propuesto desarrollar una jerarquía de 10 ítems de los cuales se seleccionan 5 que representen una gama de actividades graduadas en dificultad que la persona pueda intentar en su medio natural. Se pide a la persona que intente cada uno de los cinco ítems en un orden de dificultad creciente. La ejecución en cada ítem es valorada según una escala de 3 puntos en la que 0 significa ítem no intentado (evitado), 1, tarea intentada, pero completada sólo parcialmente y 2, tarea realizada con éxito. Además, la persona puede calificar (0-8) la ansiedad anticipatoria y la ansiedad máxima experimentada al realizar o intentar realizar cada ítem. Pueden explorarse también las sensaciones y cogniciones experimentadas por la persona durante el mismo.

EVALUACIÓN POR PARTE DE PERSONAS ALLEGADAS

Estas personas pueden calificar el grado en que la persona evita diversas situaciones o actividades temidas incluidas en un cuestionario o una jerarquía individualizada. Otra posibilidad es emplear un cuestionario en el que la pareja o un amigo del paciente juzguen (utilizando escalas de 7 o 9 puntos) la mejora, no cambio o empeoramiento de la persona en la ejecución de diversas actividades (hacer cola en una tienda, viajar en autobús, etc.) y en otros problemas (tensión, depresión, ataque de pánico).

EXAMEN MÉDICO

Dada la posibilidad de que existan problemas médicos que sean responsables de la activación fisiológica de la persona o contribuyan a la misma, se recomienda la realización de un examen médico. Según Jacob y Lilienfeld (1991) y Lesser y Rubin (1986), este examen **debe incluir**, además de una historia personal y familiar y de una entrevista a personas allegadas, un reconocimiento físico y pruebas de laboratorio que incluyan análisis completo de sangre, tests de la función tiroidea, electrocardiograma, tests de la función hepática, análisis de orina y examen radiológico del pecho. Si se sospecha que algún sistema orgánico puede estar afectado, pueden realizarse otras pruebas tales como test de tolerancia a la glucosa, análisis de catecolaminas en la orina, tomografía axial computerizada, electroencefalograma y pruebas neurológicas.

Jacob y Rapport (1984), Jacob y Lilienfeld (1991) y Roca y Roca (1999) presentan una lista de **trastornos médicos que pueden presentarse con reacciones de ansiedad o pánico** y enumeran cuáles son los síntomas diferenciadores y las pruebas para confirmar el diagnóstico de la en-

fermedad. Así, el pánico asociado con grandes dolores de cabeza y elevaciones de la presión arterial sugiere feocromocitoma, mientras que la presencia de falta de equilibrio, presión en los oídos e intolerancia de ciertos movimientos de la cabeza sugiere disfunción vestibular.

Entre los trastornos médicos implicados pueden mencionarse los siguientes:

- Trastornos **endocrinos**: hipoglucemia, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, síndrome de Cushing (debido a aumento de glucocorticoides por tumores suprarrenales o medicación) feocromocitoma (tumor de células secretoras de catecolaminas), hipercalcemia, problemas hormonales premenstruales o menopáusicos.
- Trastornos **cardiovasculares**: arritmias cardíacas, arteroesclerosis, taquicardia paroxísmica, hipotensión ortostática, hipertensión, prolapso de la válvula mitral.
- Trastornos **respiratorios**: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Trastornos **neurológicos**: disfunción vestibular, epilepsia del lóbulo temporal, disfunción del lóbulo temporal, enfermedad de Huntington, esclerosis múltiple.
- Trastornos por **intoxicación por sustancias**: cocaína, anfetaminas, cafeína.
- Trastornos por **retirada de sustancias**: alcohol, barbitúricos, opiáceos.

Cualquiera de los problemas médicos anteriores puede ser una causa, un correlato o un factor agravante en el TP o AG. Es importante tener en cuenta que **la existencia de un problema médico no excluye necesariamente el diagnóstico de TP o AG**, ya que puede no ser el único causante de los ataques de pánico, sino interactuar con factores psicológicos que contribuyen a mantener el problema.

En general, el comienzo de los ataques de pánico **después de los 45 años o la presencia de reacciones atípicas** durante un ataque (vértigo, pérdida de conciencia, pérdida de control de esfínteres, pérdida del equilibrio, dolor de cabeza, habla mal articulada, amnesia) sugieren la posibilidad de que un problema médico o una sustancia (droga, fármaco) estén causando las reacciones de los ataques. □

EVALUACIÓN DE LA SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Jacobson y Revenstorf (1988) y Jacobson y Truax (1991) han propuesto la adopción de criterios estandarizados para evaluar la significación clínica. Según estos autores, deben cumplirse dos criterios, los cuales se refieren al grado de cambio conseguido durante el tratamiento y al nivel absoluto de funcionamiento tras el tratamiento. En concreto, el primer criterio consiste en un **índice de cambio estadísticamente fiable**: la diferencia entre la puntuación posttest y la puntuación pretest debe exceder 1,96 veces, en la dirección de la funcionalidad, el error estándar de la diferencia entre las dos puntuaciones.

El segundo criterio implica que el **cliente pasa de la distribución disfuncional a la funcional** durante el curso del tratamiento en cualquier variable que se esté utilizando para medir el problema. Este criterio puede operacionalizarse de tres maneras: a) El nivel de funcionamiento en el posttest debe caer **fuera de la amplitud de la población disfuncional**. b) El nivel de funcionamiento en el posttest debe caer **dentro de la amplitud de la población funcional** (o, a veces, general). c) El nivel de funcionamiento en el posttest es **más probable que caiga en la distribución funcional que en la disfuncional**. Este es el criterio de funcionalidad (CF) menos arbitrario. Se define de la siguiente manera: $CF = (M_d \times DT_f + M_f \times DT_d) / (DT_f + DT_d)$; siendo M_d y DT_d la media y desviación típica de la población o grupo disfuncional y M_f y DT_f la media y desviación típica de la población o grupo funcional.

Jacobson y Truax (1991) señalan que **los criterios b y c** son preferibles al *a* cuando se dispone de las normas necesarias para calcularlos, ya que permiten situar al cliente con relación a la población funcional en vez de saber simplemente si cae o no fuera de la población disfuncional. El **criterio c** es preferible al *b* cuando las distribuciones de la población funcional y de la disfuncional se solapan, mientras que **el criterio b** es el mejor cuando no hay solapamiento.

Una alternativa a la propuesta de Jacobson es el establecimiento de **criterios prefijados, pero arbitrarios**, para evaluar el nivel de mejora conseguido y el nivel del estado final de funcionamiento de los pacientes. Estos dos aspectos serán comentados acto seguido, aunque conviene tener en cuenta que es **posible combinar el método de Jacobson con el que se expondrá a continuación**; una forma de hacer esto es prefijar las medidas que se tendrán en cuenta, pero establecer los puntos de corte en estas de acuerdo con los criterios de Jacobson (véase de Beurs et al., 1994).

Nivel de mejora

Himadi, Boice y Barlow (1986) proponen los siguientes criterios de mejora o criterios para determinar si un paciente ha respondido al tratamiento. Se considera que un cliente ha mejorado con el tratamiento si demuestra al menos un 20% de mejora del pretratamiento al postratamiento por lo menos en tres de las siguientes medidas:

- Puntuación total de la Jerarquía Individualizada de Evitación Fóbica de 10 ítems calificada por el paciente en una escala de ansiedad/evitación de 0-8.
- Ejecución conductual en el Test Individualizado de Aproximación Conductual de 5 ítems.
- Puntuación total de las calificaciones de Unidades Subjetivas de Ansiedad hechas por el paciente en una escala de 0-8 en cada ítem del Test Individualizado de Aproximación Conductual.
- Frecuencia de los ataques de pánico durante 2 semanas de autorregistro por periodo de evaluación. Barlow (1988) ha propuesto tener en cuenta no sólo la frecuencia, sino también la duración e intensidad de los ataques de pánico. Con pacientes sin ataques de pánico, Cerny et al. (1987) han propuesto sustituir este criterio por el siguiente: Puntuación de 2 o menos en la autocalificación del nivel de evitación (0-8) correspondiente a la fobia principal del paciente descrita con sus propias palabras en el Cuestionario de Miedos de Marks y Mathews (1979).
- Calificaciones del terapeuta en las escalas de 9 puntos (0-8) de gravedad agorafóbica de Watson y Marks (1971). Las calificaciones se hacen respecto a cinco situaciones fóbicas específicas y se promedian.

Estos criterios tienen en cuenta la conducta de evitación, ansiedad subjetiva, pánico e informe del terapeuta sobre la gravedad agorafóbica, aunque sería conveniente añadir un criterio relativo a la interferencia producida por la AG. Además de la mejora del 20% al menos en 3 de las 5 medidas anteriores, para que un paciente sea considerado como mejorado no debe presentar un empeoramiento del 20% o más en ninguna de las cinco medidas del pretratamiento al postratamiento. Una alternativa al sistema de clasificar a los pacientes en mejorados y no mejorados sería **dar un punto por criterio cumplido y establecer las siguientes categorías**: mejora elevada (4-5 puntos), media (2-3 puntos) y mínima o nula (0-1 puntos). Cualquier paciente que presentara un empeoramiento del 20% o más en alguna de las cinco medidas del pretratamiento al postratamiento sería clasificado en la categoría de mejora mínima o nula.

Estado final de funcionamiento

Una mejora significativa no implica necesariamente un nivel elevado de funcionamiento final. Por ejemplo, una persona con AG ha podido reducir sus ataques de pánico en más de un 20% (p.ej., de 7 a 5 por semana), pero a pesar de esta mejora, sigue presentando el problema. De ahí la necesidad de criterios adicionales para clasificar el nivel del estado final de funcionamiento de los pacientes. Himadi, Boice y Barlow (1986) han planteado que para considerar que un cliente ha alcanzado un elevado estado final de funcionamiento debe haber mejorado con el tratamiento (véase la definición del nivel de mejora) y cumplir al menos tres de los siguientes cinco criterios:

- Puntuación total de 20 o menos en la Jerarquía Individualizada de Evitación Fóbica de 10 ítems con una puntuación media no superior a 3 para los 5 ítems superiores. Calificación hecha por el paciente.
- Igual que *a*, pero calificación hecha por una persona allegada.
- Realización de los 5 ítems del Test Individualizado de Aproximación Conductual más una puntuación total de 10 o menos en las calificaciones de Unidades Subjetivas de Ansiedad hechas por el paciente en cada uno de los 5 ítems del test y con una calificación de Unidades Subjetivas de Ansiedad no superior a 3 en ningún ítem.
- Frecuencia cero de ataques de pánico durante 2 semanas de autorregistro en el postratamiento. Con pacientes sin ataques de pánico, Cerny et al. (1987) han propuesto sustituir este criterio por el siguiente: Puntuación de 2 o menos en la autocalificación del nivel de evitación (0-8) correspondiente a la fobia principal del paciente descrita con sus propias palabras en el Cuestionario de Miedos de Marks y Mathews (1979).
- Una puntuación de 2 o menos en las calificaciones del terapeuta en las escalas de 9 puntos de gravedad agorafóbica de Watson y Marks (1971).

Estos cinco criterios reflejan la conducta de evitación, ansiedad subjetiva y pánico, los cuales son los principales componentes fenomenológicos de la AG. Además, se tienen en cuenta calificaciones de la gravedad fóbica hechas por el terapeuta y por una persona allegada. Como se dijo antes, hubiera sido conveniente añadir un criterio relativo a la interferencia producida por la AG, criterio que debería ser cumplido obligatoriamente para que un paciente fuera considerado recuperado. Además, uno puede preguntarse si puede considerarse recuperado a un paciente que cumple los criterios anteriores, pero sigue tomando medicación o recibiendo cualquier tipo de tratamiento para su problema.

Una alternativa al sistema de clasificar a los pacientes en estado final de funcionamiento elevado y no elevado sería **dar un punto por criterio cumplido y establecer las siguientes categorías de estado final de funcionamiento**: elevado (4-5 puntos), medio (2-3 puntos) y bajo (0-1 puntos) (o bien, puede hablarse de pacientes totalmente, moderadamente y poco recuperados). Criterios similares, pero no idénticos, a los cinco antes expuestos pueden consultarse en Michelson et al. (1994). Otros criterios no mencionados, pero que puede ser interesante tener en cuenta, son la ansiedad anticipatoria, el uso de alcohol/fármacos/drogas y la utilización de servicios de salud (psiquiátricos y no psiquiátricos).

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Se hablará en primer lugar del tratamiento para la AG (con o sin TP) y después del tratamiento para el TP sin AG o con AG leve. Los dos primeros tipos de AG se tratan de modo similar.

En los casos en que la AG vaya acompañada de **otros problemas** que contribuyan a su mantenimiento –p.ej., fuentes de estrés, ansiedad social, conflicto interpersonal, dependencia emocio-

nal— habrá que **tratar concurrente o posteriormente** estos problemas. Sin embargo, con excepciones como la depresión grave y el abuso de alcohol/drogas que se comentarán más adelante, tratar de resolverlos primero no suele conducir a nada, ya que por lo general el cliente no desea o no puede centrarse en otras áreas problemáticas mientras está tan perturbado por sus fobias y ataques de pánico.

Hay dos problemas que merecen una atención especial: **depresión** y abuso de alcohol y fármacos ansiolíticos. Cuando el ánimo deprimido no es secundario a la AG, sino que proviene de otras fuentes (dificultades maritales, autoevaluación negativa, aislamiento social), estas deben ser consideradas separadamente. La depresión grave puede obstaculizar el tratamiento de la AG y debe tratarse primero. Por otra parte, según parece, el abuso de **alcohol y fármacos ansiolíticos** hacen que el cambio de la conducta agorafóbica sea verdaderamente difícil o imposible. Por ello, conviene suprimir el alcohol y fármacos ansiolíticos o reducirlos a un máximo de 15 mg de diazepam o 20 gramos de alcohol puro al día (30 g en el caso de los hombres), y sin tomarlos en las 4 horas anteriores a las tareas de exposición en vivo (EV). Las personas que estén tomando altas dosis de estas sustancias deberán someterse a un programa de retirada lenta de las mismas antes de comenzar el tratamiento de EV. Sin embargo, la toma de antidepresivos es compatible con la EV. Por otra parte, conviene reducir o eliminar el consumo de **cafeína** y otros estimulantes, ya que pueden exacerbar la ansiedad.

Desde la perspectiva de intervención psicológica, se cuenta hoy en día con **dos tipos de intervenciones eficaces** para la AG: a) la **exposición en vivo** (EV) y/o autoexposición en vivo (AEV) a las situaciones temidas, y b) la **terapia cognitivo-conductual** (TCC). El componente básico en la intervención de la AG, aunque no necesario en todos los casos, es la exposición a las situaciones y/o sensaciones temidas, ya sea combinada con AEV o limitada sólo a esta última. Sin embargo, su eficacia es insuficiente, por lo que se ha investigado su combinación con otras técnicas de cara a mejorar los resultados.

Estas cuestiones, junto con las variables importantes a tener en cuenta a la hora de aplicar la EV, serán abordadas en el siguiente apartado de acuerdo con las revisiones realizadas por Bados (1995b, 2003), Barlow, Raffa y Cohen (2002), Beck y Zebb (1994), Craske y Rodríguez (1994), Echeburúa y de Corral (1997), Hoffart (1993), McNally (1994), Oei, Llamas y Devilly (1999), O'Sullivan y Marks (1990), Shapiro, Pollard y Carmin (1993), y los metaanálisis de Bakker et al. (1998), Chambless y Gillis (1993), Gould, Otto y Pollack (1995), Jacobson, Wilson y Tupper (1988), Mattick et al. (1990), Oei, Llamas y Devilly (1999), Pompoli et al. (2016), Ruhmland y Margraf (2001), Sánchez-Meca et al. (2010), Trull, Nietzel y Main (1988) y van Balkom et al. (1997). Otros estudios pertinentes o más recientes serán citados en el lugar oportuno.

Se tiende a creer que los **procedimientos imaginales por sí solos** no parecen tener un papel importante en el tratamiento de la AG; sin embargo, los datos disponibles hasta el momento son muy escasos y poco concluyentes (véase Bados, 1995b). Las **técnicas cognitivas** (reestructuración cognitiva, entrenamiento autoinstruccional, resolución de problemas) y el **entrenamiento en aserción administrados sin EV** pueden dar lugar a mejoras, pero los resultados obtenidos con ellos son claramente inferiores a los de la EV. Unos pocos estudios han mostrado que el **ejercicio físico** es superior al placebo farmacológico, pero la TCC ha resultado más eficaz que el ejercicio en el seguimiento y al año con un tamaño del efecto moderado (Hovland et al., 2013). De todos modos, es posible que pueda aumentarse la eficacia de la TCC al combinarla con ejercicio aeróbico sistemático.

La **desensibilización y reprocesamiento mediante movimientos oculares (DRMO)** ha sido superior en un estudio a la lista de espera, pero no ha sido comparada con la EV o la terapia cognitivo-conductual. Los movimientos oculares no parecen una parte necesaria del procedimiento,

ya que aunque en el postratamiento la DRMO fue más eficaz que la misma técnica sin movimientos oculares, no hubo diferencias en el seguimiento a los 3 meses (Feske y Goldstein, 1997). La DRMO no ha demostrado ser más eficaz que un placebo psicológico igualmente creíble que combinaba relajación progresiva y terapia mediante asociación (describir la imagen más ansiógena relacionada con pánico e ir expresando en voz alta todas las asociaciones que vienen a la cabeza respecto a dicha imagen) (Goldstein et al., 2000).

Milrod et al. (2007) han mostrado la superioridad de la **terapia psicodinámica** centrada en el pánico (focalizada en los conflictos de separación e ira sin utilizar exposición) sobre la relajación aplicada, aunque en otro estudio las diferencias fueron en uno u otro sentido según la medida considerada y el centro de aplicación (Milrod et al., 2016). En este mismo estudio, la TCC fue igual o superior a la terapia psicodinámica, según el centro y aunque fue el tratamiento más consistentemente eficaz, los pacientes con algunas características pueden beneficiarse igualmente de la terapia psicodinámica (Chambless, Milrod et al., 2017). En otro trabajo (Beutel, 2013, citado en Pompoli et al., 2016), no hubo diferencias a corto y medio plazo entre la terapia psicodinámica y la TCC, aunque hubo una tendencia favorable a esta última. Según el metaanálisis en red de Pompoli et al. (2016), basado en dos estudios, la terapia psicodinámica es mejor que la lista de espera y no se diferencia en eficacia de la TCC y la terapia conductual. Finalmente, en un estudio (Irgens et al., 2017), 12 sesiones de TCC han sido igual de eficaces a corto y medio plazo que 5 sesiones de **terapia de campo del pensamiento** (*Thought Field Therapy*), un procedimiento que combina exposición imaginal a las situaciones y síntomas ansiógenos con el golpeteo suave de puntos de acupuntura; ambos tratamientos fueron superiores a la lista de espera.

Conviene tener en cuenta que aunque aquí se habla del tratamiento de la AG como trastorno diferenciado de ansiedad, existen **modelos transdiagnósticos de la ansiedad** que postulan unas características nucleares que subyacen a todos los trastornos de ansiedad considerados por el DSM-IV-TR, el DSM-5 y la CIE-10. Dentro de estas características nucleares habría un factor específico de hiperactivación fisiológica y, compartido con la depresión, un factor general de afectividad negativa, esto es, una tendencia estable y heredable a experimentar una amplia gama de sentimientos negativos tales como preocupación, ansiedad, miedo, alteración, enfado, tristeza y culpabilidad³. Estas características compartidas, una comorbilidad entre trastornos de ansiedad mayor de la que sería esperable y la reducción de estos trastornos comórbidos al tratar sólo el trastorno principal hacen pensar que hay más similitudes que diferencias entre los distintos trastornos de ansiedad (véase Norton y Paulus [2017] para una mayor información). Todo esto, junto con el hecho de que los programas cognitivo-conductuales para los distintos trastornos de ansiedad comparten muchos contenidos, ha llevado a algunos autores a desarrollar diversos protocolos dirigidos cada uno de ellos a tratar múltiples trastornos de ansiedad (principalmente, fobias, pánico y ansiedad generalizada; con menor frecuencia, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno por estrés postraumático); de este modo, pueden tratarse en grupo a pacientes con diversos trastornos de ansiedad. Incluso existe un protocolo para el tratamiento transdiagnóstico de los trastornos emocionales, incluida la depresión unipolar (Barlow et al., 2011a, 2011b; existe versión en castellano: Barlow et al., 2015).

Los **programas transdiagnósticos** de tratamiento pueden incluir elementos comunes a los distintos trastornos de ansiedad (educación, incremento de la motivación para implicarse en el tratamiento, entrenamiento en conciencia emocional, relajación, reestructuración cognitiva, exposición, prevención de recaídas) y elementos específicos (exposición interoceptiva, asertividad). Según el metaanálisis de Norton y Philipp (2008), estos programas han logrado en medidas de ansiedad o gravedad un alto tamaño del efecto pre-post (diferencia media tipificada [DMT] =

³ Mientras que una alta hiperactivación fisiológica caracterizaría a los trastornos de ansiedad, una baja afectividad positiva (o entusiasmo por la vida) sería típica de los trastornos depresivos.

1,29) que ha sido significativamente mayor que el de los grupos control (DMT = 0,14); las mejoras se han mantenido en seguimientos de hasta 6 meses. Y en el metaanálisis de Reinholt y Krogh (2014) el tamaño del efecto fue bajo respecto al tratamiento habitual (DMT = 0,28) y alto respecto a la lista de espera (DMT = 1), aunque los estudios mostraron un alto sesgo que pudo sobrestimar este tamaño. Resultados similares fueron obtenidos en el metaanálisis de Andersen et al. (2016), realizado sólo con estudios controlados.

Por otra parte, hay datos de que los programas transdiagnósticos son más eficaces que la lista de espera cuando se aplican por **internet** (Titov et al., 2010), incluso cuando han ido dirigidos a trastornos de ansiedad y/o depresión (Titov et al., 2011). Además, la TCC transdiagnóstica por internet ha sido igual de eficaz que la TCC dirigida al TP/AG (Fogliati et al., 2016). En el metaanálisis de Newby et al. (2015), al considerar tanto los tratamientos presenciales como los aplicados por internet u ordenador con asistencia del terapeuta la DMT pre-post fue alta en ansiedad (0,86) y depresión (0,91) y moderada en calidad de vida (0,69); los resultados se mantuvieron a los 3-6 meses. En medidas de ansiedad y depresión, la DMT fue baja o moderada respecto al tratamiento habitual (0,24; 0,57) y moderada o alta respecto a la lista de espera (0,70; 1,0) y a grupos de control de atención (0,80; 0,69). La TCC aplicada por internet u ordenador también ha sido superior a estos grupos (Newby et al., 2016). Finalmente, la TCC por internet puede ser igual de eficaz tanto si se aplica en clínicas especializadas en este tipo de terapia como en centros clínicos no especializados (Hadjistavropoulos et al., 2016), aunque en este último caso también hay estudios con resultados inferiores.

Los programas transdiagnósticos han sido más eficaces que el tratamiento usual cuando se han aplicado en atención primaria, combinados con medicación o no (Roy-Byrne et al., 2010). Además, en este último caso el programa transdiagnóstico fue más eficaz a corto plazo incluso en una medida específica de FS (Craske et al., 2011). Los programas transdiagnósticos también reducen en gran medida el porcentaje de pacientes con trastornos comórbidos de ansiedad y depresión, y esta reducción es mayor que la observada en la mayoría de estudios en que la TCC ha ido dirigida a trastornos específicos de ansiedad (Norton et al., 2013). Falta comprobar si el tratamiento transdiagnóstico es igual de eficaz que el tratamiento dirigido a trastornos específicos; de ser así, como sugiere el estudio de Fogliati et al. (2016) y diversos metaanálisis (Newby et al., 2015, 2016; Păsărelu et al., 2017; Pearl y Norton, 2017). Ahora bien, mientras que en estos metaanálisis ambos tipos de tratamiento fueron similarmente eficaces en medidas de ansiedad, la TCC transdiagnóstica fue algo mejor en medidas de depresión y calidad de vida (Newby et al., 2016; Păsărelu et al., 2017). El metaanálisis de Pearl y Norton (2017) indicó una cierta superioridad de la TCC transdiagnóstica. A igualdad de eficacia de ambas terapias, se facilitaría la aplicación y propagación de la TCC. Ejemplos de programas transdiagnósticos para adultos y niños pueden verse respectivamente en Barlow et al. (2011a, 2011b) y Ehrenreich-May y Bilek (2012).

EXPOSICIÓN EN VIVO

Aunque hay pacientes que pueden mejorar significativamente sin EV, para la mayoría, la EV o la exposición interoceptiva (exposición a las sensaciones temidas) son **parte esencial del tratamiento**. La **EV implica** que el cliente se exponga en la vida real y de un modo sistemático a las situaciones que teme y evita. A continuación se mencionan tres modos de hacer esto, los cuales no difieren en eficacia. El primero implica una mayor asistencia por parte del terapeuta, mientras que los otros dos son básicamente procedimientos supervisados de AEV. Los tres modos son:

- a) **Exposición prolongada**, más o menos gradual, a cada situación, con la asistencia del terapeuta y permaneciendo en la misma hasta que la ansiedad se reduce significativamente (Emmelkamp, 1982).

- b) **Exposición autocontrolada más autoobservación** (Emmelkamp, 1982): Tras 2-5 sesiones con el terapeuta, AEV gradual en la que se permite el escape temporal a un lugar seguro, caso de ponerse excesivamente ansioso; luego el cliente registra el tiempo pasado fuera y vuelve a la situación.
- c) **Práctica programada** (Mathews, Gelder y Johnston, 1981/1985): Exposición prolongada y graduada que sigue las pautas de la del apartado *a*, pero la asistencia del terapeuta durante la misma es realizada por el cónyuge o un amigo. El terapeuta mantiene unos pocos contactos con el paciente, este lleva un diario de sus prácticas y cuenta, al igual que su compañero, con un manual de autoayuda.

Acto seguido se expone más detalladamente el programa de la práctica programada. La responsabilidad principal para llevar a cabo el tratamiento es del cliente con la **ayuda de un compañero** (un **familiar** –generalmente el cónyuge– o un **amigo**). Al cliente y a la persona que le va a ayudar (compañero) se les dan unos manuales detallados de tratamiento (Mathews, Gelder y Johnston, 1981). El **manual del paciente** explica la naturaleza, génesis y mantenimiento de la AG y proporciona instrucciones para practicar la EV gradual a las situaciones temidas y para hacer frente a la ansiedad y al pánico. El **manual del compañero** explica por qué se necesita su ayuda, el papel que pueden jugar las personas allegadas en mantener el problema y cómo el compañero puede ayudar al cliente en la planificación, realización y aliento de las prácticas de AEV. Aunque el compañero puede acompañar al cliente en algunas de estas prácticas, otras debe hacerlas el cliente solo; gradualmente el cliente debe aprender a valerse por sí solo y el compañero debe alentar esto. Una adaptación de ambos manuales puede verse en Bados (2000).

La práctica programada implica la **AEV diaria** a situaciones temidas **graduadas** en dificultad. Siempre que sea posible, el cliente debe **permanecer** en la situación hasta que la ansiedad decline; si en algún caso escapa de la situación, debe volver a ella tan pronto pueda. Cada ítem de la jerarquía debe repetirse varias veces hasta que esté dominado. El cliente debe llevar un **diario de sus prácticas** de AEV, lo que le permitirá comprobar sus progresos. Además, debe **comentar con su compañero** lo que ha conseguido realizar cada día y el **compañero debe reforzar** socialmente y también con pequeños detalles los esfuerzos realizados, los progresos hechos y la práctica regular.

Se proporciona a los clientes **10 reglas que pueden emplear para hacer frente a la ansiedad y al pánico** (véase la **tabla 5**) y se les anima a recordarlas y utilizarlas en forma abreviada y a añadir a la lista otras que se les ocurran. Ejemplos de otras autoinstrucciones pueden encontrarse en Peurifoy (1992/1993, págs. 50-51).

El terapeuta se presenta a sí mismo como un consejero o educador y no asume ningún papel activo en la práctica de EV. Normalmente, el **terapeuta visita** al cliente en la casa de este cinco veces a lo largo de un mes; después, las visitas se aplazan cada vez más tiempo, mientras el cliente y su compañero continúan el tratamiento. Durante la **primera visita**, el terapeuta discute el programa y los manuales de tratamiento, los cuales han tenido que ser leídos previamente por el cliente y su compañero, y ayuda a la pareja a seleccionar los objetivos iniciales de la práctica. Durante la **2ª visita** el terapeuta acompaña al cliente y compañero durante la EV, pero su papel es sólo el de un observador que ofrece indicaciones y consejos cuando es necesario.

Durante las **tres visitas siguientes**, el terapeuta revisa con la pareja los diarios y discute las dificultades encontradas y los planes para las prácticas futuras. Las **visitas de seguimiento** se programan a intervalos cada vez mayores después del final del contacto regular; por ejemplo, a las 2 semanas, y a los 1, 3 y 6 meses. El objetivo principal de estas visitas de seguimiento es asegurar que el programa de prácticas está siendo realizado en la forma prevista.

Sea cual sea el procedimiento de EV empleado, es importante **reeducar sobre la naturaleza de la ansiedad**: algún grado de ansiedad es normal y aunque puede ser perturbadora, no es peligrosa, como tampoco lo son los ataques de pánico; y es altamente improbable, por no decir imposible, que ocurran las consecuencias catastróficas temidas. Información para el paciente sobre la fisiología y psicología de la ansiedad puede verse en Bados (2000, págs. 318-324), Barlow y Craske (2000), Craske y Barlow (2000, 2007), Roca (2005) y Roca y Roca (1999).

La **tabla 6** resume los cambios fisiológicos producidos durante una reacción de ansiedad, los beneficios que reportan y las sensaciones asociadas, principalmente cuando la activación es intensa. La **tabla 7** es una reestructuración de la anterior que puede resultar especialmente útil para los pacientes, ya que presenta para las diversas sensaciones de ansiedad que pueden experimentarse los cambios fisiológicos explicativos de las mismas y los beneficios que reportan estos últimos (las sensaciones no son beneficiosas, sino efectos de los cambios fisiológicos). **Información sobre los mitos acerca de las consecuencias de los ataques** de pánico puede hallarse en la **tabla 8** y en Bados (2000, págs. 331-333), Barlow y Craske (2000, 2007), Botella y Ballester (1997, págs. 68-72), Pastor y Sevilla (2000, cap. 5) y Roca (2005).

Toda esta información proporciona tranquilización al paciente y es importante en la primera fase del tratamiento. Posteriormente, los miedos del paciente sobre lo que le puede suceder se abordan a través de discusiones informales (o reestructuración cognitiva en la TCC) y EV (o experimentos conductuales en la TCC). Si un paciente sigue pidiendo tranquilización, se le hace reflexionar sobre lo que su propia experiencia le dice.

Guías de aplicación de la exposición en vivo

Las guías siguientes implican la combinación de la EV **con estrategias de afrontamiento** (respiración, relajación, reestructuración cognitiva, autoinstrucciones). El empleo de estas estrategias **facilita** la aceptación de la intervención y reduce el porcentaje de abandonos y de recaídas cuando se compara con la EV sola. Estas guías son explicadas también en el tema de “Fobias específicas” y, con adaptaciones, en el de “Fobia social”. De todos modos, también se ha afirmado que estas estrategias **pueden ser contraproducentes**. Así, según algunos autores la respiración controlada puede tener efectos negativos al funcionar como una conducta defensiva contraproducente (Schmidt et al., 2000). Y Craske et al. (2014) han señalado que el empleo de la reestructuración cognitiva antes o durante la EV puede reducir la expectativa de un resultado negativo y disminuir por tanto la discrepancia entre la expectativa temida inicial y el resultado, lo cual limitaría la eficacia del aprendizaje correctivo. Por ello, aconsejan limitar las intervenciones cognitivas a la discusión post-exposición con el fin de facilitar la consolidación del recuerdo.

Justificación de la técnica

Hay que **justificar adecuadamente la exposición** (en qué se basa, por qué es eficaz). En resumen, la exposición permite a) **romper o reducir la asociación** entre los estímulos internos/situaciones temidos y la ansiedad, b) comprobar que las **consecuencias negativas anticipadas no ocurren**, c) aprender a **manejar o tolerar la ansiedad y el pánico** y d) aprender a aceptar las experiencias internas (sensaciones, pensamientos, emociones) y a responder de un modo más libre y flexible en su presencia, en aras a vivir la vida que se desea.

Se presenta la exposición como un programa sistemático y estructurado que requiere un esfuerzo continuado para lograr los objetivos que el paciente desea y que **implica tolerar** cierta cantidad de **ansiedad** y malestar (un ejemplo de cómo hacer esto puede verse en Scholing, Emmelkamp y van Oppen, 1996, pág. 149). Este malestar y ansiedad ocurren durante las sesiones de

exposición, pero como consecuencias de estas pueden darse también al comienzo del tratamiento otros efectos secundarios negativos: aumento de los pensamientos negativos e imágenes relativos a las situaciones temidas, aparición de pesadillas y cansancio tras la sesión de exposición; también puede aparecer transitoriamente un aumento de la irritabilidad y de la tendencia a sobresaltarse. Debe remarcar que todos estos efectos, caso de aparecer, son temporales.

Además de todo lo anterior, debe **decirse al cliente que**: a) la exposición será gradual (es decir, procederá de lo más fácil a lo más difícil), b) la velocidad con que se progresa se decidirá conjuntamente en función de sus circunstancias y progresos, c) no se verá obligado a hacer cosas que no desee y d) las situaciones que ahora le parecen más difíciles no lo serán tanto una vez que vaya dominando otras situaciones menos difíciles. Asimismo, si se va a enseñar alguna estrategia de afrontamiento, conviene señalar al paciente que esto le permitirá manejar más fácilmente las situaciones a las que se exponga.

Graduación de la exposición

La exposición puede ser **más o menos graduada**; puede comenzar por situaciones poco, moderadamente o muy temidas y puede proceder con menores o mayores saltos en el nivel de ansiedad de una situación a otra. **Un enfoque poco graduado** conduce a una **menor aceptación** y a un mayor número de **abandonos**, y parece menos indicado con niños y con aquellas personas que presentan **problemas médicos importantes** (hipertensión, angina de pecho, enfermedad coronaria, arritmias, asma, enfisema, úlcera péptica, colitis, trastornos metabólicos u hormonales, epilepsia), se encuentran embarazadas o están muy perturbadas por depresión, ataques frecuentes de pánico o ansiedad general elevada. Sin embargo, es más rápido y en el caso de la AG existe un estudio según el cual **puede ser más eficaz** a largo plazo que un enfoque graduado para los clientes que lo aceptan (Fiegenbaum, 1988); además, la inundación aplicada en la AG durante varias horas al día a lo largo de 2-3 semanas ha dado lugar a buenos resultados en contextos clínicos habituales (Hahlweg et al., 2001). Por otra parte, si la exposición es demasiado graduada, el progreso será muy lento y el cliente se puede desanimar. Una buena pauta es **proceder en la graduación tan rápidamente como el cliente pueda tolerar**.

En general, se aconseja que la EV sea **gradual**, ya que esto aumenta la motivación del paciente y reduce la probabilidad de abandono.⁴ El enfoque gradual implica comenzar por situaciones que produzcan un nivel de ansiedad bajo o medio e ir avanzando lo más rápido que se pueda hacia situaciones muy ansiógenas y totalmente evitadas, pero sin abrumar al cliente con ansiedad o pánico inmanejables. El **nivel de gradación elegido depende de** lo que el cliente esté dispuesto a tolerar, de sus condiciones médicas y psicológicas, del tiempo disponible y de la rapidez de la habituación. Cuando la exposición es muy gradual, suele comenzarse por pasos que produzcan una ansiedad de 20 sobre 100 y se llega al nivel más alto pasando por los niveles intermedios; con un enfoque menos gradual, puede empezarse con un nivel de 50, pero entonces la exposición suele ser más prolongada.

Hay que tener en cuenta que la **exposición graduada es perfectamente compatible con la exposición prolongada**. Así, una persona con miedo a viajar en metro, podría comenzar haciendo un par de estaciones y repetir este paso las veces necesarias hasta que su ansiedad se redujera significativamente.

Jerarquía de exposición

⁴ Craske et al. (2014) aconsejan empezar por una situación no demasiado ansiógena, para evitar el rechazo o el abandono, pero luego proponen abordar las situaciones temidas en un orden aleatorio. Esto incrementa la ansiedad durante la exposición, pero se piensa que es beneficioso a largo plazo. Falta más investigación al respecto.

Utilizar un enfoque gradual de exposición implica elaborar una o más jerarquías ordenando de mayor a menor ansiedad las **situaciones temidas** por el paciente. Es posible construir **una sola jerarquía multisituacional** (con diversos tipos de situaciones agorafóbicas) **o, más frecuentemente, diversas jerarquías**, una para cada tipo o categoría de situación temida (p.ej., una jerarquía para los transportes públicos y una jerarquía para tiendas y grandes superficies).

El primer paso para construir una jerarquía es que cliente y terapeuta identifiquen las posibles situaciones que la integrarán. Deben incluirse todas aquellas situaciones temidas/evitadas o, si son muchas, una **muestra representativa** de las mismas; lo preferible, por razones motivacionales, es que estas situaciones sean **pertinentes y significativas** para el cliente; es decir, situaciones reales que debe afrontar en su vida o que es probable que encuentre o tema encontrar (siempre que no sean realmente peligrosas). **De todos modos**, puede haber situaciones que el cliente rechace porque dice que no las va a querer hacer en su vida diaria, pero que pueden ser muy útiles para provocar las sensaciones y pensamientos temidos y aprender a manejarlos (Huppert y Baker-Morissette, 2003). Finalmente, parece importante **incluir situaciones en las que han ocurrido ataques de pánico previos** (incluido el más significativo, que suele ser el primero o uno de los más intensos o inesperados) o donde se sospeche que pueden ocurrir; de este modo, se aprende a manejarlos y se reduce la probabilidad de recaída.

Las situaciones a incluir en la jerarquía deben ser descritas con la suficiente **especificidad para poder ordenarlas** y, por tanto, para tener control sobre el nivel de ansiedad que generan al cliente. En este sentido, el ítem “subir en un ascensor hasta el tercer piso” es poco concreto, puesto que hay variables importantes que pueden incidir en el nivel de ansiedad y que no se contemplan tales como el tipo de ascensor o la cantidad de gente que hay en la cabina. Así pues, es fundamental tener en cuenta los **factores que influyen en el miedo/evitación** del cliente; por ejemplo, distancia que uno se aleja de casa, momento del día, número de personas presentes, tipo de carretera para conducir, condiciones atmosféricas, ir o no acompañado, cercanía a un lugar o zona de seguridad (hospital, consulta médica, salida de un sitio), estado de ánimo, empleo de conductas defensivas, etc.

El número de situaciones o pasos a incluir en una jerarquía es muy variable, aunque suele oscilar **entre 10 y 20**. Una vez identificadas y escritas en un papel las situaciones problemáticas, el cliente pasa a **ordenarlas según la ansiedad** que le producen.

La **jerarquía o jerarquías pueden elaborarse enteras ya desde el principio, aunque serán probablemente provisionales**. Una alternativa es **elaborar la jerarquía o jerarquías por partes, conforme avanza la intervención**. Esto último puede ser preferible por varias razones: a) es probable que una jerarquía completa tenga que ser modificada más adelante, b) puede ser muy difícil para un cliente elaborar los ítems de la jerarquía que le provocan más ansiedad, y c) el hecho de que el terapeuta mencione al principio los pasos finales de la jerarquía puede conducir al cliente a rechazar la intervención o a pensar en las *cosas terribles* que vendrán en vez de concentrarse en el tratamiento.

Cuando se utilizan varias jerarquías, se trabaja en cada una de ellas por separado, pero es usual ir trabajando en paralelo situaciones de similar nivel de ansiedad correspondientes a distintas jerarquías. Aquellas jerarquías que corresponden a un tipo de situación más difícil pueden comenzar a trabajarse más tarde. Los datos sugieren que trabajar **pasos de distintas jerarquías a la vez**, si su nivel de ansiedad es similar, acelera el progreso del cliente.

Duración de la exposición

Existen al menos tres criterios a este respecto. Desde el punto de vista de la habituación de la ansiedad, se aconseja que el cliente intente **permanecer en la situación hasta que experimente una reducción sustancial de la ansiedad y desaparezca el posible deseo de escapar**. Una reducción sustancial o significativa de la ansiedad **puede definirse como**: a) la disminución de al menos el 50% de la ansiedad máxima experimentada durante la situación, o b) la reducción de la ansiedad hasta que sea nula o leve (2 o menos en una escala 0-8). Aunque a primera vista este criterio puede parecer mejor que el primero, este puede ser suficiente, ya que existen algunos estudios que indican que es la habituación entre sesiones y no la habituación intra-sesiones la que predice resultados positivos. Asimismo, una prolongación de la exposición bastante más allá de que la ansiedad haya desaparecido no parece muy útil.

La regla anterior puede combinarse con otros criterios: a) permanecer un mínimo de tiempo en la situación temida, aunque la ansiedad ya se haya reducido, para evitar así el abandono prematuro; y b) en el caso de ir acompañado, que el acompañante no observe signos manifiestos de ansiedad. **Cuando las situaciones que debe afrontar el cliente tienen una duración corta** (p.ej., subir en un ascensor, hacer ciertas colas) debe **repetir la exposición (preferiblemente a continuación o, si no, lo más pronto posible) el número de veces necesario para que la ansiedad disminuya significativamente**. Siempre que sea posible se aconseja que el cliente dedique **1-2 horas diarias a afrontar las situaciones temidas**, por lo que si logra reducir significativamente su ansiedad en una de estas situaciones en menos de este tiempo, debe pasar a otra situación.

Cuando no pueden utilizarse sesiones largas o frecuentemente repetidas de EV, se establece una **jerarquía de exposición en función de logros progresivos** en la ejecución e independientemente de la mayor o menor reducción del nivel de ansiedad. Por ejemplo, el cliente practica durante determinado tiempo (que no conviene que sea muy corto), recorre cierta distancia y/o va abandonando ciertas conductas defensivas. El criterio para finalizar la exposición en este caso no es la reducción de la ansiedad, sino lograr el objetivo propuesto. A medida que se van consiguiendo estos objetivos, se incrementan gradualmente las exigencias.

Considerando lo aversiva que resulta la exposición prolongada para muchos pacientes, algunos autores han propuesto emplear la **exposición intermitente** (también llamada **interrumpida o dosificada**). En esta también se presentan situaciones temidas de intensidad moderada a máxima, pero la duración no es muy larga. La persona se expone a la situación temida durante un breve periodo, tras el cual viene un breve descanso. A continuación, vuelve a exponerse y este ciclo continúa hasta que se produce la extinción. No hay datos por el momento de cómo funciona la exposición intermitente en el caso de la AG.

Otra perspectiva diferente de la anterior tiene en cuenta que es la habituación entre sesiones y no la habituación intra-sesiones la que predice resultados positivos, al menos a corto plazo. En consonancia con esto, desde esta perspectiva del **aprendizaje correctivo o inhibitorio** se pide al paciente que permanezca en la situación el tiempo suficiente o la repita no hasta que la ansiedad disminuya, sino **hasta que constate que las consecuencias que teme no ocurren o lo hacen con mucha menor frecuencia o intensidad que lo esperado y que puede afrontar estas consecuencias y la situación temida y tolerar la ansiedad** (Craske, Anthony y Barlow, 2006; Craske et al., 2014).⁵ De este modo, aunque la ansiedad puede mantenerse en mayor o menor grado durante una sesión, terminará por disminuir en sesiones posteriores. Siguiendo el criterio propuesto por esta perspectiva, una sesión de exposición puede durar 60 minutos o más durante los cuales se

⁵ Según Craske et al. (2014), también puede ser útil programar exposiciones ocasionales en que la situación temida vaya seguida de lo que se teme (p.ej., evaluación negativa en una situación social o ataques de pánico provocados mediante yohimbina). Esto incrementa el miedo en el momento, pero atenúa la readquisición del mismo. Falta más investigación al respecto.

lleva a cabo una exposición prolongada, repetida o de duraciones progresivamente crecientes a la situación temida; no obstante también pueden hacerse sesiones de menor duración siempre que esta sea suficiente para constatar si ocurre o no lo que se teme. Antes de cada exposición, el paciente debe identificar lo más específicamente que pueda aquello que le preocupa que pueda suceder y, tras la misma, debe anotar si ha ocurrido realmente lo que le preocupaba (y, en caso afirmativo, en qué grado).

Salkovskis (1991) ha señalado que una exposición repetida y prolongada puede no ser necesaria en todos los casos. Se trataría entonces de combinar exposición y técnicas cognitivas de modo que las sesiones de exposición serían planificadas como experimentos conductuales dirigidos a comprobar las interpretaciones amenazantes de los clientes. Así pues, los **experimentos conductuales implican exposición, pero esta difiere de la exposición estándar** tanto en la explicación que se da a los pacientes como en la forma de llevarla a cabo: la finalidad no es permanecer en la situación temida hasta que la ansiedad se reduzca, sino que el paciente pueda someter a prueba determinadas predicciones. Por lo tanto, la frecuencia, duración o graduación de la exposición no son tan importantes como el que se activen los miedos de los pacientes y estos puedan comprobar a través de sus acciones o de la eliminación de conductas defensivas si sus creencias son ciertas o no. Existen algunos datos de que la eficacia de la EV aumenta cuando se utiliza para someter a prueba las cogniciones de los pacientes (McMillan y Lee, 2010).

Desde una tercera perspectiva (la de la **autoeficacia**) el criterio de duración de la EV es que el cliente permanezca en la situación o la repita hasta que **sienta que tiene suficiente confianza**.

Finalmente, puede mencionarse la perspectiva de la **Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT)**. Aquí, el propósito de la exposición no es reducir la activación emocional o someter a prueba las consecuencias temidas, sino practicar la aceptación de las experiencias internas (sensaciones, pensamientos, emociones) y aprender a responder de un modo más libre y flexible en su presencia, de cara a conseguir lo que uno valora en la vida (Hayes, Strosahl y Wilson, 2011). De este modo, el avance en la jerarquía no se basa en la reducción de la ansiedad, sino en una mayor disposición para experimentar las experiencias internas en aras a vivir la vida que se desea. Se ha dicho que la ACT puede estar particularmente indicada cuando la TCC falla, especialmente debido a una baja motivación para participar, dificultades para tolerar las experiencias internas o intensas cogniciones catastróficas (las cuales parecen no obedecer a la reestructuración cognitiva). Un ejemplo puede verse en Meuret, Twohig et al. (2012).

Velocidad de la exposición (criterio para dar por superado un ítem)

Existen varias opciones para decidir cuándo se puede proceder con el siguiente paso de la jerarquía: a) Desde la perspectiva de habituación de la ansiedad, el cliente repite cada paso de la jerarquía (el mismo día o lo antes posible), hasta lograr que en **dos exposiciones consecutivas la ansiedad sea nula o leve** (p.ej., 2 o menos en la escala 0-8) o hasta lograr **reducir la ansiedad rápidamente**. b) Desde la perspectiva del aprendizaje correctivo, se repite un paso de la jerarquía o variaciones del mismo (p.ej., de mayor duración) hasta que **el paciente queda convencido que las consecuencias que teme no ocurren nunca o lo hacen raramente (p.ej., hasta que la probabilidad predicha de que puedan ocurrir es 5% o menos)**. Inicialmente, se añadió también "y hasta que su nivel de ansiedad fuera leve (2 o menos sobre 10)" (Barlow y Craske, 2007; Craske, Anthony y Barlow, 2006), pero hoy en día se omite este punto por considerar que lo importante es lo primero más que la reducción del miedo (Craske et al, 2014). c) Desde la perspectiva de la autoeficacia, el cliente repite un paso hasta que **siente suficiente confianza para afrontar el siguiente paso**. Lo importante aquí no es la habituación de la ansiedad, sino la adquisición de un sentido de que uno puede hacer las cosas. Con esta perspectiva puede no ser necesario repetir un paso si el paciente se ve capaz de intentar el siguiente. De hecho, este mismo razonamiento podría

aplicarse a las dos primeras perspectivas.

En ocasiones, los clientes **consideran que es suficiente haber manejado bien un tipo de situación una sola vez** y piensan que no hay necesidad de repetirla. Cuando esta actitud enmascare el miedo de los clientes a cómo puedan ir las cosas la próxima vez, conviene que sigan afrontando la situación. Si realmente no tienen miedo, no pasará nada por repetir la exposición, pero si existe la actitud anterior, es normal que se requieran exposiciones repetidas a la misma situación para que la ansiedad disminuya y aumente la confianza en uno mismo. Afrontar con éxito la situación una sola vez comporta un riesgo elevado de que el paciente atribuya el resultado a la suerte en vez de a su propia habilidad.

Periodicidad de la exposición

En la práctica clínica suele ser normal la asignación de actividades diarias de AEV ya sea por sí solas o combinadas con sesiones espaciadas o concentradas de EV en las que el terapeuta acompaña al paciente. Todos estos casos representan ejemplos de **(auto)exposición masiva**. Sin embargo, no está claro que esta exposición tan frecuente sea necesaria. El estudio de Chambless (1990), llevado a cabo con **personas con AG o fobias específicas**, indica que el espaciamiento de las sesiones de EV (asistidas por el terapeuta y sin AEV), dentro de los límites estudiados (**diarias, semanales**), **no parece ser importante**, ni en el postratamiento ni en el seguimiento a los 6 meses, al menos cuando se combina la EV con estrategias de afrontamiento. Por otra parte, los **pacientes que más y mejor cumplen con las actividades diarias de AEV tienden a mejorar más** (Fava et al., 1997; Park et al., 2001).

Se ha señalado que si la EV es administrada en un corto periodo de tiempo (2-3 semanas), parecen producirse un mayor número de abandonos del tratamiento y un mayor porcentaje de recaídas que cuando la administración se alarga durante más tiempo. Esto no ha sido confirmado, ni con la EV sola (Bohni et al., 2009) ni con la EV combinada con estrategias de afrontamiento; sin embargo, en este último estudio algunos pacientes no quisieron participar de entrada en el tratamiento de exposición intensiva (Chambless, 1990). También se ha dicho que las mejoras amplias y rápidas producidas por la **exposición intensiva** pueden tener efectos perjudiciales en el ámbito interpersonal del cliente; así, algunos cónyuges pueden tener problemas importantes para adaptarse a los nuevos comportamientos de los pacientes. La ventaja de la exposición intensiva es que se consiguen mejoras más rápidamente.

En la práctica clínica habitual, independientemente de la frecuencia de veces que el terapeuta acompañe al cliente durante la EV, se aconseja a los pacientes que hagan exposiciones **5-6 días a la semana**, aunque el promedio de práctica suele ser 3-4 días a la semana. La exposición debe llevarse a cabo **tanto los días buenos como los malos** (ya sea por cómo uno se siente o por factores externos como el tiempo). Practicar en los días malos es importante, ya que el cliente aprende a afrontar el malestar experimentado y aumenta la confianza en sí mismo.

Implicación en la exposición (distracción y conductas defensivas)

Se piensa que los clientes mejoran más cuando se implican y comprometen en la exposición **atendiendo y procesando emocionalmente las señales de miedo** (externas e internas) que cuando las desatienden consistentemente por medio de evitación cognitiva o conductas defensivas. En el único estudio realizado con personas con AG, el empleo de estrategias de **distracción** no tuvo un efecto interferidor en el postratamiento, aunque hubo una tendencia a presentar un ligero deterioro en el seguimiento a los 6 meses (Craske, Street y Barlow, 1989). Una revisión de los efectos de la distracción durante la EV en diversos trastornos de ansiedad ha sido realizada por Parrish, Radomsky y Dugas (2008) y Rodríguez y Craske (1993). Según estos autores, los resultados de

los estudios sobre los **efectos de la distracción son contradictorios**. Los efectos de la distracción **pueden depender de variables como** mayor o menor consistencia en su empleo, fase del tratamiento en que se aplica (al principio puede ser útil con el fin de manejar una ansiedad muy intensa), foco de la distracción (no atender a los estímulos externos, a las sensaciones físicas o a las cogniciones negativas), intensidad de la distracción (una atención moderada a las reacciones somáticas y pensamientos negativos puede facilitar el afrontamiento y control de estos, mientras que una atención excesiva puede perturbar este control y una atención mínima reduce el procesamiento emocional), intensidad del miedo (cuanto mayor es este, más útil es la distracción), recursos atencionales requeridos (si la tarea distractora exige muchos, se reduce el procesamiento emocional) y estilo de afrontamiento del paciente (búsqueda o evitación de información sobre los estímulos amenazantes).

Además de la distracción, existen otros tipos de conductas defensivas (p.ej., llevar encima algún objeto que dé confianza, sentarse cerca de la salida, caminar cerca de la pared, ir al váter a la más mínima sensación). Hay datos de que el empleo continuado de **conductas defensivas** dirigidas a prevenir las supuestas amenazas es negativo (Helbig-Lang y Petermann, 2010; Salkovskis et al., 1999), mientras que la eliminación más o menos gradual de dichas conductas aumenta la eficacia del tratamiento (Telch, Sloan y Smits, 2000, citado en Powers, Smits y Telch, 2004). Por otra parte, si bien las **estrategias de afrontamiento** (p.ej., respiración, reestructuración verbal) pueden ser **útiles cuando** se emplean para manejar la ansiedad y favorecer las actividades de exposición, también **pueden convertirse en algunos casos en conductas defensivas** (Huppert y Baker-Morrisette, 2003; Salkovskis, 1991). Esto ocurre cuando se utilizan para intentar eliminar o controlar a toda costa la ansiedad porque si no se controla, se cree que ocurrirán las consecuencias catastróficas temidas. Las conductas de afrontamiento van dirigidas a manejar la ansiedad, no a prevenir o minimizar una amenaza que no es tal y, por tanto, no interfieren con la invalidación de las expectativas catastróficas. En cambio, las conductas defensivas pretenden prevenir o minimizar las supuestas consecuencias amenazantes, impiden de este modo la invalidación de las amenazas anticipadas y ayudan a mantener la ansiedad.

Por otra parte, aunque está claro que el escape prolongado de las situaciones temidas es perjudicial, existen estudios que han mostrado que el **escape temporal de una situación temida** antes de ponerse excesivamente ansioso (p.ej., 70-75 sobre 100), junto con el retorno a la misma una vez tranquilizado el paciente (p.ej., cuando la ansiedad baja a 25), no aumenta el miedo y la evitación y tiene efectos positivos comparables a los de permanecer en la situación hasta que la ansiedad se reduzca (de Silva y Rachman, 1984; Rachman et al., 1986). Para que la EV funcione lo fundamental es que el escape no se convierta en una señal de seguridad que indique ausencia de ansiedad y de peligro, que es lo que ocurriría en el caso del escape sin retorno. Así pues, **caso de experimentar una ansiedad excesiva**, el cliente puede retirarse de la situación temporalmente, tranquilizarse y volver a la situación lo más pronto que pueda. Permanecer en la situación temida o repetirla hasta que la ansiedad se reduzca significativamente es especialmente útil para aquellos pacientes que creen que su ansiedad nunca disminuirá y que las consecuencias catastróficas ocurrirán si no escapan de la situación.

Visto lo anterior, puede concluirse que el empleo de **estrategias defensivas puede no ser perjudicial siempre que se haga de forma ocasional o en las primeras fases del tratamiento para manejar la ansiedad o el pánico y afrontar las situaciones temidas**. Existen estudios que indican que el empleo temporal de conductas defensivas no interfiere en la exposición cuando facilitan una sensación de control, la conducta de aproximación y la invalidación de las creencias erróneas (Parrish, Radomsky y Dugas, 2008). Blakey y Abramowitz (2016) revisan críticamente el papel de las conductas defensivas en la terapia de exposición.

En definitiva, durante la EV, el cliente no debe pasar por alto las sensaciones de ansiedad (lo

que no significa estar continuamente pendiente de ellas) ni retirar su atención de la actividad que está realizando. El cliente tiene que ser capaz de **reconocer las reacciones de ansiedad**, pero en vez de centrarse en ellas e interpretarlas catastróficamente, debe **aceptarlas o aplicar sus estrategias de afrontamiento y focalizar la atención en la tarea que se tiene entre manos**. Como recomiendan Craske y Barlow (2000), el paciente **debe atender objetivamente a la situación y a las propias reacciones** ante la misma. Un ejemplo sería: “Estoy en el ascensor, noto cómo se mueve, veo las puertas y el techo, mi corazón palpita, mi ansiedad es moderada”. En contraste, un foco subjetivo de atención sería: “Me siento terrible, sufriré un colapso, no puedo hacerlo, tengo que salir de aquí”.

Si en algún momento, el cliente se siente **desbordado por la ansiedad**, puede emplear estrategias distractoras o defensivas, pero hay que vigilar para que su uso sea ocasional. Por otra parte, **si en una situación un cliente no experimenta ansiedad**, debe cambiar las condiciones de la situación o buscar una nueva situación, de modo que sí ocurra algo de ansiedad. Practicar sin sentir ansiedad no suele ser útil, es mejor sentir algo de ansiedad y aprender a tolerarla o a hacerle frente.

Para que el cliente progrese, **debe ir eliminando más o menos gradualmente las conductas defensivas**. Es cierto que estas **pueden facilitar el afrontamiento** en las primeras fases del tratamiento y cuando surgen obstáculos más tarde y son especialmente útiles en personas que presentan un nivel de ansiedad muy elevado; sin embargo, debe pedirse al cliente que las vaya abandonando para no interferir con el éxito de la intervención. El uso sensato de estas conductas (empleo temporal de las mismas) aumenta la sensación de control, hace que el tratamiento sea más tolerable (reduce los rechazos y abandonos), ayuda a superar obstáculos durante el mismo, facilita las actividades entre sesiones y no impide las experiencias de invalidación (Rachman, Radomsky y Shafran, 2008). **Ahora bien, si las conductas defensivas no terminan por abandonarse**, los resultados son peores y aumenta la probabilidad de recaída. Por tanto, es muy importante evaluar su posible ocurrencia; para ello se puede: a) **ir preguntando al cliente** para comprobar si las utiliza o no, b) introducir un apartado al respecto en el **autorregistro**, y c) **preguntar a personas que le conozcan**. Esto último es importante cuando se sospecha que el cliente puede ser poco consciente de algunas estrategias defensivas o tener vergüenza de informar de las mismas.

En los casos en que las **estrategias de afrontamiento se hayan convertido en conductas defensivas**, los pacientes deben llegar lo más pronto que puedan a realizar la EV, experimentar las reacciones temidas (provocándolas si es necesario), observarlos y **no emplear las estrategias de afrontamiento** para que así puedan comprobar que, incluso sin aplicar dichas estrategias, las sensaciones no tienen efectos nocivos.

El abandono de las conductas defensivas puede no ser fácil. El terapeuta puede intentar persuadir al paciente de la necesidad de abstenerse de las mismas explicándole las razones para ello. O bien, de forma menos directiva, puede **analizar con el paciente las ventajas y desventajas de eliminar dichas conductas**. Se trata de a) Identificar y enfatizar las desventajas mediante las preguntas correspondientes sobre las conductas defensivas: ¿qué efectos negativos tienen en usted mismo?; ¿y en su entorno?; ¿reducen el malestar a largo plazo?; ¿le permiten comprobar si lo que teme es cierto?; ¿le han permitido superar su problema?; ¿cómo afectan a su calidad de vida? b) Identificar y cuestionar la validez de las ventajas de las conductas defensivas: ¿qué ventajas tienen? (*¿es esta una solución a largo plazo o sólo a corto plazo?*); ¿en qué le ayudan? (*¿cómo se explica pues que el problema persista?*); ¿le sirven para reducir algún peligro? (*¿ha comprobado si el peligro es real o sólo imaginario?*).

Nivel de ansiedad durante la exposición

Según un estudio experimental, en el que se minimizó la ansiedad en un grupo de pacientes durante la EV y se maximizó en otro, el nivel de ansiedad durante la EV no pareció afectar a la mejora conseguida; aunque, claro está, el nivel de rechazo y abandono del tratamiento puede ser mayor en el segundo caso. Por otra parte, Michelson et al. (1986) y Murphy et al. (1998) encontraron que niveles más bajos de ansiedad durante la AEV estuvieron asociados con un nivel más alto de recuperación en el postratamiento o con una menor gravedad del trastorno en el postratamiento y en el seguimiento a los 3 meses. Según el estudio de Meuret, Wolitzky-Taylor et al. (2012), mayores niveles de ansiedad durante la EV estuvieron asociados con una menor reducción de las respuestas de pánico.

Quizá lo esencial es que la **ansiedad no alcance un nivel tal que interfiera** con el procesamiento emocional de las señales de miedo (véase el punto de *Implicación en la exposición*). Por otra parte, parece conveniente **experimentar ansiedad** durante la exposición con el fin de aprender a tolerarla o, si es excesiva, a hacerle frente. A este respecto, puede ser útil enseñar algunas **estrategias de afrontamiento** (respiración, relajación).

En definitiva, debe decirse al paciente que es normal que experimente **ansiedad durante la exposición** y que esto le permitirá aprender a tolerarla: la idea es aceptar las reacciones de ansiedad, no luchar contra ellas. Sin embargo, la ansiedad no debe alcanzar un nivel tal que interfiera con el procesamiento emocional de las señales de miedo o con las actividades a realizar, lo cual puede ocurrir especialmente si la persona se concentra en sus pensamientos atemorizantes o intenta eliminar la ansiedad a toda costa. **Si la ansiedad comienza a ser excesiva**, el cliente puede emplear las estrategias de afrontamiento **para manejarla, pero no para intentar eliminarla**.

El cliente puede recordarse también que los **episodios de ansiedad tienen una duración limitada**, incluso aunque no haga nada para controlarla, debido a procesos automáticos tales como la habituación, la fatiga, los mecanismos homeostáticos autolimitadores de la hiperventilación y de otras respuestas fisiológicas, y el darse cuenta después de un rato de que las consecuencias temidas no ocurren. Por otra parte, si el paciente experimenta **ansiedad anticipatoria** en un grado suficiente como para evitar la práctica, puede utilizar las estrategias de afrontamiento para manejar la ansiedad y poder iniciar la actividad de exposición. O bien, puede empezar por una actividad más fácil.

Ataques de pánico durante la exposición

Los episodios intensos de ansiedad o **ataques de pánico** son mucho menos probables cuando se aplica la exposición gradual. Sin embargo, pueden ocurrir, especialmente si el cliente interpreta catastróficamente las sensaciones somáticas experimentadas. Varias cosas son importantes aquí y el cliente puede llevarlas apuntadas en una **tarjeta** para leerlas en los momentos de mayor ansiedad, cuando resulta difícil pensar con claridad:

- En primer lugar, **no hay que alimentar las sensaciones desagradables con pensamientos atemorizantes**. Las sensaciones no son más que una exageración de las reacciones corporales normales al estrés; no son, en absoluto, perjudiciales ni peligrosas, solamente desagradables. Hay que aceptarlas o, si son muy molestas, se puede intentar manejarlas mediante estrategias de afrontamiento. En cambio, **intentar controlar las sensaciones a toda costa incrementa la tensión** y ayuda a que las sensaciones se mantengan o incluso aumenten. Uno debe recordarse que las sensaciones y el miedo irán disminuyendo si no se centra en las reacciones ni en los pensamientos atemorizantes, que los episodios o ataques tienen una duración limitada y que se sentirá muy satisfecho al conseguir manejar la situación.

Es muy útil que el paciente haya elaborado una serie de **reglas personales** para afrontar el pánico en la línea de las presentadas en el párrafo anterior y en la tabla 5. Estas reglas pueden expresarse mediante frases breves o incluso imágenes que sean significativas para el paciente y que le permitan interiorizarlas.

- En segundo lugar, si se experimenta una gran ansiedad o se tiene un ataque de pánico, hay que **procurar, si es posible, permanecer en la situación** hasta que disminuya. Pueden utilizarse las estrategias de afrontamiento (respiración, reatribución de las reacciones de ansiedad, autoinstrucciones e incluso distracción) con la finalidad de manejar la ansiedad, no de eliminarla. Una vez que la ansiedad/pánico se haya reducido, conviene seguir practicando un rato, lo cual hará que aumente la confianza en sí mismo.
- **Si resulta imposible permanecer en la situación** hasta que el ataque de pánico desaparezca, es aconsejable: a) **abandonar** la situación, pero **intentar quedarse lo más cerca posible**, b) **tranquilizarse** (con los propios recursos o con las estrategias de afrontamiento entrenadas), c) **pensar en los factores** que han generado el problema **y en las soluciones** que se pueden utilizar, y d) **volver a afrontar la situación**, preferiblemente a continuación o, si no, lo más pronto que se pueda (p.ej., en el mismo día o al día siguiente). Si la situación abandonada era más difícil de lo esperado, se puede comenzar por una algo más fácil.

Se ha dicho que una vez que un ataque ha desaparecido, no es probable que se repita durante un tiempo al volver a exponerse a la situación (periodo refractario o de seguridad); de todos modos, los datos de Radomsky, Rachman y Hammond (2002) indican que este no es el caso, al menos en ausencia de tratamiento.

No es una buena idea acudir a **urgencias**, primero porque los ataques no son peligrosos y segundo, porque cuando se llegue, las reacciones se habrán ya reducido en gran medida. Por estas mismas razones, tampoco es conveniente **llamar a alguien para que venga** a ayudar. Acudir a urgencias y llamar a alguien son conductas defensivas que contribuyen a mantener el problema. De todos modos, y como recurso temporal, si se está muy asustado y no logra manejarse la situación por sí mismo, puede llamarse a alguien para hablar con él y poder tranquilizarse. Finalmente, tampoco es aconsejable **tomarse una pastilla** para detener una crisis, ya que está suele terminar antes de que el principio activo comience a hacer efecto. Por lo tanto, salvo en crisis de larga duración, la mejora va a producirse independientemente del fármaco, pero la persona va a atribuir el efecto al mismo y va a crear una dependencia.

- Finalmente, una vez terminada la experiencia, debe pensarse en **lo que se ha aprendido** de la misma.

Huppert y Baker-Morrisette (2003) han señalado que un **último paso** en la aplicación de la EV, una vez que el paciente ha aprendido lo necesario y ha ganado confianza en sí mismo, es **pedir al paciente que busque tener un ataque de pánico** en una situación difícil. Si no lo consigue, se complica la situación; por ejemplo, hiperventilando durante la misma o empleando la situación en que tuvo su primer ataque de pánico o su peor ataque. Si el paciente lo intenta, aunque no tenga el ataque, quiere decir que acepta que los ataques de pánico no son peligrosos. Si tiene un ataque, se discute con él cuáles han sido las consecuencias reales del mismo.

La participación del terapeuta

Los procedimientos de EV que exigen una **menor participación del terapeuta son eficaces** y parecen al menos tan eficaces como los que requieren más tiempo. En ambos casos se hace un

gran hincapié en la AEV o práctica autodirigida para evitar la dependencia del cliente respecto del terapeuta y el incremento del riesgo de recaída. En cuanto a la cuestión de si es conveniente que el terapeuta acompañe al paciente durante la EV, esto es algo muy debatido y los estudios son contradictorios. La conclusión que puede extraerse es que la **adición de EV asistida por el terapeuta a la AEV** puede representar un **beneficio a corto plazo**, pero a medio y largo plazo hay estudios que no han constatado ninguna ganancia adicional (véase, p.ej., Park et al., 2001) y otros que sí (Gloster et al., 2011), aunque tienden a diluirse con el paso del tiempo (Gloster et al., 2013). Sea como sea, la asistencia por parte del terapeuta o personas allegadas reduce el porcentaje de **abandonos**.

Se han desarrollado **programas de ordenador que permiten reducir el tiempo de contacto directo con el cliente**. El ordenador se encarga de tareas más rutinarias como justificar el tratamiento, ayudar a identificar los antecedentes del pánico, ayudar a elaborar objetivos y dar retroalimentación sobre el progreso. El terapeuta, en sesiones muy breves que totalizan 1,5-2 horas, supervisa cómo le ha ido al cliente durante la AEV. Este tipo de programas puede ser tan eficaz como la AEV guiada totalmente por el terapeuta (6-7 horas) y más que la autorrelajación, aunque el número de abandonos puede ser mayor (Kenwright, Liness y Marks, 2001; Marks et al., 2004). Estos estudios se han realizado mezclando distintos tipos de fobias; además, haría falta investigar qué pasaría si la intervención fuera más larga. En general, como se comentará después al hablar de la TCC, los **programas de autoayuda** que se basan en manuales y/u otro material de apoyo (vídeos, CDs, programas de ordenador) y un **contacto mínimo** con el terapeuta –ya sea directo o no presencial (2-3 horas en total mediante teléfono o correo postal o electrónico)– se han mostrado **relativamente eficaces**.

En la práctica clínica habitual conviene que el **terapeuta acompañe ocasionalmente al cliente durante la EV cuando**: a) no se atreva a comenzar la AEV, b) se quede bloqueado en un momento dado del tratamiento o c) cumpla regularmente con la AEV, pero su ansiedad no se reduzca. También es aconsejable que el terapeuta o una persona allegada acompañe a los niños durante las primeras sesiones de exposición. La observación del cliente durante la exposición permite evaluar en directo los principales miedos del cliente, comprobar si utiliza conductas defensivas y/o valorar cómo y cuando utiliza las estrategias de afrontamiento. Además, el terapeuta puede modelar conductas de afrontamiento, dar información para eliminar conductas defensivas y servir como conducta temporal de seguridad. Tanto por cuestiones de coste/beneficio como para evitar la dependencia, es aconsejable que el terapeuta acompañe pocas veces al cliente y que este practique por su cuenta hasta la próxima sesión. En caso necesario, la presencia del terapeuta puede desvanecerse gradualmente mediante el empleo de llamadas telefónicas.

La relación terapéutica

Que los terapeutas sean percibidos por los clientes como empáticos, aceptadores, interesados por los pacientes y con confianza en sí mismos ha estado asociado a mejores resultados; en el polo opuesto, comportamientos negativos han sido una actitud autoritaria, una excesiva permisividad (ceder demasiado a los deseos del paciente a la hora de la EV) y recordarle demasiado al cliente las consecuencias negativas de su problema.

El terapeuta debe ser **empático, cordial, acogedor** y proporcionar un clima de confianza para que el cliente pueda hablar libremente de los problemas que le preocupan. El terapeuta debe ser **firme, pero no autoritario**, en la conducción del tratamiento acordado, aunque este resulte difícil como en el caso de la EV prolongada. Esto implica por una parte que no hay que estar interesado sólo en los logros del cliente, sino también en sus sentimientos. Y por otra, que no hay que ceder fácilmente ante las objeciones más o menos *racionales* del paciente para llevar a cabo ciertas actividades (p.ej., “¿por qué voy a subir a la última planta de El Corte Inglés si no hay allí nada

que me guste?). Estas objeciones suelen obedecer frecuentemente al miedo; por ello, conviene señalar al paciente que una vez superado dicho miedo, podrá tomar decisiones más libremente y, probablemente, de modo más adecuado. Por último, el terapeuta debe **alentar la independencia** del cliente a partir de un cierto momento, ya que si no, el cliente deberá permanecer siempre en tratamiento para mantener la mejora conseguida.

La colaboración del compañero o de personas allegadas

Que el compañero u otra persona allegada ayude al paciente **durante la EV** no da lugar a mejores resultados, aunque puede **reducir el número de abandonos** y es necesario en el caso de los **niños**. Como se verá más adelante, otro tipo de colaboración por parte del compañero puede ser más útil tanto en la EV como en la TCC.

Es aconsejable que el cliente **practique solo siempre que sea posible**, pero en caso necesario puede ayudarle un compañero (familiar o amigo sin AG). Ahora bien, el cliente debe terminar por afrontar él solo la misma situación. **En las prácticas en que el cliente sea acompañado por un compañero este deberá** animarle a comportarse con naturalidad (con las menos conductas defensivas posibles), alentarle a centrar su atención en la actividad a la que se está exponiendo, no hablar continuamente sobre cómo se siente, tranquilizarle en caso de que experimente una gran ansiedad (en vez de hablar sobre las sensaciones experimentadas o mostrar signos de preocupación o irritación), recordarle el empleo de estrategias de afrontamiento, reconfortarle mediante contacto físico en caso necesario, permitirle abandonar temporalmente la situación si experimenta una ansiedad excesiva, animarle a seguir adelante y elogiarle por sus progresos. El compañero debe ser un colaborador en el plan del paciente, no el director de este plan.

Para que el **compañero** desarrolle bien esta labor, es necesario que comprenda los fundamentos, los objetivos y el procedimiento de exposición, que **reciba un entrenamiento específico** y que tenga una buena relación con el cliente. No basta con dar instrucciones escritas, y mucho menos verbales, a estas personas, sino que deben ser cuidadosamente entrenadas (añadiendo modelado, ensayos, retroalimentación) y reforzadas por su colaboración. Lo ideal es que estas personas observen alguna exposición asistida por el terapeuta y posteriormente reciban el apoyo y la retroalimentación necesarios por parte de este durante una o más sesiones de exposición.

El **compañero** debe **preguntar** al cliente por la exposición que ha llevado a cabo y mostrar su **satisfacción** por el esfuerzo realizado y los logros conseguidos, aunque sean pequeños. Al principio, el compañero debe hacer esto cada día y luego, conforme el cliente vaya sintiéndose más seguro, con menos frecuencia. Por otra parte, el compañero no debe quejarse o mostrar impaciencia si el progreso es lento o variable. **Tampoco debe criticar** o prestar atención especial a los fracasos, a excepción de animar al paciente a que lo intente de nuevo, quizá de una forma algo diferente. Finalmente, debe ser capaz de tolerar el malestar que el cliente mostrará durante la exposición. Unas guías para el compañero aparecen en la **tabla 9**. Más información puede verse en Bados (2000, apéndice 3) y Craske y Barlow (2000, 2007).

La importancia de la autoexposición

Los **pacientes que más y mejor cumplen con las actividades diarias de AEV tienden a mejorar más** (Fava et al., 1997; Park et al., 2001). Las actividades de AEV son una parte fundamental de la EV, pero resultan más ansiógenas que aquellas realizadas con compañía. Para incrementar las probabilidades de que el cliente realice las tareas resulta esencial que a) **entienda los beneficios** que le van a reportar y por qué, y b) que las exposiciones se **acuerden conjuntamente**, en vez de ser simplemente asignadas.

Es importante **acordar en detalle** en qué consistirán las actividades (lugar, personas implicadas, conductas a realizar, cuándo se llevarán a cabo) y **preguntar por posibles dificultades** previstas en la ejecución de las mismas de cara a buscar posibles soluciones. Para aumentar la probabilidad de que el paciente lleve a cabo las actividades, conviene preguntarle por el **grado en que se considera capaz de realizarlas y acordar aquellas con valores de 80% o más**. Especialmente al comienzo del tratamiento puede ser conveniente pedir a los clientes que anoten lo que tienen que hacer y que lo describan para comprobar que no haya malentendidos. Por otra parte, y especialmente conforme avanza el tratamiento, hay que favorecer la máxima **iniciativa** por parte del cliente en la elección de las situaciones a practicar.

El empleo de medicación

Las investigaciones realizadas en el tratamiento de la AG indican que la medicación es tan eficaz como la exposición a corto plazo, pero no así a medio y largo plazo, debido a un porcentaje mucho mayor de recaídas; además puede crear dependencia. La combinación de ambos tratamientos puede ser necesaria en algunos casos y en ocasiones ha potenciado los resultados de la EV en el postratamiento, aunque no en los seguimientos.

Así pues, es aconsejable que los clientes tomen fármacos **sólo cuando existan razones específicas que lo justifiquen**. Si embargo, en la práctica clínica es habitual que los clientes acudan primero al médico de familia o al psiquiatra antes de solicitar un tratamiento psicológico. Esto conlleva que **un porcentaje importante de pacientes ya tomen medicación** cuando acuden a la consulta. **Si un cliente toma una dosis elevada de benzodiacepinas**, habrá que intentar reducirla gradualmente ya desde el principio del tratamiento, hasta el equivalente de 1-2 mg de alprazolam al día. **En los demás casos**, habrá que mantener la medicación hasta que el paciente aprenda los recursos suficientes para manejar la ansiedad de forma satisfactoria y, a partir de este momento, recomendarle que abandone progresivamente los fármacos, siempre bajo la supervisión del médico correspondiente. En este proceso de abandono gradual es importante comunicar al paciente que puede experimentar síntomas de abstinencia similares a los de ansiedad y pánico, que esto es algo normal que refleja los ajustes del cuerpo a los cambios químicos y que suele durar una o dos semanas. El cliente debe recordar que los síntomas no son peligrosos y emplear las estrategias que ha aprendido para manejarlos.

Si un paciente toma una **medicación** no de forma regular, sino **en aquellas situaciones temidas en que cree que la necesita**, se le aconseja **que deje de hacerlo**, ya que es una conducta defensiva. Es útil en este caso, preguntarle cuánto tiempo tarda en reducirse la ansiedad tras tomar la medicación. Muchos pacientes dicen que unos minutos, pero desde luego la medicación tarda más en hacer efecto. Por lo tanto, puede decirse al paciente que es él y no el fármaco quien controla la ansiedad. Asimismo, es conveniente indicar al cliente que el consumo de **caféina** y de otros **estimulantes** potencia la ansiedad y que el abuso de **alcohol y de fármacos ansiolíticos** interfiere en el éxito del tratamiento.

Otros aspectos a tener en cuenta antes de comenzar la exposición

La EV puede tener ciertos efectos independientemente de las expectativas terapéuticas de mejora, pero su efectividad se ve aumentada por las instrucciones tendentes a inducir dichas expectativas. Por lo tanto, conviene **comunicar expectativas realistas de mejora**. Ahora bien, no es adecuado exagerar, ya que entonces es probable que los resultados sean contraproducentes.

Antes de comenzar cada exposición, el cliente debe pensar en los **beneficios** que le supondrá poder realizarla. Asimismo, el cliente debe fijarse en los avances que va consiguiendo, por pequeños que sean y **elogiarse** por ellos; lo importante es recompensarse, por ejemplo, por haber

conseguido conducir 5 km en la autopista en vez de criticarse por no haber conducido más kilómetros o por haber sentido miedo. Formas de recompensarse son felicitarse a sí mismo por el progreso, contar los logros a personas de confianza y decidir hacerse pequeños regalos o concesiones cuando se consigan ciertos objetivos. Conviene insistir en que, al menos inicialmente, una exposición exitosa es aquella en que se afronta la situación temida **a pesar del miedo**, ya que las conductas cambian antes que la emociones.

El cliente debe tener cuidado en **no menospreciar o minimizar los logros conseguidos**, aunque estos sean lentos o pequeños; hay personas que sólo se fijan en lo que no pueden hacer todavía y no en lo que van consiguiendo. En este sentido, es importante entrenar al cliente a valorar los logros tomando como criterio su estado actual y no lo que hacía antes o lo que hacen las personas que no tienen el problema. Por ejemplo, cuando un cliente afirma “Cualquiera podría hacer esto”, el terapeuta le debe hacer reflexionar para que objetive la situación y asuma que “No, si se sintieran tan ansiosos como yo”. Otro ejemplo sería “Debería haberlo hecho mejor.” (“Con el tiempo lo conseguiré; ahora haré lo que pueda.”). Es importante recalcar al paciente los logros que va consiguiendo. Si no se hace así, no es raro que los pasen por alto o los minimicen.

Hay que avisar al paciente de que el progreso no será lineal. Aunque irá avanzando, es normal que haya altibajos y contratiempos. Lo que se logró ayer, puede parecer difícil o imposible hoy y se puede perder temporalmente parte de lo que se había ganado. Sin embargo, esto es inevitable y no hay que preocuparse por ello. Lo importante es identificar y analizar los factores que han provocado los contratiempos, buscar soluciones y seguir con la exposición. Posibles **razones que pueden generar altibajos y contratiempos** son elegir una actividad de exposición demasiado difícil, periodos de estrés (laboral, familiar, conyugal), acontecimientos vitales negativos (p.ej., muerte de un ser querido, enfermedad grave, cese de una relación, accidentes), ataques de pánico inesperados, desarreglos hormonales, consumo de drogas, reacciones producidas por fármacos, dejar de exponerse a las situaciones temidas o hacerlo con poca frecuencia, volver a sentir dudas a la hora de entrar en las situaciones temidas, sentirse *aliviado* cuando se cancelan o posponen las situaciones temidas, etc.

Autorregistro y revisión de las exposiciones

Para poder revisar las actividades de AEV, conviene que el cliente complete, al menos para algunas situaciones, un **autorregistro** en el que consten, por ejemplo: a) fecha y actividad de exposición, b) duración, c) compañía (sí/no), d) ansiedad experimentada (0-100) (y ansiedad al final de la exposición si se sigue la perspectiva de la habituación), e) acciones realizadas para manejar la ansiedad (incluyendo posibles conductas defensivas) y f) satisfacción con la propia actuación (0-100), conclusiones extraídas y, si es el caso, acciones a emprender. Si se sigue la perspectiva del aprendizaje correctivo, el paciente apunta también lo que más le preocupa que suceda y si ha ocurrido o no. Las experiencias de AEV son **discutidas** al comienzo de la siguiente sesión, **individualmente** con el terapeuta **o en grupo**, y el paciente recibe la retroalimentación y reforzamiento correspondientes.

Es importante **comentar con el paciente las conclusiones que va extrayendo** de sus actividades de exposición. De hecho, estas pueden plantearse no sólo con el fin de lograr la habituación de la ansiedad, sino, lo que parece más útil, como un modo de **someter a prueba las predicciones** acerca de las consecuencias temidas. Así, antes de cada exposición, el paciente predice las consecuencias negativas que ocurrirán y su gravedad; tras la exposición, anota las consecuencias realmente ocurridas y su gravedad, compara estos resultados con los predichos y extrae una conclusión. El estudio de Salkovskis et al. (2007) sugiere que la EV (3 horas) puede ser más eficaz cuando se planea para invalidar las anticipaciones negativas que cuando se basa en la habituación de la ansiedad. Sin embargo, los dos grupos comparados difirieron no sólo en la justificación re-

cibida para la EV, sino también en las instrucciones respecto a las conductas defensivas: reducirlas en el primer caso para ver lo que pasaba y mantenerlas en el segundo para manejar la ansiedad. Así pues, las diferencias pudieron ser debidas a cualquiera de estos dos aspectos. Soechting et al. (1998) no hallaron que hubiera diferencias según se empleara una justificación cognitiva o conductual (descondicionamiento) de la EV (20 horas). En su revisión, McMillan y Lee (2010) concluyen que existen algunos datos de que la eficacia de la EV aumenta cuando se utiliza para someter a prueba las cogniciones de los pacientes.

La exposición en grupo.

La EV en grupo es **tan eficaz como la individual**. Estos resultados son comprensibles si tenemos en cuenta que la mayoría de actividades de exposición se hacen individualmente. En muchas ocasiones, las sesiones de grupo se limitan únicamente a comentar las exposiciones que cada cliente ha realizado durante la semana. En algunos casos las sesiones de tratamiento se aprovechan también para hacer exposiciones de grupo, pero los clientes deben hacer también actividades de autoexposición entre sesiones. El tamaño del grupo no debe ser demasiado grande. **Un terapeuta** puede llevar bien un grupo de alrededor de **5 personas**; para grupos más grandes conviene además un **coterapeuta**.

Eficacia de la exposición en vivo y adiciones a la misma

Según la revisión realizada por Bados (2003) y estudios posteriores a la misma (Öst, Thulin y Ramnerö, 2004), la EV ha resultado **superior** en diversos estudios a un grupo de **lista de espera** en ansiedad y evitación fóbicas, tanto autoinformadas como medidas en un test conductual, y las mejoras conseguidas se han mantenido en seguimientos de hasta 3 meses de duración (12 meses en un estudio). Además en unos pocos estudios ha sido superior en sensibilidad a la ansiedad, cogniciones catastróficas, miedo a las sensaciones corporales, frecuencia de ataques de pánico, preocupación por el pánico, porcentaje de pacientes libres de ataques, calidad de vida, interferencia y porcentaje de pacientes recuperados. No se han hallado diferencias en ajuste social y depresión autoinformada, aunque uno de estos trabajos la halló en una escala de calificación. En ansiedad general la EV no ha diferido de la lista de espera en un estudio, mientras que en otro, se diferenció en uno de dos cuestionarios y en una escala de calificación.

Varios estudios han empleado la exposición mediante **realidad virtual (ERV)**. En un trabajo, la ERV, combinada con terapia cognitiva y exposición interoceptiva y en vivo) fue más eficaz que la lista de espera (véase Krijn et al., 2004). Asimismo, Botella et al. (2007) no hallaron diferencias entre dos TCC sin AEV: una con EV y otra con ERV (que implicaba exposición a estímulos externos e interoceptivos); los dos tratamientos fueron superiores a la lista de espera; tampoco hubo diferencias entre los dos tratamientos en el seguimiento al año. Pelissolo et al. (2012) hallaron que la TCC y la ERV fueron igual de eficaces en el postratamiento y a los 9 meses. Centrándonos ahora en diversos estudios del mismo grupo de investigación, Peñate et al. (2008) no hallaron diferencias entre una TCC con AEV (pero sin EV) y la misma TCC en que la mitad de las sesiones de AEV fueron sustituidas por ERV. En un estudio posterior con los mismos tratamientos y otro en que hubo ERV (y AEV) en todas las sesiones, todos los grupos mejoraron, pero el que tuvo la mitad de sesiones de ERV fue el más eficaz (Pitti et al., 2008). González et al. (2011) hallaron que al combinar la terapia psicológica con serotonérgicos, la TCC y la TCC + ERV fueron igual de eficaces en el postratamiento y a los 6 meses, aunque en términos de significación clínica la TCC + ERV tendió a ser mejor. En el estudio de Peñate et al. (2014) no hubo diferencias entre la TCC y la EV + ERV en el postratamiento y a los 6 meses, aunque en términos de significación clínica la EV + ERV fue más eficaz y hubo más abandonos en la TCC; los dos grupos incluyeron medicación y fueron superiores a un grupo de sólo medicación. Finalmente, Pitti

et al. (2015) hallaron que la TCC + ERV + paroxetina fue ligeramente mejor que la TCC + paroxetina en algunas medidas. En cierto contraste con los estudios anteriores, Meyerbroeker et al. (2013) hallaron que la TCC más EV fue superior a la TCC más ERV en una de cuatro medidas.

Según el metaanálisis de Opriş et al. (2012) con diversos trastornos de ansiedad, la ERV combinada con TCC es igual de eficaz que la EV más TCC. Además, según el estudio de Malbos, Rapee y Kavakli (2013), la ERV fue tan eficaz como su combinación con terapia cognitiva (sin EV), aunque el tamaño muestral fue pequeño. En España, la empresa Virtualware dispone de la plataforma VirtualRET (<http://www.virtualret.es/es/inicio/1.html>) que permite abordar diversas situaciones agorafóbicas mediante ERV.

En comparación a otros tratamientos, la EV ha sido más eficaz que la exposición imaginal, técnicas cognitivas aplicadas sin EV (reestructuración cognitiva, entrenamiento autoinstruccional, terapia racional-emotiva, resolución de problemas), el entrenamiento asertivo, la autorrelajación y el alprazolam. Las medidas en que ha resultado más eficaz han sido la ansiedad y evitación fóbicas, tanto autoinformadas como obtenidas en un test conductual; también se han encontrado diferencias en interferencia (2 estudios) y cogniciones agorafóbicas y ajuste social (1 estudio en cada caso). No ha habido diferencias en pánico, ansiedad general, depresión y asertividad.

Se han realizado diversos **metaanálisis**, revisados también en Bados (2003) que han variado en los fines perseguidos, estudios y medidas seleccionados, y metodología y análisis empleados, por lo que sus conclusiones no son siempre coincidentes. En lo que se refiere a la EV, las más importantes son: a) La EV consigue sus mayores efectos en ansiedad y evitación fóbicas, tanto a nivel estadístico como de significación clínica. La EV es más eficaz en estas medidas que los grupos control y que los tratamientos psicológicos sin EV. b) La EV no es más eficaz que el placebo en pánico. c) La EV es superior a los grupos control en ansiedad general, pero su superioridad en depresión no ha sido mostrada de forma consistente. En comparaciones no directas la EV ha sido también superior a la lista de espera y al placebo farmacológico en porcentaje de pacientes mejorados y recuperados.

Así pues, la **EV es un tratamiento eficaz y específico** –esto es, superior al placebo o a otros tratamientos– **para el miedo y evitación agorafóbicos y para la interferencia** producida por el trastorno, aunque no tanto como sería deseable. Además, la EV es un tratamiento **eficaz** –esto es, mejor que la lista de espera– para el miedo al miedo y la frecuencia de ataques de pánico, pero no para la ansiedad general y la depresión. **No parece ser mejor que el placebo ni otros tratamientos psicológicos para reducir el pánico**, aunque podría serlo en comparación con la lista de espera. De todos modos, muy pocos estudios controlados han empleado medidas de frecuencia del pánico, preocupación sobre ataques de pánico futuros, miedo al miedo e interferencia en la vida. Por otra parte, **en comparaciones directas** (Bouchard et al., 1996; Fava et al., 1997; Williams y Falbo, 1996) **no se han hallado diferencias en medidas de pánico entre la AEV y la terapia cognitiva** basada en la reestructuración verbal y conductual, terapia que es eficaz para reducir los ataques de pánico; **sin embargo**, en estos estudios la potencia estadística fue baja. En el lado contrario, en un par de estudios, la EV no ha reducido significativamente los ataques de pánico (Hofgart, 1995; van den Hout, Arntz y Hoekstra, 1994), aunque en el primer estudio se trabajó con pacientes ingresados y en el segundo pudo darse un efecto de suelo, ya que los pacientes tenían una media de sólo un ataque de pánico a la semana; además otros estudios han hallado reducciones significativas de los ataques de pánico al aplicar EV.

El tamaño del efecto, calculado mediante la diferencia de medias estandarizada (DMT), nos permite saber la magnitud del cambio logrado, ya sea del pre al postratamiento o entre dos condiciones. Tamaños del efecto de 0'20-0'49, 0'50-0'79 y 0'80 o más suelen interpretarse respectivamente como de magnitud baja, media y alta. Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997),

las DMT **pre-post** son: AG (1,38), pánico (0,79), ansiedad general (1,02), depresión (0,79). Ruhmland y Margraf (2001) dan DMT pre-post de 1,64 para las medidas principales y de 1,32 para el número de ataques de pánico; esta última no difirió del de la TCC, pero sí el primero.

Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), las DMT de la EV en comparación a la **lista de espera/placebo** en diversas medidas han sido los siguientes: AG (1,06), pánico (0,26), ansiedad general (0,51), depresión (0,32). Considerando diversos tipos de exposición, la DMT para medidas de pánico ha sido un sorprendente 1,53 en el metaanálisis de Sánchez-Meca et al. (2010). Según el metaanálisis en red de Pompoli et al. (2016), las técnicas de exposición son más eficaces que la lista de espera/asistencia habitual en medidas de pánico/agorafobia (0,89). Los porcentajes de pacientes libres de ataques de pánico, mejorados y recuperados serán expuestos al hablar de la eficacia de la TCC, al igual que el satisfactorio mantenimiento de los resultados a corto, medio y largo plazo.

Para potenciar la eficacia de la EV, se han seguido dos vías relacionadas: a) añadir a la misma alguna otro **componente conductual** (técnicas de respiración y de relajación, intención paradójica, exposición interoceptiva) **y/o farmacológico**, y b) diseñar tratamientos cognitivo-conductuales que combinan diversas técnicas, incluida la EV o AEV, aunque esta puede tener en algunos casos una menor frecuencia o duración que cuando se aplica sola. Por otra parte, en un estudio, no ha habido diferencia entre la EV grupal más una intervención grupal de apoyo y la EV grupal más una terapia grupal de constructos personales (Winter et al., 2006). Veremos a continuación la adición de otras técnicas conductuales.

- **Exposición imaginal.** Añadir a la EV exposición imaginal a las situaciones temidas **no** trae consigo ningún beneficio extra. Ahora bien, es posible que las cosas fueran diferentes si la exposición imaginal incluyera las sensaciones de miedo/pánico y las consecuencias temidas. Craske, Barlow y Meadows (2000) recomiendan que antes de exponerse a una situación en vivo, el paciente imagine que experimenta sensaciones de miedo/pánico en la misma y que las afronta. La exposición imaginal puede ser útil como alternativa inicial para clientes que rechazan la EV; también como complemento para aquellas actividades en las que es difícil o antieconómico organizar la EV tales como viajes frecuentes lejos de casa o viajes en avión. Un ejemplo de guías para la exposición imaginal con empleo de estrategias de afrontamiento puede verse en Bados (2000, págs. 335-341).

Finalmente, la inundación imaginal **puede ser beneficiosa**: a) cuando los pacientes tienen fuertes miedos (p.ej., volverse loco, tener un derrame, perder el control de esfínteres) que persisten a pesar de no seguir evitando las situaciones amenazantes; y b) en aquellas personas cuya ansiedad enmascara una aflicción o pena no resuelta. El contenido de la inundación imaginal haría referencia en el primer caso a las consecuencias temidas y en el segundo, a los recuerdos y sentimientos ligados a la aflicción. Un ejemplo de escena imaginal para una paciente con miedo a sufrir un derrame cerebral puede verse en la **tabla 10**.

- **Retroalimentación y reforzamiento social.** La **retroalimentación** dada por el terapeuta o autorregistrada por el cliente sobre el desempeño de este parece ser un factor importante en la EV. En cuanto al **reforzamiento social** de las mejoras del cliente por parte del terapeuta, su papel es menos importante que el de la retroalimentación. Sin embargo, no se ha estudiado la importancia de reforzar otros aspectos –tales como los esfuerzos del cliente– y la importancia del reforzamiento social dado por otras personas allegadas para el cliente. Por otra parte, el reforzamiento social y material por parte de los padres, y quizá del terapeuta, parece especialmente importante en el caso de los niños.

- **Modelado histórico.** El modelado histórico consistente en la visión de una película en la

que varios falsos ex-pacientes mejorados son entrevistados acerca de sus experiencias con la EV **no** aumenta la eficacia de esta última. Es posible que sea más eficaz el modelado histórico presentado en la vida real por medio de personas que superaron su AG.

- **La colaboración del compañero** de la persona con AG en la terapia de modo que se incrementen las habilidades de comunicación de la pareja respecto a los problemas agorafóbicos. El compañero puede ofrecer su ayuda, apoyo y aliento al cliente en la aplicación del programa de intervención y evitar ciertas pautas de interacción tales como no comprender y hacer caso omiso de los problemas agorafóbicos, reaccionar con enfado ante los mismos, obligar a intentar tareas difíciles por medio de amenazas o ridículo, reforzar positiva y/o negativamente los problemas agorafóbicos (p.ej., con atención positiva o asumiendo responsabilidades del otro) y exagerar la importancia de los síntomas. Además, contar con la participación del compañero puede evitar interferencias por parte de este en el tratamiento.

Arnou et al. (1985) encontraron que era más eficaz añadir a la EV entrenamiento en habilidades de comunicación y negociación que entrenamiento en relajación; el primer entrenamiento estuvo dirigido a **identificar, discutir y cambiar los patrones de interacción de la pareja que pudieran estar impidiendo la superación de los problemas agorafóbicos**. Considerando los pocos estudios existentes, este segundo modo de implicar al compañero en la terapia (que puede incluir también ayuda durante la EV) puede no aportar beneficios adicionales en el postratamiento, pero sí en el seguimiento (Bados, 1995b; Carter, Turovsky y Barlow, 1994; Daiuto et al., 1998); además, parece haber menos abandonos del tratamiento. En el caso de los adolescentes, los padres pueden ser incluidos en el tratamiento de un modo similar al descrito para el compañero.

Por otra parte, no existen estudios controlados sobre la posible utilidad de combinar EV y **terapia marital** dirigida a problemas generales en la relación de pareja y no sólo a patrones de interacción específicos para la AG. Los resultados de Chernen y Friedman (1993) con cuatro parejas sugieren que dicha combinación puede ser útil en las parejas que reconocen la existencia de un conflicto marital, pero no en aquellas que lo niegan. Una cuestión por investigar es si la terapia marital debe aplicarse primero, después o paralelamente al tratamiento centrado en la AG. Muchas personas con AG están más interesadas en tratar primero sus problemas agorafóbicos, aunque pueden aceptar una terapia marital en paralelo o posterior.

Chambless et al. (1982) encontraron que el entrenamiento en comunicación para saber manejar conflictos con personas allegadas no produjo cambios en los problemas agorafóbicos al ser aplicado después de la exposición imaginal graduada prolongada. La conclusión de estos últimos autores es que en vez de añadir entrenamiento en comunicación a la terapia de exposición, lo que puede resultar útil es una intervención más focalizada, tal como **ayudar a los cónyuges a encontrar modos benéficos de interactuar con el fin de manejar los problemas agorafóbicos**. En este sentido, Chambless y Steketee (1999) hallaron que la hostilidad por parte de cónyuges o padres que convivían con los clientes llevó a un mayor abandono del tratamiento de EV y a peores resultados de este en los que lo completaron. En contraposición, los comentarios críticos no hostiles (aquellos centrados en conductas concretas y que no implican descalificaciones globales) predijeron un mejor resultado en el test de evitación conductual. De aquí la importancia de incluir en la intervención la **modificación de dicha hostilidad o la respuesta del cliente a la misma**. A este fin, pueden resultar útiles, como ya se dijo al presentar el estudio de Arnou et al. (1985), el entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas o bien la terapia centrada en la familia o pareja propuesta por Chambless (2012) y comentada en el apartado de Recapitulación. Información útil sobre cómo puede colaborar el compañero puede verse en Bados (2000, apéndice 3) y Craske y Barlow (2000, 2007).

- **Entrenamiento en aserción.** Se ha dicho que las personas con AG son poco asertivas y tienen considerables dificultades para expresar sus sentimientos adecuadamente. La adición de entrenamiento asertivo a la EV no aumenta la eficacia de esta en los problemas agorafóbicos. La conclusión que puede extraerse de los estudios realizados es que la mejor estrategia es comenzar con EV y aplicar concurrentemente o más tarde entrenamiento en aserción si es necesario. Algunos clientes se hacen más asertivos tras la EV.

- **Técnicas de respiración.** Se ha propuesto el entrenamiento en **respiración controlada** (Clark y Salkovskis, 1987) (véase la **tabla 11**) para abordar específicamente la hiperventilación y la interpretación de sus síntomas. Los datos son contradictorios sobre el hecho de que la respiración controlada potencie los efectos de la EV. Mientras algunos como de Beurs et al. (1995) piensan que esta potenciación no se da, otros (Meuret et al., 2003) señalan que es difícil extraer conclusiones dada la heterogeneidad en la aplicación de la técnica, justificación dada de la misma a los pacientes y muestras empleadas. Hoy en día muchos piensan que los efectos del entrenamiento en respiración controlada son débiles, aunque los **pacientes lo encuentran muy útil** (Taylor, 2001).

Quizá, la respiración controlada pueda ser **moderadamente útil, al menos cuando se aplica con su componente de retribución de los síntomas**, para aquellos clientes que hiperventilan o que presentan dolor u opresión en el pecho al tender a respirar torácicamente. En estos casos, la respiración controlada es enseñada como un medio rápido de aliviar unas sensaciones corporales que son presentadas como desagradables, pero no peligrosas. Al contar con este recurso, el paciente puede sentirse más motivado para el tratamiento. Ahora bien, existe el riesgo de que la respiración controlada se convierta en una posible conducta defensiva empleada para prevenir supuestas consecuencias catastróficas. Para reducir este riesgo, se pide al paciente en una etapa posterior que practique la EV y la exposición interoceptiva sin utilizar la respiración controlada, para que compruebe plenamente que, incluso, sin aplicar la respiración controlada, las sensaciones no tienen efectos nocivos.

Conviene remarcar que el **mecanismo de acción** del entrenamiento en respiración controlada no parece consistir en la modificación de una pauta alterada de respiración. Posibles mecanismos serían la disponibilidad de una explicación creíble y no amenazante para los síntomas, la distracción de las sensaciones de ansiedad, el aumento de expectativas de autoeficacia y la inducción de una respuesta de relajación. Unas guías de respiración controlada para el paciente pueden verse en Bados (2000, págs. 325-327).⁶

Meuret et al. (2008) han diseñado una nueva **terapia respiratoria asistida por capnometría** que va dirigida directamente a modificar las características esenciales de la fisiología respiratoria que, se supone, subyacen a la ansiedad y al pánico. La terapia abarca 5 sesiones e incluye: a) educación sobre el papel de la respiración en el trastorno, b) darse cuenta de los patrones problemáticos de respiración, c) comprobar con distintos tipos de respiración y la ayuda de retroalimentación mediante capnometría cómo los cambios en respiración afectan a la fisiología, síntomas y estado de ánimo, d) aprender gradualmente a reducir el ritmo respiratorio y a aumentar los niveles de pCO₂ para contrarrestar la hiperventilación mediante una respiración lenta (9 veces por minuto) y superficial y retroalimentación mediante capnometría, y e) práctica diaria de ejercicios de respiración. Esta terapia fue claramente mejor que la lista de espera y los resultados se mantuvieron al año. Sin embargo, mejoraron igual los pacientes normocápnicos (pCO₂ < 35 mm

⁶ Otra técnica de respiración que puede ser útil, como medida temporal de emergencia, para afrontar los ataques de hiperventilación consiste en volver a respirar el aire espirado dentro de una **bolsa de papel** o, en lugares públicos, dentro de las **manos cerradas** alrededor de la nariz y de la boca. De esta manera, se corrigen los cambios bioquímicos de la hiperventilación al reinhalar el CO₂ exhalado, aunque quizá los factores más importantes no sean los fisiológicos, sino los de expectativas y distracción.

HG) que los hipocápnicos, lo que sugiere que los mecanismos de acción no son respiratorios. En otro estudio, la terapia respiratoria asistida por capnometría ha sido igual de eficaz que un entrenamiento cognitivo breve basado en la reestructuración cognitiva (Meuret et al., 2010). Kim, Wollburg y Roth (2012) no hallaron diferencias entre el entrenamiento anterior y otro similar en que los pacientes fueron entrenados en una respiración lenta y profunda para reducir en vez de aumentar los niveles de $p\text{CO}_2$. Es decir, estos entrenamientos en respiración no funcionan porque reduzcan la hiperventilación en el primer caso o reduzcan un posible mecanismo de asfixia en el segundo. Los mecanismos pueden ser otros: buena alianza terapéutica y confianza en la utilidad de la terapia (Kim, Roth y Wollburg, 2015), percepción de control sobre los ataques, exposición a sensaciones amenazantes, respuesta de relajación y atención a una respiración lenta y regular. Finalmente, los resultados de Tolin et al. (2017) sugieren que la terapia respiratoria asistida por capnometría funciona con similar eficacia en contextos clínicos naturalistas.

- **Técnicas de inervación vagal.** La adición de métodos de inervación vagal a las técnicas de respiración controlada y de relajación se ha mostrado relativamente útil con pacientes con TP en un estudio (Sartory y Olajide, 1988). Las técnicas de inervación vagal permiten una reducción rápida de la tasa cardíaca y podrían ser empleadas, según algunos autores, cuando se perciben los primeros signos de un ataque de pánico para prevenir este. Entre dichas técnicas se encuentran las siguientes: a) presionar sobre un ojo durante la espiración, b) masajear la carótida, c) tensar durante 5 segundos los músculos abdominales (sacando el abdomen hacia fuera) e intercostales después de una inhalación profunda y d) hacer una espiración forzada con la boca y la nariz cerradas. Esto último se consigue apretando la nariz con los dedos y haciendo como que se expulsa el aire, pero sin abrir la boca; no debe realizarse cuando se está acatarrado, pues podría propagarse la infección a los oídos.

- **Técnicas de relajación.** Hay datos contradictorios en la AG de que los efectos de la EV puedan potenciarse con la adición de técnicas de relajación. En el trabajo de Michelson et al. (1996) se emplearon una gran variedad de medidas y sólo se halló una diferencia significativa: el tratamiento combinado fue mejor que el de EV en el porcentaje de pacientes con ataques espontáneos de pánico en los seguimientos a los 3 y 12 meses. Es posible que la **relajación aplicada** de Öst (1988) sea más eficaz que la relajación progresiva. Una versión en castellano de esta técnica puede verse en Bados (2000).

- **Intención paradójica.** Parece un tratamiento eficaz, pero **no está claro** si aumenta o no los efectos de la EV. El procedimiento es bastante atemorizante y por ello quizá sea conveniente reservarlo para cuando fallan otras estrategias de afrontamiento. Muchos clientes que no aceptan la intención paradójica responden bien a un método alternativo que consigue la misma meta de que el cliente no evite o luche con sus sensaciones de ansiedad. Este método, denominado de **focalización**, consiste en que el cliente se concentre objetivamente en las sensaciones que tenga (mareo, corazón acelerado...) sin intentar que desaparezcan y sin apartar la atención de ellas hasta que dejen de ser atemorizantes.

- **Exposición interoceptiva.** Consiste en exponerse a las sensaciones temidas y puede incluir o no la aplicación posterior de estrategias de afrontamiento (p.ej., respiración controlada, reestructuración) para manejar las sensaciones provocadas. Ito et al. (1996) y Page (1994) no hallaron que esta técnica incrementara la eficacia de la AEV (combinada con entrenamiento en respiración lenta profunda) o de la TCC respectivamente. Sin embargo, en ambos estudios hubo una **tendencia favorable** a la adición de exposición interoceptiva y una ausencia de resultados significativos pudo ser debida a las pequeñas muestras empleadas. Ito et al. (2001) **compararon AEV, exposición interoceptiva autoaplicada y su combinación**; los tres tratamientos fueron igualmente eficaces y superiores a la lista de espera. En los seguimientos hasta un año se mantuvieron o aumentaron las mejoras y siguió sin haber diferencias entre los tres grupos. Reilly, Gill y Dattilio (2005)

tampoco hallaron diferencias entre la EV, la exposición interoceptiva y su combinación, aunque el estudio adolece de una falta de potencia estadística.

En nuestro país, en un estudio conducido en un contexto clínico habitual, Sánchez et al. (2000) encontraron –no en la muestra total, sino sólo en las mujeres con AG– que la adición de exposición interoceptiva a la AEV (combinada con entrenamiento en relajación y respiración) produjo **mayores mejoras** en los pensamientos distorsionados durante los ataques de pánico y en evitación, aunque no en ansiedad fóbica, miedo al miedo, pánico (medido retrospectivamente) e interferencia. Craske et al. (1997) encontraron que añadir exposición interoceptiva a una combinación de reestructuración cognitiva y EV fue más eficaz que añadir entrenamiento en respiración controlada tanto en el postratamiento como en el seguimiento a los 6 meses.

Unas **guías** para la aplicación de la exposición interoceptiva, con la aplicación subsecuente de estrategias de afrontamiento, pueden verse en la **tabla 12**. Conviene tener en cuenta que existen **diversos modos de conducir la exposición interoceptiva**. En todos ellos, se emplea una jerarquía y se repiten los ejercicios hasta que la ansiedad se reduce significativamente o hasta que la probabilidad predicha de que ocurran las consecuencias temidas se reduce a un mínimo (p.ej., 5%), pero se diferencian en si emplean o no estrategias de afrontamiento y en cuáles son estas. Así, Ito et al. (2001) no utilizaron reestructuración cognitiva, pero pidieron a sus pacientes que emplearan respiración lenta tras cada ejercicio para volver a su nivel de ansiedad basal. Hecker et al. (1998) presentan un programa **sin estrategias de afrontamiento**. El cliente: a) practica durante un par de minutos el ejercicio de exposición, el cual es realizado también por el terapeuta al mismo tiempo; b) se sienta y se concentra durante 5 minutos en sus sensaciones físicas con los ojos cerrados; y c) discute luego con el terapeuta la exposición y los modos de hacerla más similar a un ataque de pánico. Huppert y Baker-Morrisette (2003) tampoco utilizan estrategias de afrontamiento; además, piden al paciente que continúe haciendo el ejercicio durante al menos otros 15 segundos desde el momento en que dice que necesita parar. Deacon et al. (2013) no emplean estrategias de afrontamiento y el paciente hace un descanso de 15 segundos entre ensayo y ensayo.

Todavía no se sabe si es conveniente o no que los clientes apliquen tras la exposición interoceptiva estrategias de afrontamiento para controlar las sensaciones provocadas. Al igual que la EV, la exposición interoceptiva puede emplearse simplemente como un **método de habituación**, como un **medio de someter a prueba las creencias** sobre las consecuencias de las sensaciones y/o como una **oportunidad para aprender que uno es capaz de manejar las sensaciones temidas** (p.ej., mediante las estrategias de afrontamiento enseñadas); cuál o cuáles de estas aproximaciones son más útiles está por dilucidar.

Otro aspecto a investigar es la **secuencia recomendable de aplicación de la exposición interoceptiva y de la EV** cuando se aplican ambas. Es normal empezar por la exposición interoceptiva, ya que se supone que, al disminuir el miedo a las sensaciones temidas, será más fácil para los pacientes llevar a cabo la EV, incluso sin ayuda de nadie. Otra opción sería empezar por la EV e introducir la exposición interoceptiva cuando la exposición a las sensaciones temidas que se da durante la EV haya sido insuficiente.

- **Hipnosis**. En el único estudio realizado hasta el momento, la autohipnosis (afrontamiento exitoso en estado hipnótico de situaciones imaginales temidas) no ha aumentado la eficacia de la AEV (van Dyck y Spinhoven, 1997). Tampoco la preferencia por la AEV sola o combinada con la autohipnosis afectó a los resultados. Con relación a este tema de la preferencia por el tratamiento, Bakker et al. (2000) tampoco hallaron diferencias entre los que recibieron su TCC preferida y los que recibieron la misma terapia por aleatorización. Ambos grupos mejoraron por igual.

Así pues, hay ciertos indicios, más o menos consistentes, de que los resultados de la EV pue-

den mejorar en algunos aspectos si se la combina con ciertas técnicas psicológicas (para su combinación con fármacos, véase más adelante). Esto nos conduce a la segunda vía antes mencionada de la TCC.

EFICACIA DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

La TCC es un programa de tratamiento que **suele incluir** explicación del trastorno, educación sobre la ansiedad/pánico y sus consecuencias, respiración controlada, reestructuración cognitiva de las interpretaciones catastróficas, exposición interoceptiva, (auto)exposición en vivo y autorregistros. De todos modos, según los estudios, desaparecen ciertos componentes (exposición interoceptiva, respiración controlada) o aparecen otros (relajación). **Descripciones** de este tipo de terapia pueden verse en Andrews et al. (2003), Bados (2000), Barlow y Craske (1993, 1994), Bottella y Ballester (1999), Craske y Barlow (2007a), Craske, Barlow y Meadows (2000) y Roca y Roca (1999). Bados (2006) aborda numerosas dificultades que pueden surgir en la aplicación de la TCC y ofrece formas de manejarlas. Buenos libros de autoayuda son los de Pastor y Sevillá (2000) y Roca (2005) en castellano y los Barlow y Craske (2000, 2007) y Craske y Barlow (2000) en inglés. Andrews et al. (2003) presentan también un manual para el paciente. Para adolescentes, se dispone del manual de Pincus, Ehrenreich y Mattis (2008).

Según la revisión de Bados (2003) y otros estudios que han aparecido con posterioridad (Carter et al., 2003; Kenardy et al., 2003; Öst, Thulin y Ramnerö, 2004; Pompoli et al., 2016; Sharp, Power y Swanson, 2004), la TCC ha sido superior a la **lista de espera** en diversos estudios en medidas de evitación, ansiedad fóbica, miedo al miedo, sensibilidad a la ansiedad, frecuencia de ataques de pánico, preocupación por el pánico, confianza en manejar los ataques, porcentaje de pacientes libres de ataques, porcentaje de pacientes recuperados, depresión, ansiedad general, interferencia y calidad de vida. En un estudio con muestra parcialmente compartida con uno de los anteriores (Schmidt et al., 2003), la TCC resultó superior al no tratamiento en autocalificación de la salud física. Un trabajo no encontró diferencias entre la TCC y la lista de espera en ajuste social. Las mejoras conseguidas se han mantenido en seguimientos de hasta 18 meses de duración. Existen datos preliminares de que en personas con TP/A y síndrome del intestino irritable, la TCC centrada en el TR/A reduce el malestar e incapacidad producidos por los síntomas gastrointestinales, aunque no la frecuencia de estos últimos. Aparte de estos trabajos con adultos, existen dos estudios con adolescentes según el cual la TCC ha sido superior a un grupo de control de atención (Pincus et al., 2010) o de lista de espera (Pincus et al., 2015, citado en Elkins et al., 2016); y un estudio con personas de más de 60 años (Hendricks et al., 2010), en el que la TCC ha sido superior a la lista de espera. Los resultados conseguidos por los pacientes mayores parecen similares a los obtenidos por los más jóvenes (Hendriks et al., 2014).

En comparación con el **placebo farmacológico**, existen datos algo discordantes. En dos estudios la TCC sola o combinada con placebo fue claramente superior al placebo o al placebo más terapia no directiva de apoyo respectivamente en evitación, ansiedad general, depresión (2 estudios), interferencia y mejora global (1 estudio); también hubo una tendencia en ambos estudios a que la TCC fuera mejor en porcentaje de pacientes libres de ataques. En cambio, en otros dos estudios, caracterizados por un porcentaje alto de abandonos de la TCC, esta sólo fue mejor que el placebo en algunas medidas (pánico y mejora global), pero no en otras: porcentaje de pacientes libres de ataques, interferencia, ansiedad general, depresión y evitación (1 estudio en este último caso). Por otra parte, la TCC ha reducido en un estudio (Garakani et al., 2009) el ritmo cardíaco y ha aumentado su variabilidad, lo cual implica un menor riesgo de morbilidad y mortalidad cardíaca.

Una cuestión básica es establecer la importancia de los distintos componentes de la TCC. **La**

exposición (Sánchez-Meca et al., 2010) y la **AEV parecen ser componentes de gran importancia** (Barlow, 1988; Fava et al., 1997; Michelson et al., 1986; Murphy et al., 1998). No está claro cuál debe ser el grado de supervisión de la AEV. Craske et al. (2003) hallaron que la TCC (educación sobre la ansiedad y el pánico, respiración controlada, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva) con AEV no supervisada fue igual de eficaz que la TCC más AEV supervisada en el postratamiento y a los 6 meses. Ambas condiciones mejoraron por igual en calificaciones de frecuencia de ataques de pánico, preocupación por el pánico, evitación agorafóbica, gravedad de la AG e interferencia y en medidas de ansiedad y ejecución relativas a tareas interoceptivas y de permanecer en un sitio cerrado. Los miembros de la primera condición fueron alentados a afrontar las situaciones agorafóbicas, pero no recibieron guías de cómo hacerlo (p.ej., gradualmente, sin conductas de seguridad, aplicando las estrategias aprendidas) ni retroalimentación al respecto. Así pues, según los datos de este estudio, resulta **igual de eficaz añadir a la TCC una AEV supervisada o una AEV no supervisada**. Si esto se confirmara en nuevos estudios, tendría repercusiones importantes de cara a la simplificación del tratamiento.

Por lo que se refiere a las **técnicas cognitivas**, la adición de **terapia racional-emotiva o entrenamiento autoinstruccional** a la EV no aumenta la eficacia de esta. En cuanto a la **terapia cognitiva de Beck** –la cual enfatiza el cuestionamiento de cogniciones idiosincrásicas y la realización de experimentos conductuales (véanse las **tablas 13 y 14**; también Hackmann [2004] y Wells [1997], los cuales presentan experimentos detallados)–, los datos sobre sus efectos aditivos son algo discordantes. Según algunos estudios, la terapia cognitiva ha potenciado a la EV, aunque sólo en algunas medidas (Hout, Arntz y Hoekstra, 1994; Sánchez et al., 2000; Telch et al., citado en Williams y Falbo, 1996), mientras que según otros, no (Burke, Drummond y Johnston, 1997; Fava et al., 1997; Marchand et al., 2008; Öst, Thulin y Ramnerö, 2004; Williams y Falbo, 1996).⁷

Por lo que respecta a la **resolución de problemas** (p.ej., interpersonales), este procedimiento ha sido investigado en un par de estudios y ha potenciado los efectos de la EV en el seguimiento a los 6 meses en un estudio en medidas de evitación y pánico. Finalmente, el estudio de Michelson et al. (1996) indica que los efectos de la EV y AEV pueden potenciarse notablemente con la adición de una **terapia cognitiva más larga (16 sesiones)** que, además del cuestionamiento socrático y experimentos conductuales, incluyó entrenamiento retribucional, resolución de problemas y entrenamiento en generalización. La potenciación fue especialmente notable en dos aspectos: porcentaje de pacientes considerados muy recuperados y porcentaje de pacientes libres de ataques espontáneos de pánico (esto último en el seguimiento al año).

La terapia cognitiva de Beck se centra en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones asociadas a los ataques de pánico e incluye exposición interoceptiva y en vivo como forma de llevar a cabo experimentos conductuales. Sin embargo, Brown et al. (1997) no encontraron diferencias en medidas de pánico, cogniciones catastróficas, ansiedad general y depresión (no se evaluó la evitación agorafóbica), ni en el postratamiento ni en seguimientos a los 6 y 12 meses, entre este tipo de terapia focalizada y la terapia cognitiva dirigida a la reestructuración de las preocupaciones diarias y a la resolución de las situaciones ansiógenas cotidianas. Ambos grupos mejoraron por igual y mantuvieron las mejoras. Esto sugiere, al igual que los estudios sobre resolución de problemas comentados un poco más arriba, la conveniencia de **no limitarse sólo al tratamiento de los problemas agorafóbicos**, sino incluir también que los clientes sepan **valorar y manejar adecuadamente situaciones estresantes cotidianas** cuya falta de resolución es el caldo de cultivo de la ansiedad generalizada y de los ataques de pánico. Según Wade et al. (1993, citado en

⁷ Craske et al. (2014) han señalado que el empleo de la reestructuración cognitiva antes o durante la EV puede reducir la expectativa de un resultado negativo y disminuir por tanto la discrepancia entre la expectativa temida inicial y el resultado, lo cual limitaría la eficacia del aprendizaje correctivo. Por ello, aconsejan limitar las intervenciones cognitivas a la discusión post-exposición con el fin de facilitar la consolidación del recuerdo.

Sanderson, Raue y Wetzler, 1998), el estrés crónico elevado puede limitar la respuesta al tratamiento de la AG.

Hasta que se realicen nuevas investigaciones, parece que las **técnicas cognitivas pueden ser útiles cuando**: a) las cogniciones negativas de un cliente no cambian tras la EV, b) un paciente interpreta sesgadamente la información obtenida a través de la EV, de forma que reduce el valor de esta, c) un cliente no acepta la EV y necesita ser preparado para dicha EV (la exposición imaginaria también puede ser útil a este respecto), d) un cliente encuentra difícil seguir con las sesiones o tareas de EV o mantenerse en las situaciones temidas y e) además de los problemas agorafóbicos, necesiten tratarse otros problemas frecuentemente asociados tales como la falta de aserción y la depresión.

A igualdad de tiempo de terapia, no se han encontrado diferencias en una amplia variedad de medidas entre añadir EV a la AEV y añadir **relajación aplicada** (Michelson, Mavissakalian y Marchione, 1988; Öst, Westling y Hellström, 1993) o **terapia cognitiva** basada en la reestructuración cognitiva verbal y conductual (Hoffart, 1995; Öst, Westling y Hellström, 1993). (En el estudio de Hoffart, el porcentaje de pacientes considerados muy recuperados fue significativamente mayor en el grupo que recibió terapia cognitiva.) Todo esto sugiere que la **EV asistida por el terapeuta puede ser sustituida por otras técnicas**.

Por otra parte, la **relajación aplicada** ha resultado tan eficaz como la EV en un estudio (Öst, Jerremalm y Jansson, 1984), mientras que la **terapia cognitiva** ha sido tan eficaz (Bouchard et al., 1996; Williams y Falbo, 1996) como la AEV (combinada con exposición interoceptiva en el estudio de Bouchard) y la EV (Marchand et al., 2008), aunque en muchos estudios las muestras fueron pequeñas. Conviene tener en cuenta que aunque la relajación aplicada y la terapia cognitiva **incluyen AEV, esta difiere de la exposición estándar** tanto en la explicación que se da a los pacientes como en la forma de llevarla a cabo. La finalidad no es permanecer en la situación temida hasta que la ansiedad se reduzca, sino que el paciente pueda aprender cómo aplicar sus habilidades de afrontamiento (en el caso de la relajación aplicada) o someter a prueba determinadas predicciones (terapia cognitiva); en consecuencia, este tipo de AEV suele ser mucho más breve.

Uno puede preguntarse si se conseguirían mejores resultados en ansiedad fóbica y evitación si dicha AEV fuera más frecuente y/o prolongada, como sugiere el metaanálisis de Mattick et al. (1990). En el metaanálisis de van Balkom et al. (1997) la TCC sin EV resultó tan eficaz como la EV en medidas de pánico, AG, ansiedad y depresión. Ahora bien, dicha terapia pudo basarse en estudios con más pacientes que sólo presentaban TP o AG leve y, además, aunque no incluyó EV, no está claro si incluyó AEV.

En cuanto a la **exposición interoceptiva**, Page (1994) no halló que esta técnica incrementara la eficacia de la TCC, aunque hubo una tendencia favorable y una ausencia de resultados significativos pudo ser debida a una falta de potencia estadística. Craske et al. (1997) encontraron que añadir exposición interoceptiva a una combinación de reestructuración cognitiva y EV fue más eficaz que añadir entrenamiento en respiración controlada tanto en el postratamiento como a los 6 meses. Brown et al. (1997), en un estudio ya comentado, no encontraron que una terapia cognitiva centrada en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones e incluyendo exposición interoceptiva fuera superior a una terapia cognitiva que no incluyó exposición interoceptiva y que estuvo centrada en la reestructuración de las preocupaciones diarias y en la resolución de las situaciones ansiógenas cotidianas.

Por otra parte, hay datos contradictorios sobre que la **respiración controlada** y la **relajación (no aplicada)** potencien los efectos de la TCC. Incluso algunos autores han afirmado que la respiración controlada puede tener efectos negativos al funcionar como una conducta defensiva con-

traproducente. Así, Schmidt et al. (2000) compararon TCC, con o sin entrenamiento en respiración (según parece sin su componente de reestructuración cognitiva), y un grupo de lista de espera. Al igual que en un estudio anterior (Schmidt, Trakowski y Stab, 1997), en el postratamiento ambos grupos de terapia no difirieron entre sí y ambos fueron superiores a la lista de espera. Sin embargo, en el seguimiento a 12 meses el grupo sin entrenamiento en respiración tendió a mejorar más en 4 de 12 medidas (pánico, ansiedad anticipatoria, evitación e interferencia) y a tener menos recaídas. Dos limitaciones de este estudio son que el investigador fue también el terapeuta y que no se evaluó qué técnicas aplicaron o no los pacientes (¿emplearon, p.ej., la respiración controlada?) o si aplicaron técnicas no contempladas en el estudio (p.ej., la enseñanza de la respiración pudo haber comunicado el mensaje implícito de que podían utilizarse otras técnicas de manejo o evitación de la ansiedad, tal como la distracción).

Barlow (2002) propone emplear la respiración controlada como un medio de que el paciente compruebe que es capaz de reducir las sensaciones de ansiedad, lo cual indicaría que las mismas son debidas a la hiperventilación y, por tanto, comprensibles, predecibles, manejables e inocuas. Una vez que el paciente extrae esta conclusión, se retira la respiración controlada y el **énfasis cambia a emplear esta información** para contrarrestar los pensamientos atemorizantes sobre las sensaciones. De este modo, el paciente puede aprender que las sensaciones pueden ser desagradables, pero no peligrosas. Aunque **se ha propuesto dejar de utilizar la respiración controlada por su posible papel defensivo, se necesitan datos empíricos** que indiquen la conveniencia o no de este abandono. Por otra parte, como señalan Meuret et al. (2003), desde la perspectiva de la teoría de hiperventilación, lo esencial es corregir la respiración hipocápnica del paciente y las estrategias cognitivas serían simplemente conductas de seguridad que proporcionarían una sensación ilusoria de autocontrol.

Craske et al. (1997) hallaron que **añadir respiración controlada** a una combinación de reestructuración cognitiva y EV fue **menos eficaz en algunas medidas que añadir exposición interoceptiva**, al menos cuando los clientes no fueron seleccionados por presentar síntomas de hiperventilación y cuando la respiración controlada fue empleada como estrategia de afrontamiento y no para someter a prueba interpretaciones catastróficas; de todos modos, ambos tratamientos fueron igualmente eficaces en muchas medidas.

Un problema con los trabajos que han estudiado **si las técnicas cognitivas u otras habilidades de afrontamiento aumentan la eficacia de la exposición** en vivo es que no se han recogido datos para ver si los pacientes aprenden y aplican realmente dichas técnicas. Por lo tanto, sólo pueden extraerse conclusiones sobre si la enseñanza de dichas habilidades potencia o no la exposición (Meuret, Wolitzky-Taylor et al., 2012).++

Aparte de los resultados comentados hasta aquí, pueden derivarse también algunas **conclusiones de los metaanálisis** revisados por Bados (2003) y de otros posteriores (Mitte, 2005; Pompoli et al., 2016; Sánchez-Meca et al., 2010):

- La TCC es superior a los grupos control en **ansiedad y evitación fóbicas**, tanto a nivel estadístico como de significación clínica, aunque es peor que la EV cuando se reduce el tiempo dedicado a esta en la TCC. La TCC también es más eficaz que los grupos control en ansiedad general.
- La TCC es superior a los grupos control en medidas de **pánico**.
- El porcentaje de **pacientes libres de ataques de pánico** es similar con TCC (66-72%) y fármacos antidepresivos o ansiolíticos (58-62%) y mayor que con EV (40%), placebo farmacológico (35-45%), placebo psicológico (42%) y lista de espera (25-29%). (Una revisión del autor da valores más altos para la EV [50%.])
- La terapia conductual y/o cognitivo-conductual [terapia (cognitivo)conductual] es supe-

rior al no tratamiento y al placebo en medidas de **depresión**.

- El porcentaje de **abandonos** del tratamiento es similar con TCC (9-16%) y benzodiacepinas (13-14%). Este porcentaje tiende a ser mayor con EV (15-25%) y es todavía más alto con antidepresivos (25-34%). El metaanálisis de Mitte (2005) con 124 estudios da los siguientes porcentajes de abandonos: terapia conductual (18,3%), TCC (12,7%), benzodiacepinas (17,7%), inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (23,1%), antidepresivos tricíclicos (23,5%) y tratamiento psicológico más farmacológico (20,5%). En cambio, en el metaanálisis de Swift y Greenberg (2014), el porcentaje de abandonos fue similar en la exposición (14%), terapia cognitiva (15% y TCC (17,5%).
- El porcentaje de **recaídas en ataques** de pánico tiende a ser menor con TCC (10%) que con EV (26%), benzodiacepinas (27%), pero con criterios muy estrictos para considerar a alguien recaído y antidepresivos (34%).
- Según el metaanálisis de Mitte (2005) la **terapia conductual y la cognitivo-conductual** no difieren en las medidas siguientes: compuesto de evitación/cognición/pánico, significación clínica y calidad de vida. En cambio, la segunda es superior en medidas de depresión. La terapia (cognitivo)conductual es superior al no tratamiento y, en menor grado, al placebo en todas las medidas anteriores.
- Según el metaanálisis de Pompoli et al. (2016), **la TCC es superior a la terapia conductual** en medidas de pánico/agorafobia, respuesta a corto plazo y remisión a corto plazo, aunque los tamaños del efecto han sido pequeños. La TCC no se ha mostrado mejor que la psicoterapia de apoyo.

En comparaciones no directas la TCC ha sido también superior a la lista de espera y al placebo farmacológico en **porcentaje de pacientes mejorados y recuperados**.

Resumiendo lo esencial de lo comentado hasta aquí, la **TCC es un tratamiento eficaz para** diversos aspectos de la AG (ansiedad y evitación fóbicas, frecuencia de pánico, preocupación por el pánico, confianza en manejar los ataques, miedo al miedo, interferencia causada por el trastorno) y para problemas asociados como la ansiedad general y el humor deprimido. La TCC también reduce el ritmo cardíaco y aumenta su variabilidad. No se ha mostrado consistentemente que la TCC sea superior al placebo farmacológico en ninguna medida. Por otra parte, hay algunos datos de que la TCC es útil para reducir el malestar y los síntomas asociados al síndrome de colon irritable en pacientes con TP/AG que presentan este síndrome comórbido.

La **TCC parece ser preferible a la EV**, ya que consigue efectos similares o mayores (puede que menores en ansiedad y evitación fóbicas si se reduce el tiempo dedicado a la EV), pero parece ser mejor para reducir el pánico y la depresión, y aumentar el porcentaje de clientes libres de ataques. Además, tiende a ser mejor aceptada y a producir menos abandonos del tratamiento (aunque hay datos divergentes) y menos recaídas en ataques de pánico.

De todos modos, la supuesta superioridad de la TCC sobre la EV en medidas de pánico se basa sólo en comparaciones de tipo metaanalítico con grupos control, en las que la TCC ha resultado superior, mientras que la EV, no. **Las comparaciones directas entre TCC y EV han dado lugar a resultados contradictorios, aunque apuntando a la ausencia de diferencias**. En un par de estudios se ha constatado una superioridad de la TCC en frecuencia de ataques totales y/o ataques espontáneos (Michelson et al., 1996; van den Hout, Arntz y Hoekstra, 1994), pero en otros no se han hallado diferencias entre TCC y EV en medidas como frecuencia de ataques, pánico anticipado, preocupación por el pánico, autoeficacia para controlar el pánico y porcentaje de pacientes libres de ataques (Bouchard et al., 1996; Fava et al., 1997; Sánchez et al., 2000; Williams y Falbo, 1996). Hoffart (1995) tampoco halló diferencias entre la terapia cognitiva y la EV,

aunque la potencia estadística fue baja y sólo el primer grupo cambió significativamente del pretratamiento al postratamiento. Öst, Thulin y Ramnerö (2004) compararon TCC y EV en preocupación por ataques, número de ataques registrados, frecuencia retrospectiva de ataques, malestar producido por los ataques y porcentaje de pacientes sin ataques; la única diferencia fue que la TCC redujo más el malestar asociado con los ataques.

Son necesarios muchos más estudios, bien diseñados y que procuren superar las limitaciones metodológicas señaladas más adelante. Hay **datos discordantes de que la TCC sea superior a corto y medio plazo al placebo u otros tratamientos** en variables como ansiedad y evitación fóbicas, frecuencia de ataques, preocupación por el pánico, interferencia, ansiedad general y humor deprimido. Medidas como el miedo al miedo o sensibilidad a la ansiedad no han sido ni tan siquiera consideradas en estas comparaciones. Por otra parte, la TCC, al menos cuando es combinada con farmacoterapia, resulta igual de eficaz en pacientes con enfermedades crónicas que en pacientes sin estas (Roy-Byrne, 2005).

Dentro de la TCC, **la EV y/o la AEV parecen ser componentes básicos**. Por otra parte, aunque los datos son escasos o contradictorios hasta el momento, y hacen falta más análisis de los componentes de la intervención, hay indicios de que ciertas técnicas cognitivas (**reestructuración cognitiva, resolución de problemas**) y la **exposición interoceptiva** pueden ser útiles en unos u otros aspectos. El papel del entrenamiento en respiración y relajación es dudoso, aunque se requieren más estudios, especialmente sobre la eficacia de la relajación aplicada. La educación sobre el trastorno no ejerce ningún efecto ella sola (Laberge et al., 1993), pero se considera un elemento necesario. El papel de los autorregistros está por investigar. Por último, es recomendable, cuando sea necesario, implicar a personas allegadas (cónyuges, padres) en la terapia con el fin de discutir y cambiar los patrones de interacción que pudieran estar impidiendo la superación de los problemas agorafóbicos.

Por otra parte, los resultados de algunos estudios (Brown et al., 1997; Shear et al., 1994) sugieren la importancia de incluir en el tratamiento el **abordaje de aquellos problemas y tensiones de la vida diaria** de los pacientes que contribuyen a mantener la ansiedad generalizada, los ataques de pánico y las conductas de evitación. Brown et al. (1997) no encontraron diferencias en medidas de pánico, cogniciones catastróficas, ansiedad general y depresión (no se evaluó la evitación agorafóbica), ni en el postratamiento ni en los seguimientos a los 6 y 12 meses, entre la terapia cognitiva centrada en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones asociadas a los ataques de pánico (incluyó exposición interoceptiva) y la terapia cognitiva centrada en la reestructuración de las preocupaciones diarias y en la resolución de las situaciones ansiógenas cotidianas (no incluyó exposición interoceptiva). Ambos grupos mejoraron por igual y mantuvieron las mejoras. Esto indica la necesidad de investigar la eficacia de las intervenciones dirigidas a la **reducción del estrés y de la ansiedad generalizada**. Sin embargo, Richards, Klein y Austin (2006) hallaron que aunque la adición de material sobre el manejo del estrés a la TCC aplicada por internet fue beneficiosa en el postratamiento, este efecto desapareció en el seguimiento a los 3 meses.

Shear et al. (1994) no hallaron, ni en el postratamiento ni en el seguimiento a los 6 meses, que la TCC fuera superior a un **tratamiento no directivo** centrado en los problemas y tensiones de la vida de los pacientes; en este tratamiento no hubo ni consejos directos ni intervenciones prescriptivas; el terapeuta se limitó a escuchar y reflejar lo dicho por los pacientes para ayudarles a reconocer y afrontar sus emociones ocultas, incluyendo la consideración de los problemas cotidianos causantes del malestar emocional (p.ej., conflictos interpersonales). Ahora bien, esta intervención no directiva incluyó tres sesiones dedicadas a proporcionar una información extensa sobre los componentes y determinantes del trastorno. Por otra parte, en un estudio posterior, el propio grupo de Shear (Shear et al., 2001) **no pudo replicar sus resultados** en pacientes con TP sin AG. La terapia no directiva (psicoterapia centrada en la emoción) fue menos eficaz que la TCC

tanto en el postratamiento como en el seguimiento a los 6 meses. Asimismo, Craske, Maidenberg y Bystritsky (1995) replicaron el estudio de Shear et al. (1994) y hallaron que la TCC fue más eficaz, aunque el tratamiento duró 4 sesiones en vez de 15, no hubo seguimiento y los resultados fueron inferiores a los obtenidos con intervenciones más largas. En otro estudio (Vos et al., 2012), la TCC resultó superior a la psicoterapia interpersonal.

Por otra parte, un estudio realizado con pacientes con diversos trastornos de ansiedad (la mayoría con TP/AG) sugiere que la TCC y la **terapia de aceptación y compromiso** (ACT) tienen, en general, una eficacia similar a corto y medio plazo (Arch et al., 2012). Los datos del metaanálisis de Vøllestad, Nielsen y Nielsen (2012) con pacientes con trastornos de ansiedad sugieren que las terapias basadas en la atención plena, especialmente cuando se combinan con TCC, y las basadas en la aceptación reducen sustancialmente la ansiedad y la depresión comórbida. La ACT ha sido también superior a la lista de espera en pacientes con TP/AG que no habían respondido a tratamientos psicológicos o farmacológicos con apoyo empírico (Gloster et al., 2015).

Finalmente, conviene señalar el estudio de Sakai et al. (2006), los cuales realizaron una **resonancia magnética** a 11 pacientes con TP que mejoraron tras la TCC. Tras esta terapia, se redujo la hiperactividad (menor consumo de glucosa) en varias áreas cerebrales (hipocampo, cíngulo, cerebelo y puente) y se produjeron cambios metabólicos adaptativos en el córtex prefrontal.

Tamaño del efecto, significación clínica y mantenimiento de los resultados

El **10-15%** de los pacientes **rechazan iniciar el tratamiento** por una diversidad de razones: negarse a la asignación aleatoria, dificultades horarias, tratamiento no aceptable. El primero de estos motivos no se da en la práctica clínica habitual, por lo que es de suponer que el porcentaje de rechazos debe ser menor; por ejemplo, Craske et al. (2002) hallaron un 6,5% en un contexto de atención primaria. El **9-17,5%** de los pacientes **abandonan** la TCC una vez iniciada; este porcentaje tiende a ser mayor o igual que con la EV, según las revisiones consideradas (15-25%). En el estudio mencionado de Craske et al. (2002) el 26,3% de los pacientes abandonaron el tratamiento (combinación de TCC y medicación).

Un instrumento para evaluar determinadas preocupaciones acerca del tratamiento que pueden favorecer el abandono del mismo es el **Cuestionario de Ambivalencia sobre el Tratamiento** (*Treatment Ambivalence Questionnaire*; Rowa et al, 2014). Para favorecer la aceptación y cumplimiento del tratamiento e incluso mejorar los resultados de este, es útil emplear las estrategias de la **entrevista motivacional** de Miller y Rollnick (1991/1999, 2002), ya sea previamente a la terapia o integrada en la misma (Randall y McNeil, 2017; Westra y Dozois, 2006). Otra intervención más sencilla (10 minutos) que puede ser eficaz consiste en pedir al paciente que imagine los eventos implicados en atender a las cuatro primeras sesiones de tratamiento y luego que escriba las razones para continuar la terapia (véase Buckner et al., 2009).

La TCC produce **mejoras significativas en** el miedo y evitación agorafóbicos, frecuencia de ataques de pánico e interferencia; también hay mejora, aunque menor, en las fobias no tratadas del cuadro agorafóbico, preocupación por el pánico, cogniciones catastróficas, ansiedad general y depresión. Además, se dan mejoras en calidad de vida (ajuste social, laboral, familiar, marital, de ocio), empleo de medicación y servicios médicos (véanse Bados, 1995b; Oei, Llamas y Devilly, 1999; Roberge et al., 2005, 2008; Telch et al., 1995) y trastornos comórbidos. Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), las DMT **pre-post** son: AG (1,22), pánico (0,96), ansiedad general (0,89), depresión (0,69) (van Balkom et al., 1997). En el metaanálisis de Westen y Morrison (2001) la DMT en medidas de pánico fue 1,5 en pacientes con TP/AG. Según el metaanálisis de Ruhmland y Margraf (2001), la DMT pre-post para el número de ataques de pánico ha sido 1,13.

Con pacientes con TP/AG, Norton y Price (2007) dan una DMT de 1,53 en las medidas principales para la terapia conductual y cognitivo-conductual. En un metaanálisis más reciente este tamaño ha sido de 1,24 (Bandelow et al., 2015). Por otra parte, el metaanálisis de Cuijpers, Gentile et al. (2016) da una DMT para las terapias cognitivas y conductuales en ansiedad general entre 0,38 y 1,37 según la medida considerada. Y el de Cuijpers, Cristea, Weitz et al. (2016) da una DMT de 0,91 en depresión para este tipo de terapias (entre 0,61 y 0,94, según la medida considerada).

Según el metaanálisis de Mitte (2005), las DMT de la terapia conductual o cognitivo-conductual en comparación al **no tratamiento** en el TP/AG han sido: compuesto de evitación/cognición/pánico (0,87), significación clínica (1,36), depresión (0,72), calidad de vida (0,85). En el metaanálisis de Cuijpers, Cristea, Karyotaki et al. (2016) la DMT respecto a la **lista de espera** fue 0,96 para las terapias cognitivas y conductuales en medidas específicas de TP/AG, aunque bajó a 0,62 al considerar sólo los estudios de alta calidad. De acuerdo con el metaanálisis de Schwartze et al. (2017), el tamaño del efecto de la **TCC grupal** respecto al no tratamiento fue 1,08 en medidas específicas de TP/AG, 1,16 en ansiedad general y 0,77 en depresión.

Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), las DMT en comparación a la **lista de espera/placebo** en diversas medidas han sido los siguientes: AG (0,90), pánico (0,43), ansiedad general (0,38), depresión (0,37). En el metaanálisis de Westen y Morrison (2001) la DMT en medidas de pánico fue 0,70 en pacientes con TP/AG. También con este tipo de pacientes, las DMT en el metaanálisis de Sánchez-Meca et al. (2010) fueron de 0,90 en AG y 0,83 en pánico (1,29 en la exposición más terapia cognitiva, sin entrenamiento en respiración). Según el metaanálisis en red de Pompoli et al. (2016), la DMT de la TCC (no se incluye la terapia puramente conductual) en comparación a la lista de espera/asistencia habitual en medidas de pánico/agorafobia fue 1,09. El metaanálisis de Cuijpers, Gentile et al. (2016) da una DMT de 1,16 para las terapias cognitivas y conductuales en medidas específicas de TP/AG, una DMT de 2,1 en ataques de pánico durante dos semanas y una DMT entre 0,30 y 1,48 en ansiedad general según la medida considerada. Y el de Cuijpers, Cristea, Weitz et al. (2016) da para este tipo de terapias una DMT de 0,47 en depresión (entre -0,09 y 0,85 según las medidas consideradas).

Según el metaanálisis de Mitte (2005), las DMT de la terapia conductual o cognitivo-conductual en comparación al **placebo** han sido: compuesto de evitación/cognición/pánico (0,51), significación clínica (0,58), depresión (0,27), calidad de vida (0,42). Hofmann y Smits (2008) dan una DMT de 0,35 para las medidas principales y 0,14 para depresión. En el metaanálisis de Cuijpers, Cristea, Karyotaki et al. (2016) la DMT de las terapias cognitivas y conductuales en medidas específicas de TP/AG fue 0,28 respecto al placebo farmacológico y 0,27 respecto al tratamiento habitual.

El **porcentaje de pacientes mejorados significativamente en el postratamiento en al menos algún aspecto importante del problema** ha variado según los estudios y los criterios empleados. En general, puede decirse que el porcentaje de pacientes tratados que mejoran significativamente se sitúa alrededor del **70% con EV (71%), TCC (67%) y relajación aplicada (67%)**, aunque el número de pacientes estudiados en este último caso es mucho más pequeño. Para todas las terapias en conjunto, Pompoli et al. (2016) hablan de un 80% según su metaanálisis basado en 7 estudios.

Alrededor del **50% de los pacientes tratados se ven libres de los ataques de pánico con EV y sobre el 78% con TCC** (40% con placebo y 33% con lista de espera); no hay datos con relajación aplicada. De todos modos, estos porcentajes pueden ser **sobrestimaciones**, ya que aunque los pacientes presentan TP con AG, en la inmensa mayoría de los estudios no se especifica cuántos clientes presentaban ataques de pánico en el pretest (la presencia actual de estos ataques no es un criterio necesario para el diagnóstico). Por ejemplo, en de Beurs et al. (1995) sólo 12 de

los 18 pacientes de EV presentaban ataques en el pretest, número que se redujo a 6 tras la intervención. Cuanto más alto es el porcentaje de pacientes que no presentan ataques en el pretest, mayor es la sobrestimación antes mencionada. En efecto, una cosa es el porcentaje de pacientes sin ataques de pánico en el postratamiento (12 de 18 o 67% en el estudio citado) y otra el porcentaje de pacientes que han dejado de tener ataques de pánico tras el tratamiento (6 de 12 o 50% en el estudio citado). Por otra parte, a partir de dos estudios realizados por Michelson y sus colaboradores, el porcentaje de pacientes que **dejan de tener ataques de pánico espontáneos** tras el tratamiento es del 54% para la EV (39 pacientes), 60% para la TCC (sólo un estudio, 20 pacientes) y 58% para la relajación aplicada (38 pacientes).

El porcentaje de clientes tratados que pueden considerarse **moderadamente o muy recuperados** –es decir, que alcanzan valores normativos o criterios arbitrarios de recuperación en una variable importante o en al menos el 50% de dos o más variables principales– ha variado según los estudios y las medidas y criterios empleados. De acuerdo con los criterios de cada autor, puede decirse que el porcentaje de pacientes moderadamente o muy recuperados se sitúa alrededor del **62% para la EV**, del **60% para la TCC** y del **52% para la relajación aplicada** (27% para el placebo y 0% para la lista de espera). Para todas las terapias en conjunto, Pompoli et al. (2016) hablan de un 61% según su metaanálisis basado en 7 estudios. El porcentaje de **pacientes muy recuperados** (que cumplen criterios en al menos el 75% de tres o más variables) es más bajo: **40%, 52% y 35%** para la EV, TCC y relajación aplicada respectivamente.

El porcentaje de pacientes recuperados es probablemente una **sobrestimación**, ya que sólo se suele exigir que sea más probable que el paciente pertenezca a la población funcional o que no pertenezca a la población disfuncional o que satisfaga un punto de corte arbitrario en una o más medidas de interés. En cambio, no se suele exigir además que la persona haya hecho un cambio estadísticamente fiable en dichas medidas. Algunos pacientes satisfacen los puntos de corte sin haber mejorado significativamente porque ya estaban próximos a los mismos en el postratamiento o incluso ya los satisfacían en alguna/s de las medidas. Según Loerinc et al. (2015), el porcentaje de pacientes **mejorados y/o recuperados es del 53,2%** en el postratamiento y del 59,3% en el seguimiento. Hoy en día tiende a pensarse que lo normal es que **un porcentaje mayoritario de los clientes tratados sigan presentando respuestas residuales** de ansiedad fóbica, evitación, preocupación por el pánico, miedo al miedo y ansiedad generalizada (véase Roy-Byrne y Cowley, 1994/1995).

Los resultados de la EV y de la TCC **se mantienen en seguimientos a corto** (3-6 meses) y **medio plazo** (1-2 años) sin que, en promedio, haya empeoramiento adicional, emergencia de nuevos problemas o agravamiento de otros ya existentes.

- El **porcentaje de pacientes mejorados significativamente en seguimientos** de hasta 2 años se sitúa alrededor del **75% con EV**, del **83% con TCC** y del **75% con relajación aplicada**, aunque el número de pacientes en este último caso es mucho más pequeño.
- Alrededor del **75% de los pacientes tratados con EV o TCC siguen libres de los ataques de pánico**; no hay datos con relajación aplicada. El porcentaje de pacientes que dejan de tener **ataques de pánico espontáneos** en el seguimiento es del 31% para la EV (2 estudios, 39 pacientes), 65% para la TCC (1 estudio, 20 pacientes) y 61% para la relajación aplicada (2 estudios, 38 pacientes).
- El porcentaje de pacientes **moderadamente o muy recuperados** en el seguimiento se sitúa alrededor del **65% con EV**, del **54% con TCC** y del **50% con relajación aplicada**. El porcentaje de **pacientes muy recuperados** es: **57%, 57% y 40%** para la EV, TCC y relajación aplicada respectivamente. El que el porcentaje de la TCC sea más alto que el anterior (54%) se explica al estar basado en sólo parte de los estudios

considerados en el postratamiento.

Hay que tener en cuenta que todos los porcentajes anteriores se basan en los pacientes que hicieron el seguimiento. Los porcentajes serían menores si se calcularan sobre los que acabaron el tratamiento.

Los resultados obtenidos con EV se mantienen en seguimientos a **largo plazo** (3-18 años) (Bados, 1995b; Hoffart et al., 2016; Peter et al., 2008). Existe un estudio que sugiere que los resultados de la TCC se mantienen a los 5-7 años, aunque sólo el 31% de la muestra participó en el seguimiento (Kenardy, Robinson y Dob, 2005); y otro estudio que sugiere el mantenimiento de los resultados de la terapia cognitiva a los 18 años (Hoffart et al., 2016). Sin embargo, en el seguimiento a los 2-11 años de Durham et al. (2012), sólo el 54% de las personas con TP/AG previamente tratadas con TCC en servicios clínicos comunitarios no presentaron un diagnóstico de trastorno de ansiedad (el 40% si no se había recibido tratamiento adicional, farmacológico o psicológico). El 27% de los pacientes presentaron uno o más trastornos de ansiedad a los 2-11 años a pesar de haber recibido bastante o mucho tratamiento adicional. Es posible que estos datos sobrestimen el nivel de recuperación, ya que hubo una tendencia a que los pacientes que participaron en el seguimiento tuvieran mejores puntuaciones en el pretratamiento y fue más probable que hubieran completado el tratamiento. No se dispone de seguimientos a largo plazo de la relajación aplicada.

El **20-25% de los pacientes mejorados o recuperados recaen total o parcialmente**, aunque por lo general **temporalmente**; es muy frecuente que estos contratiempos y recaídas se produzcan bajo circunstancias de estrés. Por otra parte, es posible que las recaídas sean menores con TCC que con EV sola. Asimismo, es muy probable que los resultados fueran mejores con intervenciones más largas que las usualmente investigadas (15 horas de media). La aplicación de un programa de prevención de recaídas durante nueve sesiones de frecuencia mensual tras el tratamiento exitoso reduce hasta un tercio la probabilidad de recaída al año de seguimiento (White et al., 2013). Alrededor del **35%** de los pacientes tratados reciben **tratamiento adicional** durante los seguimientos (ya sea para su AG o para otros problemas psicológicos), porcentaje que sube al menos al **40%** en los seguimientos de 2 o más años.

En **combinaciones de EV y farmacoterapia el porcentaje de recaídas es alto (27-50%) al dejar de tomar el fármaco**, por lo que en los seguimientos desaparecen las diferencias entre EV más fármaco y EV más placebo. En un estudio interesante con personas con AG sin comorbilidad por depresión mayor, fobia social o trastorno obsesivo-compulsivo, Fava et al. (2001) establecieron que la **probabilidad de permanecer en remisión tras un tratamiento de AEV** supervisada por terapeutas muy experimentados fue 93% después de 2 años, 82% tras 5 años, 79% tras 7 años y 62% tras 10 años. Factores asociados con un peor resultado fueron la presencia de trastorno de personalidad, nivel de humor deprimido, empleo de antidepresivos y mayor edad en el pretratamiento, y evitación agorafóbica residual y seguir tomando benzodiazepinas tras el tratamiento. Treinta y uno de los 132 pacientes (23,5%) volvieron a presentar TP durante algún momento del seguimiento, pero 28 de ellos volvieron a recuperarse tras recibir, como media, un tercio de las sesiones de exposición empleadas en el tratamiento inicial.

Las **conclusiones sobre el mantenimiento** de los resultados de la AG se ven **limitadas** por varios factores: a) La gran mayoría de los estudios no especifican ni tienen en cuenta en los análisis el porcentaje de pacientes que reciben sesiones de refuerzo o tratamientos distintos al originalmente recibido ni el tipo, intensidad y finalidad de esta terapia adicional. b) Hay una pérdida de pacientes del postratamiento al seguimiento sin que esto sea tenido en cuenta muchas veces en el análisis. Además, los pacientes perdidos pueden ser en muchos casos los que menos han mejorado. c) Los seguimientos (y otras evaluaciones) realizados están limitados a un momento en el

tiempo en vez de ser longitudinales. Debido a la naturaleza fluctuante del trastorno agorafóbico, los resultados obtenidos en un momento dado pueden no ser representativos de un periodo más amplio de tiempo.

Un último punto importante sobre la eficacia de la TCC tiene que ver con la **reducción de trastornos comórbidos**. Los resultados de varios estudios indican que la TCC del TP con AG da lugar no sólo a mejoras en el trastorno tratado, sino a una reducción del porcentaje de clientes con trastornos comórbidos, del número de diagnósticos comórbidos (especialmente trastorno de ansiedad generalizada) y de aspectos de trastornos ansiosos y depresivos no abordados en el tratamiento (Allen et al., 2010; Gallo et al., 2012; Tsao, Lewin y Craske, 1998; Tsao et al., 2002, 2005). Las reducciones en comorbilidad se han mantenido a los 6 y 9 meses (Tsao et al., 2002, 2005). Además, en el estudio de Tsao et al. (2005), el porcentaje de pacientes sin comorbilidad tras el tratamiento fue mayor en el grupo con TCC que el grupo de lista de espera, aunque no hubo diferencias en la frecuencia y gravedad de los trastornos comórbidos. Si los resultados se confirman, implicarían, **en caso de comorbilidad, tratar primero el trastorno más perturbador, en vez de varios a la vez, y decidir después cuáles de los restantes problemas necesitan intervención**. De todos modos, los trastornos comórbidos que se reducen son de tipo ansioso (quizá con la excepción del TEPT) y afectivo; otros, tal como los de abuso/dependencia del alcohol, no se reducen.

Posibles **explicaciones de la disminución de trastornos comórbidos** son: reducción de trastornos que dependen del trastorno principal, generalización de habilidades aprendidas, sensación de autoeficacia y disminución de los procesos emocionales compartidos, tales como la afectividad negativa y la falta percibida de control emocional.

Craske et al. (2007) compararon TCC dirigida sólo al TP y AG con TCC dirigida también simultáneamente al trastorno comórbido más grave (ansioso o depresivo). En ambos grupos (el 51% con AG) se redujo la gravedad del TP y de los diagnósticos comórbidos. Sin embargo, el primer grupo fue superior en estado final de funcionamiento y algunas medidas de pánico y comorbilidad en el postratamiento y/o en el seguimiento al año. Así pues, **puede ser mejor centrarse únicamente en el TP/AG**, aunque está por estudiar qué pasa cuando el trastorno comórbido más grave no es de tipo ansioso o afectivo.

Variables predictoras y mediadoras de los resultados

Dado que el 20-25% de los clientes no aceptan iniciar el tratamiento o lo abandonan, que alrededor de un tercio mejoran poco o nada y que el 20-25% recaen, aunque, por lo general, temporalmente, sería interesante conocer las posibles variables predictoras. Esto contribuiría tanto a ampliar el número de pacientes que reciben tratamiento como al desarrollo de programas más eficaces con aquellos clientes para los que las intervenciones actuales no funcionan o no lo hacen suficientemente. El tema ha sido **revisado por** Bados (1995b), Keijsers, Hoogduin y Schaap (1994), Mennin y Heimberg (2000), Porter y Chambless (2015) y Steketee y Shapiro (1995).

La **no aceptación de iniciar el tratamiento y el abandono del mismo** han sido poco estudiados. Las dos razones principales ofrecidas por los pacientes han sido en ambos casos que el tratamiento ofrecido no era lo que se esperaba y que resultaba amenazante. Otros motivos han sido circunstancias externas interferidoras (p.ej., horarios incompatibles, surgimiento de otras obligaciones, traslado, problemas médicos o económicos) y los beneficios que los clientes obtenían de su problema. Otras razones dadas por los clientes para el **abandono** han sido la falta de motivación, el esfuerzo requerido por el tratamiento, la falta de comprensión del terapeuta, conflicto con la pareja relacionado con la terapia, la falta de resultados e incluso la percepción de haber mejorado ya lo suficiente. **Predictores del abandono** han sido un nivel educativo más bajo,

una baja motivación para el tratamiento, la hostilidad por parte de cónyuges y padres convivientes con los clientes, la sobreimplicación emocional de un familiar con el paciente, presentar un trastorno de ansiedad generalizada y un elevado nivel de hostilidad/agresión hacia otros. Los resultados no son consistentes sobre que la gravedad de los miedos agorafóbicos y del pánico, y la comorbilidad con trastornos depresivos o de personalidad predigan el abandono (Keijsers, Kampman y Hoodguin, 2001; Chambless y Steketee, 1999).

En cuanto a las variables predictoras de los resultados del tratamiento, existe una considerable falta de concordancia entre los distintos estudios, tanto en el postratamiento como en el seguimiento. Si se tiene en cuenta la calidad metodológica de los trabajos, pueden establecerse provisionalmente las siguientes conclusiones. **Variables que, en general, no han resultado predictoras de los resultados del tratamiento** son: edad, sexo, nivel educativo, estado civil, situación laboral, temerosidad medida mediante cuestionarios de miedos, ansiedad general, ansiedad social, asertividad, introversión, neuroticismo y alexitimia. La satisfacción y el ajuste marital iniciales no parecen estar relacionados con los resultados en el postratamiento, aunque hay estudios discordantes sobre que un peor ajuste marital esté asociado con peores resultados en el seguimiento. Esto puede depender de que se aborde durante la terapia la comunicación marital respecto a los problemas agorafóbicos. (La satisfacción marital [evaluación global de la relación por parte de los cónyuges] se distingue del ajuste marital, el cual hace referencia a características específicas de la relación [comunicación, afecto, cohesión, resolución de problemas, dependencia, control; véase Daiuto et al., 1998].)

Resultados inconsistentes han sido hallados respecto a que las siguientes variables predigan peores resultados: gravedad de los miedos agorafóbicos y del pánico, gravedad de la evitación autoinformada, mayor duración del trastorno, menor edad al comienzo del trastorno, interferencia producida por el trastorno, peor ajuste social/laboral/familiar (puede ser un mejor predictor en el seguimiento), presencia de trastornos comórbidos del eje I del DSM-IV-TR (pero véase el metaanálisis de Sánchez-Meca et al., 2010), humor deprimido, diagnóstico de depresión mayor (aunque es posible que una historia de depresión mayor anterior a la AG sea un predictor de peores resultados), baja motivación para el tratamiento (aunque esta puede predecir el rechazo o abandono del mismo; véase además lo dicho más adelante), uso de medicación (especialmente benzodiacepinas), sobreprotección autoinformada durante la infancia, menor reactividad cardíaca durante un test conductual en la línea base, ansiedad durante la exposición in vivo (quizá la relación sea curvilínea y resulte perjudicial tanto una ansiedad baja como elevada), lenta respuesta al tratamiento durante las primeras semanas y baja concordancia y/o desincronía entre distintas modalidades de respuesta (motoras, cognitivas, psicofisiológicas) tras el tratamiento.

El **bajo nivel socioeconómico** también ha sido un predictor inconsistente de peores resultados. Es posible que las personas con nivel socioeconómico muy bajo padezcan más estrés diario y que este impida o dificulte la habituación durante la EV y vaya en contra de la autodisciplina necesaria para llevar a cabo la TCC; además, dichas personas pueden disponer de mucho menos tiempo para dedicar a las actividades entre sesiones (Craske y Zucker, 2001). Según los resultados de Roy-Byrne et al. (2006), los pacientes más pobres mejoran igual, aunque presentan mayor sintomatología psicológica y médica y mayor comorbilidad tanto en el pretratamiento como en el postratamiento.

También se ha dicho que la existencia de muchos **rasgos mórbidos de personalidad o de trastornos de personalidad** (ya sea en general o algunos en particular, principalmente los de tipo ansioso y en especial el evitativo) tiende a predecir peores resultados del tratamiento, aunque los resultados son inconsistentes. La revisión de Dreessen y Arntz (1998), basada en los estudios metodológicamente más sólidos, pone en evidencia esta falta de concordancia, pero indica que, en general, la presencia de uno o más trastornos de personalidad no parece afectar a los cambios

conseguidos con el tratamiento; los pacientes con estos trastornos mejoran igual que los que no los tienen, aunque presentan una mayor sintomatología tanto antes como después del tratamiento. Mennin y Heimberg (2000) detectan también discordancias en la bibliografía, pero concluyen, por un lado, que la psicopatología de la personalidad tiene un efecto perjudicial en los resultados de la TCC y, por otro, que este tratamiento produce mejoras en las características disfuncionales de personalidad. Por otra parte, y aunque hay discordancias, el trastorno de personalidad evitativa parece estar asociado con un resultado menos favorable a largo, pero no a corto plazo.

Variables que han **tendido a predecir peores resultados** del tratamiento son: diagnóstico de AG (moderada o grave en comparación a leve o ausente), mayor evitación agorafóbica observada y cogniciones catastróficas más intensas. Dentro de estas últimas, y al menos en pacientes con AG ausente o leve, las cogniciones sobre catástrofes sociales han tenido un valor pronóstico mucho mayor que aquellas sobre catástrofes físicas o mentales. Michelson et al. (1998) han constatado en su estudio que una historia de experiencias traumáticas y altos niveles de reacciones disociativas predicen una peor respuesta al tratamiento y un peor mantenimiento de los resultados. La hostilidad o crítica percibida por parte de cónyuges y padres convivientes con los clientes predice más abandonos y peores resultados del tratamiento, tanto a corto (Chambless y Steketee, 1999) como a medio plazo (Chambless, Allred et al., 2017). Aaronson et al. (2008) hallaron que un mayor nivel de ansiedad por separación en la adultez predice peores resultados.

En la última revisión realizada sobre los predictores de la mejora con la TCC (Porter y Chambless, 2015), las autores concluyeron que la evitación agorafóbica es el predictor más consistente de una menor mejora, seguida por las bajas expectativas de cambio, altos niveles de deterioro funcional y la presencia de patología de personalidad del grupo C.

Hay que tener en cuenta que los **pacientes con** baja motivación, depresión grave, trastorno bipolar, trastornos psicóticos, abuso de sustancias, retraso mental o daño cerebral **son excluidos de las investigaciones**; lo mismo puede decirse de los pacientes de edad superior a 65 años o inferior a 18 años y de aquellos de nivel sociocultural muy bajo. Así pues, no se sabe cómo responden al tratamiento. Otras variables que no han sido estudiadas o no lo han sido casi son el recibir compensación económica por el trastorno y el papel de otras redes de apoyo social, aparte del cónyuge.

Variables asociadas a las recaídas han sido: cambios súbitos y frecuentes del estado de ánimo, taquicardia o palpitaciones en el último año, sentirse vacío frecuentemente por dentro, maltrato infantil antes de los 18 años, dependencia de la nicotina en el último año, preocupación por tener nuevos ataques de pánico, sensaciones de atragantamiento y consumo de medicación para los ataques de pánico, historia de depresión, tener trastorno de personalidad, seguir con ataques de pánico, evitación agorafóbica residual, e interferencia social del trastorno (véase, p.ej., Liu et al., 2015). De aquí la importancia de que las metas finales del tratamiento incluyan la eliminación o máxima reducción posible de estos aspectos.

Según Clark y Salkovskis (1987), las principales fuentes potenciales de recaída son: a) la creencia residual en las interpretaciones catastróficas originales; b) la preocupación de que el pánico (no las consecuencias temidas) pueda volver a ocurrir; c) la creencia mantenida en la peligrosidad de sensaciones corporales no experimentadas hasta el momento; d) la creencia mantenida en la vulnerabilidad a circunstancias estresantes; y e) la hipervigilancia continuada de las sensaciones temidas. Dichos autores proponen el uso de terapia cognitiva para abordar estos factores.

Una buena relación terapéutica, las expectativas iniciales de mejora, mayores expectativas de autoeficacia para controlar el pánico y el trastorno de personalidad dependiente tienden a **prede-**

cir mejores resultados. Conviene señalar que unas bajas expectativas iniciales de mejora, al igual que una baja motivación inicial, no tienen por qué predecir peores resultados, ya que pueden cambiar como consecuencia del tratamiento recibido. Por otra parte, según un estudio, los pacientes con creencias moderadamente fuertes sobre el autocontrol del TP parecen mejorar más que aquellos con creencias más débiles o más fuertes. Asimismo, los pacientes que han presentado cambios grandes de una sesión a la siguiente a partir de la segunda (pero no entre la 1ª y la 2ª) han mejorado más en el postratamiento (Clerkin, Teachman y Smith-Janik, 2008). Las ganancias súbitas también han estado asociadas a mejores resultados en el postratamiento y a los 6 meses (Nogueira-Arjona et al., 2017)

Finalmente, las intervenciones que incluyen actividades entre sesiones dan lugar a un mayor tamaño del efecto que las que no (Sánchez-Meca et al., 2010). Además, aunque los datos no son totalmente consistentes, los **clientes que más y mejor cumplen con las actividades entre sesiones de EV o TCC mejoran o tienden a mejorar más** en medidas de evitación, pánico y miedo al miedo (Fava et al. 1997). Esto es cierto cuando las valoraciones de cumplimiento son hechas por los clínicos o por observadores independientes, pero no por los pacientes (Woods, Chambless y Steketee, 2002). Schmidt y Woolaway-Bickel (2000) hallaron que, a diferencia de las calificaciones de los pacientes, las calificaciones por parte de los terapeutas del cumplimiento de una TCC (reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva y en vivo) predijeron los resultados de esta. Además, las calificaciones de los terapeutas y de evaluadores independientes de la **calidad de las actividades** entre sesiones fueron mejores predictores de los resultados que las calificaciones de la cantidad de trabajo realizado (resultado replicado por Cammin-Novack et al., 2013). Asimismo, la calidad de las actividades de exposición interoceptiva, exposición en vivo y reestructuración cognitiva estuvo asociada con el cambio en medidas relacionadas: miedo a las sensaciones, evitación fóbica y pánico/ansiedad anticipatoria, respectivamente. Por otra parte, según los datos de Cammin-Novack et al. (2013), el cumplimiento con ciertos aspectos (p.ej., exposición) es un predictor mucho más potente que el cumplimiento de otros (p.ej., psicoeducación o autorregistros). Faltan estudios experimentales –con pacientes asignados aleatoriamente a condiciones con o sin actividades entre sesiones– y que incluyan seguimientos.

La falta de consistencia en los resultados de las investigaciones sobre las variables predictoras puede explicarse por una serie de **problemas metodológicos**: gama limitada de predictores, predictores que varían de estudio a estudio, poca potencia estadística, uso de predictores que tienen una baja amplitud de variación, análisis *post hoc* de los predictores, sin basarse en modelos teóricos, etc. Por otra parte, hay varias cosas que conviene tener en cuenta. Primero, la ausencia de variables predictoras potentes indica que la EV y la TCC pueden **aplicarse con éxito a personas con una gran variedad de características**, aunque en ciertos casos será necesario hacer adaptaciones. Segundo, las probabilidades de que un paciente no responda al tratamiento aumentan **cuanto más variables pronósticas negativas hay**.

En cuanto al tema de las **variables mediadoras** de los resultados de la TCC, hay datos favorables a que los cambios en las siguientes variables pueden mediar las mejoras conseguidas en diversas medidas del problema: cambio en las interpretaciones catastróficas, esto es en la probabilidad y coste percibido de las consecuencias negativas (reevaluación de la amenaza); miedo al miedo (sensibilidad a la ansiedad, miedo a las sensaciones corporales), probabilidad percibida de pánico, consecuencias percibidas del pánico o la ansiedad (físicas, mentales y sociales), autoeficacia y eficacia percibida para afrontar el pánico (Schmidt y Keough, 2010; Vögele et al, 2010). Aunque no se ha demostrado claramente que estos mediadores sean agentes causales y no simples consecuencias del cambio sintomático o indicadores de la influencia de una tercera variable (véase la revisión de Smits et al., 2012, sobre el papel mediador de la reevaluación de la amenaza), hay ya estudios en los que se ha demostrado la precedencia temporal en el cambio de los mecanismos investigados (p.ej., Fentz et al., 2013; Gallaher et al., 2013). De todos modos, también

se ha constatado una relación causal recíproca entre el mecanismo propuesto (p.ej., autoeficacia para afrontar el pánico) y el resultados (p.ej., nivel de ansiedad; Fentz et al., 2013).

Por otra parte, los mecanismos de cambio pueden ser diferentes en otro tipo de terapias. Por ejemplo, en el entrenamiento respiratorio asistido por capnometría, pero no en la TCC, el incremento en PCO₂ ha mediado los cambios en las reacciones de ansiedad y ha precedido a los cambios en las valoraciones de estas y en el control percibido sobre las mismas (Meuret et al., 2010).

UTILIDAD CLÍNICA DE LA TERAPIA CONDUCTUAL Y COGNITIVO-CONDUCTUAL

Discutida hasta aquí la eficacia de la EV y de la TCC con relación a condiciones control, queda por ver la **utilidad clínica** de ambas. La utilidad clínica implica tres aspectos: a) **Generalizabilidad** de los resultados a la práctica clínica habitual, lo que incluye las características de los pacientes y terapeutas, y la forma de trabajar en dichos contextos. b) **Viabilidad** de la intervención: aceptabilidad de la misma por parte de los clientes (coste, dolor, duración, efectos secundarios, etc.), probabilidad de cumplimiento, facilidad de difusión entre los profesionales. c) **Eficiencia**: relación costes/beneficios tanto para el cliente como para la sociedad.

Existen resultados alentadores sobre la **utilidad clínica de la exposición y autoexposición prolongada en vivo, muy poco graduada y aplicada durante varias horas al día en situaciones diversas a lo largo de 2-3 semanas** (hubo flexibilidad para emplear técnicas cognitivas dirigidas a iniciar la exposición y proseguir con la misma). Los resultados conseguidos por 52 terapeutas en 3 centros distintos con 416 personas con AG con trastornos comórbidos fueron muy positivos en el postratamiento y en el seguimiento al año; el 55% y el 59% de los pacientes pudieron considerarse bastante o muy recuperados en estos dos periodos respectivamente. Los tamaños del efecto fueron similares a los obtenidos en diversos metaanálisis de estudios controlados (Hahlweg et al., 2001). Los resultados de Burke, Drummond y Johnston (1997) y Sánchez et al. (2000) también indican que la **EV o la AEV gradual combinadas con entrenamiento en relajación y respiración** consiguen resultados clínicamente significativos al ser aplicadas en contextos clínicos reales.

Por lo que respecta a la TCC, varios estudios (p.ej., Addis et al., 2004; Burke, Drummond y Johnston, 1997; Fairholme et al., 2017; García-Palacios et al., 2002; Hunt y Andrews, 1998; Martinsen et al., 1998; Mastrocinque, de Wet y Fagiolini, 2013; Penava et al., 1998; Sánchez et al., 2000; Sanderson, Raue y Wetzler, 1998) han comprobado que, en pacientes con trastornos comórbidos de ansiedad y/o depresión, distintas versiones de la TCC (con más o menos componentes, individual o grupal, duraciones de 12 a 44 horas) pueden ser aplicadas en centros de salud mental, hospitales generales y práctica privada con resultados en general comparables (aunque en ocasiones, inferiores) a los obtenidos en estudios controlados; esto indica la **generalizabilidad a la práctica clínica habitual**. Se han obtenido mejoras significativas en evitación, pánico, preocupación por el pánico, miedo al miedo, interferencia, ansiedad general y depresión. Los resultados se han mantenido en los seguimientos a los 3, 6, 12 y 20 meses en los cuatro estudios que los han realizado. El porcentaje de abandonos ha oscilado entre el 0% y el 33%.

El metaanálisis de Stewart y Chambless (2009) con 9 estudios sobre TP/A indica que la TCC es altamente eficaz en la práctica clínica habitual, aunque con efectos algo menores que los de los estudios controlados. Según el metaanálisis de Hans y Hiller (2013) con 19 estudios, la DMT pre-post fue grande en medidas específicas del trastorno (0,93), depresión (0,95) y ansiedad general (0,97) y los resultados se mantuvieron en seguimientos a los 6-12 meses. Hay que señalar que los estudios incluidos fueron de alta calidad en general, lo que indica que la mayoría de ellos pu-

dieron ser realizados en entornos orientados a la investigación.

Aunque los resultados obtenidos en investigaciones controladas pueden ser generalizables a la práctica clínica habitual, se ha dicho que el **porcentaje de abandonos** y la **duración del tratamiento** pueden ser **mayores** en el último caso, aunque los datos son inconsistentes y, a veces, no confirman lo afirmado. Así, el porcentaje de abandonos en el metaanálisis de Hans y Hiller (2013) fue del 18% (frente al 9-16% en las investigaciones). En cambio, estos autores hallaron que al considerar todos los trastornos de ansiedad, abandonaron el 15% de los pacientes, lo cual contrasta con el 27% observado en el metaanálisis de van Ingen, Freiheit y Vye (2009), realizado con estudios muy representativos de la práctica habitual. Por lo que se refiere a la **duración de la terapia conductual y cognitivo-conductual en la práctica clínica habitual**, Turner et al. (1995) hallaron que el tratamiento TP con/sin AG requirió de media **27 horas** a lo largo de **3-6 meses**, lo cual contrasta con las 12-16 horas de los estudios controlados. Sin embargo, en una clínica universitaria, en la que cerca de la mitad de los pacientes eran estudiantes, Bernaldo de Quirós et al. (2012) emplearon sólo 16 o 19 sesiones según hubiera o no AG. Este resultado es similar al hallado en el metaanálisis de Hans y Hiller (2013), con una media (DT) de 18 (7) sesiones. Hay que tener en cuenta que la duración del tratamiento es mayor en los casos que presentan comorbilidad con otros problemas y menor en caso contrario.

Por otra parte, al considerar conjuntamente diversos trastornos de ansiedad, el metaanálisis de Stewart y Chambles (2009) indicó que los efectos de la TCC en la práctica clínica fueron significativamente menores cuando los terapeutas no fueron entrenados, cuando no fueron supervisados y cuando no siguieron un manual. Y en el metaanálisis de Hans y Hiller (2013), también con diversos trastornos de ansiedad, el tamaño del efecto fue más bajo cuando hubo menos sesiones y hubo más abandonos en la TCC individual que en la grupal.

Rosenberg y Hougaard (2005) hallaron que la TCC aplicada en un contexto clínico fue más eficaz que un grupo informal de lista de espera, aunque los resultados fueron modestos comparados con los de los estudios controlados. En otro estudio, Addis et al. (2004) compararon dos tratamientos con pacientes con TP (el 73%, con AG) atendidos en un centro de salud mental: el **tratamiento usual** decidido por el terapeuta y la **TCC aplicada individualmente** por terapeutas recién entrenados. Los clientes de ambos tratamientos mejoraron, pero los que recibieron la TCC lo hicieron más. El 26% de los pacientes con TCC abandonaron el tratamiento. Así pues, parece mejor recibir TCC que el tratamiento usual siempre que se complete el tratamiento (8 sesiones al menos). En un seguimiento a los 2 años, la TCC siguió siendo superior cuando se consideró a los que acabaron el tratamiento, aunque no cuando se tuvo en cuenta a todos los que lo empezaron (Addis et al., 2006).

Los **resultados de la TCC en la práctica habitual tienden a mantenerse al año** según un estudio con pacientes que presentaban diversos trastornos de ansiedad (DiMauro et al., 2013). Sólo recayeron el 23% de los que habían mejorado y el 15% de los que se habían recuperado. Específicamente para el TP, el tamaño del efecto del pretratamiento al seguimiento estuvo algo por debajo del rango observado en los estudios de eficacia.

Varios estudios indican que la **TCC puede abreviarse para pacientes y terapeutas** de 10-17 sesiones a 5-7 y, **con el apoyo de material de autoayuda** (manual, ordenador de bolsillo), **mantener igual o similar eficacia** en el postratamiento y en seguimientos a los 6-24 meses (Bottella y García-Palacios, 1999; Côté et al., 1994; Kenardy et al., 2003; Marchand et al., 2007, 2009; Newman et al., 1997; Roberge et al., 2008). De este modo, puede hacerse disponible para un número mucho mayor de pacientes en la práctica clínica habitual. (Naturalmente, el abordaje de **otros problemas** que presentan muchas personas con AG puede alargar la duración del tratamiento.) Otros autores como Deacon y Abramowitz (2006) han propuesto condensar la TCC a lo

largo de 2 días para pacientes que no tienen fácil acceso a un terapeuta y han presentado resultados prometedores.

Entre los estudios citados en el párrafo anterior, Marchand et al. (2007) hallaron que la colaboración de un compañero en el tratamiento breve no mejoró los resultados de este. Por otra parte, Kenardy et al. (2003) hallaron que 12 horas de TCC, 6 horas de TCC y 6 horas de TCC más el apoyo de un ordenador de bolsillo fueron superiores estadísticamente a la lista de espera, aunque sólo el primero y el tercero mostraron también superioridad clínicamente significativa. **La terapia larga fue más eficaz que la breve y el grupo con apoyo de ordenador se situó entre los otros** y no se diferenció de ninguno de ellos. Entre los pacientes que recibieron terapia breve, obtuvieron resultados menos positivos aquellos con cogniciones disfuncionales más frecuentes, mayor duración del trastorno, mayor gravedad autoinformada del pánico y menor calidad de vida (Dow et al., 2007). Por otra parte, Choi et al. (2005) redujeron la TCC en grupo de 24 horas a 8 horas y le añadieron 2 horas más de exposición mediante realidad virtual. Este grupo y la TCC larga fueron igualmente eficaces en el postratamiento. Sin embargo, en el seguimiento a los 6 meses, un porcentaje significativamente mayor del grupo de TCC larga había descontinuado la medicación.

Varios estudios indican que es posible reducir aún más el contacto con el terapeuta (a 0-2 horas de contacto directo y unas 2-3 horas de contacto no presencial) y los resultados ser mejores que la lista de espera (Carlbring et al., 2001; Gould y Clum, 1995) o **similares a los de la TCC presencial** (Carlbring et al., 2005; Hecker et al., 1996; 2004; Klein, Richards y Austin, 2006; Lidren et al., 1994). Ahora bien, **es probable que la reducción del contacto con el terapeuta por debajo de un cierto punto dé lugar a peores resultados** (Power et al., 2000). Además, los datos de Febraro et al. (1999) y Koszycki et al. (2011) indican que **no parecen funcionar los programas de autoayuda puros** (basados en biblioterapia o grabaciones de audio) sin ninguna guía por parte del terapeuta. **Sin embargo**, Nordin et al. (2010) han hallado en pacientes reclutados a través de una página web que la biblioterapia pura con una fecha límite de terminación y con contacto con el terapeuta sólo en la evaluación pretratamiento y postratamiento ha sido más eficaz que la lista de espera y que las mejoras se han mantenido a los 3 meses. Y Fogliati et al. (2016) no hallaron diferencias entre la TCC por internet con o sin guía por parte del terapeuta (37 minutos de media en el primer caso). En el caso de la biblioterapia apoyada con contactos telefónicos, Carlbring et al. (2011) han mostrado que la eficacia a corto y medio plazo no difiere en función de que el libro se entregue de una vez o a razón de un capítulo por semana.

En general, los **programas de autoayuda** que se basan en manuales y/u otro material de apoyo (vídeos, CDs, programas de ordenador, internet) y **un contacto mínimo con el terapeuta** – ya sea directo o no presencial (unas 2-4 horas mediante teléfono o correo postal o electrónico)– se han mostrado **moderadamente o bastante más eficaces que los grupos control y más o menos igual de eficaces que la TCC presencial** y sus resultados se mantienen a medio plazo (Cuijpers et al., 2009; Hirai y Clum, 2006; Mitte, 2005); sin embargo, en su metaanálisis, Arnberg et al. (2014) consideran que la calidad de los datos existentes es baja. Los programas asistidos de autoayuda son especialmente útiles si el trastorno no es muy grave, no hay una depresión grave y los clientes están muy motivados y no pueden acceder a un tratamiento presencial con un terapeuta por razones geográficas, económicas o personales. Según los metaanálisis de Cuijpers et al. (2009), Hirai y Clum (2006) y Sánchez-Meca et al. (2010), su eficacia es igual que la de las intervenciones presenciales, pero no lo indica así el de Mitte (2005). Asimismo, en un estudio realizado en diversos centros de salud mental, la TCC por internet fue igual de eficaz que la TCC presencial en medidas de autoinforme, pero inferior en calificaciones por evaluadores no ciegos (Haug et al., 2015). El metaanálisis de Mitte (2005) indica además que no todos los programas de autoayuda son igualmente eficaces.

Por otra parte, la revisión de Talbot (2012) sugiere que el contacto con el terapeuta no tiene

por qué implicar la guía en la aplicación de técnicas específicas, sino que puede bastar con contactos que alienten al paciente a cumplir con el tratamiento. Respecto al contacto con el terapeuta, Oromendía et al. (2016) hallaron que es más eficaz que haya un **breve apoyo telefónico semanal iniciado por el terapeuta** que decir a los pacientes que pueden consultar a su terapeuta cuando lo necesiten.

En el **metaanálisis** de Haug et al. (2012) con **diversos trastornos de ansiedad** y considerando las medidas principales, los **programas de autoayuda** fueron más eficaces que la lista de espera (DMT = 0,78), un poco menos eficaces que el tratamiento habitual presencial (-0,20; -0,24 en seguimiento a los 6 meses de media) y menos eficaces que la TCC presencial (-0,41). En comparación con la lista de espera, las DMT fueron mayores cuando el programa de autoayuda a) se basó en internet/ordenador (0,89) en vez de en biblioterapia (0,60), b) implicó cierta guía por parte del terapeuta (0,85) en vez de ser puro (0,58)⁸, c) se aplicó con muestras comunitarias (0,88) en vez de clínicas (0,53) y d) se aplicó en pacientes con TP con o sin AG (0,83), fobia social (0,84) o trastorno de ansiedad generalizada (1,12) en vez de pacientes con trastorno por estrés postraumático (TEPT; 0,63) o fobia específica (0,58). Sin embargo, en el caso del TEPT, el tamaño del efecto es bueno cuando se aplica por internet, pero muy bajo en forma de biblioterapia. Y en el caso de las fobias específicas, los programas de autoayuda han sido más breves y con menos módulos. Una cuestión importante por investigar es hasta qué punto son comparables los pacientes que siguen programas de autoayuda y los que reciben tratamiento presencial.

En otro metaanálisis con **diversos trastornos de ansiedad** (Olthuis et al., 2016), la **TCC por internet** fue más eficaz que los grupos control (lista de espera, atención, información, discusión en línea) en porcentaje de pacientes muy mejorados (riesgo relativo [RR] = 3,75), en medidas específicas del trastorno (DMT = 1,06), en ansiedad general (DMT = 0,75) y en calidad de vida (DMT = 0,47). No hubo diferencias entre la TCC por internet y la TCC presencial en estas medidas ni tampoco entre la TCC por internet asistida por el terapeuta y la TCC sin asistencia; sin embargo, de estas dos últimas, la primera fue más eficaz en seguimientos a los 6-12 meses y también generó más satisfacción. De todos modos, el número de estudios fue muy bajo en el caso de la comparación entre TCC con y sin asistencia del terapeuta. Para el TP/AG, el RR fue 6,0 y las tres DMT antes mencionadas fueron 1,52, 0,74 y 0,45 respectivamente. La TCC presencial pareció más eficaz en el postratamiento, pero no a los 6-12 meses.

Finalmente, con los programas de autoayuda puede **aumentar el número de los que no aceptan o abandonan el tratamiento**. Por lo que a los abandonos se refiere, esto no ha sido confirmado en los metaanálisis de Haug et al. (2012) y Hirai y Clum (2006), aunque Adelman et al. (2014) hallaron una tendencia significativa a que los abandonos fuesen más frecuentes en la TCC computarizada. Para reducir los abandonos, ha sido útil en personas con fobia social suplementar el programa basado en internet y correos electrónicos con breves contactos telefónicos semanales con el terapeuta en los que este da retroalimentación y responde preguntas sobre el tratamiento (Carlbring et al., 2007). En pacientes con TP/AG, estos contactos telefónicos semanales han sido también más útiles para reducir los abandonos que alentar a los pacientes a consultar con su terapeuta en caso de dudas o dificultades con el programa (Oromendía et al., 2016).

La empresa española Amind Terapia Internet (www.amindterapia.com/), en colaboración con la empresa sueca Livanda que desarrolló programas de TCC por internet, ofrece un programa de pago de TCC por internet para fobia social, pánico/agorafobia y ansiedad generalizada.

Bergström et al. (2009) y Hedman et al. (2013) comprobaron en estudios naturalistas que la

⁸ Sin embargo, la tendencia sólo fue significativa; además, la cantidad del contacto con el terapeuta no se relacionó con los resultados cuando el programa de autoayuda se comparó con el tratamiento presencial.

TCC aplicada vía **internet** resultó en cambios clínicamente significativos cuando fue aplicada en la **práctica clínica habitual** y mostró tamaños del efecto pre-post altos en medidas de pánico/agorafobia y depresión. El porcentaje de pacientes mejorados (54%) fue más bajo que el observado con la TCC presencial en investigaciones controladas, pero en un estudio realizado en el mismo contexto que los anteriores, no hubo diferencias entre la TCC por internet y la TCC presencial en grupo (Bergström et al., 2010). Un ejemplo gratuito de un programa (Panic Center) a través de internet puede verse en www.paniccenter.net

Utilizando la **videoconferencia** en lugar del correo electrónico, Bouchard et al. (2000) hicieron que la TCC fuera también accesible para pacientes no presenciales. El tratamiento resultó eficaz, aunque no hubo grupo control, y se estableció una buena relación terapéutica ya desde la primera sesión. En un estudio posterior Bouchard et al. (2004) hallaron que la TCC mediante teleconferencia fue igual de eficaz que la TCC cara a cara.

En otro metaanálisis (Adelman et al., 2014), la **TCC computarizada** (aplicada vía internet o software de ordenador) para el TP fue más eficaz que la lista de espera (1,15), al igual que en la fobia social (0,91), el trastorno de ansiedad generalizada (1,06) y las fobias específicas (0,95). Considerando diversos trastornos de ansiedad, las mejoras se mantuvieron a los 3-12 meses y la DMT fue mayor cuando la TCC computarizada se aplicó por teléfono o en persona (1,03) o por correo electrónico (0,89) que cuando no hubo contacto con el terapeuta (0,66). Por otra parte, la TCC computarizada fue igual de eficaz que la TCC presencial en estudios que las compararon directamente, excepto en el caso de las fobias específicas, en que fue peor. Hubo una tendencia significativa a que los abandonos fuesen más frecuentes en la TCC computarizada; dentro de esto, hubo más abandonos en ausencia de contacto con un terapeuta.

La TCC por internet puede formar parte de **programas de atención escalonada** que ofrecen intervenciones que implican un creciente contacto con el terapeuta en función de la respuesta del paciente. Nordgreen et al. (2016) no hallaron diferencias entre una TCC escalonada (psicoeducación, TCC por internet, TCC presencial) y la TCC presencial. La inmensa mayoría de pacientes en el primer tipo de intervención se recuperaron en los dos primeros pasos, aunque el porcentaje de abandonos fue mayor (41% vs. 27%).

A pesar de contar con tratamientos psicológicos eficaces y útiles clínicamente, menos de la mitad de las personas con AG reciben tratamiento para sus problemas. De las que lo hacen, muchas reciben tratamiento farmacológico y sólo una minoría terapia conductual o cognitivo-conductual. Esto indica la **poca disponibilidad de este tipo de terapia, ya sea por falta de terapeutas preparados o porque se cree que es más cara que la farmacoterapia**. Sin embargo, con relación al primero de estos aspectos, Welkowitz et al. (1991) mostraron que la TCC puede ser aplicada con éxito incluso por terapeutas de orientación farmacológica después de haber sido entrenados por un psicólogo conductual, el cual además supervisó las sesiones. Aunque esta es una vía digna de investigar, otra opción es emplear psicólogos clínicos, ya que la TCC tiene una mejor relación coste/beneficio que la farmacoterapia, especialmente si se considera el frecuente problema de las recaídas en el tratamiento con fármacos.

Para facilitar la disponibilidad de la TCC más allá de los contextos de salud mental y la aceptación de la misma por parte de los pacientes, Craske et al. (2002) han diseñado un **programa de tratamiento en el contexto de atención primaria que combina TCC y medicación** de modo flexible (el paciente puede rechazar una de las dos) y que es aplicado por un psicólogo conductual y un médico general en colaboración con un psiquiatra. La razón de combinar TCC (educación, entrenamiento en respiración, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva, AEV) y fármacos es que una mayoría de los pacientes parecen preferir esto. Además, en función de las características de los pacientes y del contexto de atención primaria, la intervención típica para el

TP/AG ha sido modificada; por ejemplo, a) ha sido reducida a seis sesiones de contacto directo de 30-45 minutos más seis sesiones de 15-30 minutos de contacto telefónico durante el año siguiente, periodo durante el que los pacientes son alentados a continuar con la medicación; b) incluye ayudas educativas tales como un vídeo y un libro de autoayuda y CDs de audio de cada sesión en la clínica; c) elimina los autorregistros y reduce el número de actividades entre sesiones; d) aunque se enfatiza el tratamiento del TP, se tratan también brevemente otros trastornos comórbidos. Craske y Barlow (2007b) han escrito un manual para el paciente.

Este programa de tratamiento, aplicado en pacientes con TP (probablemente sólo el 39% con AG) ha resultado más eficaz que el tratamiento usual, el cual consistió generalmente en farmacoterapia combinada a veces con el uso de los recursos comunitarios de salud mental (Roy-Byrne et al., 2005). Una limitación importante es que sólo cerca del 40% de los pacientes completaron todo el tratamiento, por lo que habría que idear modos para mejorar su cumplimiento. En un estudio posterior, Craske, Golinelli et al. (2005) hallaron que añadir TCC a la medicación fue más eficaz que la medicación sola a los 3 y 12 meses de seguimiento en sensibilidad a la ansiedad, evitación social e incapacidad (aunque no en frecuencia de pánico y evitación agorafóbica). Finalmente, cuanto mayor fue el número de sesiones y de contactos telefónicos posteriores (hasta 6 en ambos casos), mejores fueron los resultados en algunas variables en el seguimiento al año (Craske et al., 2006).

Por lo que respecta a **cómo perciben los pacientes los distintos componentes de la TCC**, Cox, Fergus y Swinson (1994) pidieron a personas con AG previamente tratadas que valoraran de 1 a 7 en qué medida consideraron **útiles** y les habían **gustado** diversos componentes: educación sobre el trastorno, EV, AEV, exposición interoceptiva, ejercicios de respiración/relajación, libro de trabajo y autorregistros. Todos los componentes fueron valorados por encima de la media en ambos aspectos. La educación sobre el trastorno fue el componente valorado como más útil y agradable. El componente menos útil fue tener que hacer autorregistros y los que menos agradaron, los autorregistros, la exposición interoceptiva y la AEV. En general, los pacientes vieron las técnicas de exposición (especialmente la AEV y la exposición interoceptiva) como una medicina amarga: más útiles que agradables. Es muy probable que las calificaciones de agrado hubieran sido más bajas en clientes que no hubieran recibido un tratamiento exitoso. Por otra parte, Park et al. (2001) también hallaron que la EV más AEV fue preferida a la AEV sola, aunque ambas fueron igual de eficaces.

Con relación a la **preferencia** del tratamiento, el metaanálisis de McHugh et al. (2013) puso de manifiesto que el 75% de los pacientes con trastornos de ansiedad o depresión prefieren el tratamiento psicológico al farmacológico. Esta preferencia fue más marcada en jóvenes y en mujeres, y algo menor en pacientes con depresión (69%) o en pacientes que no buscaban tratamiento (70%). La combinación de ambos tratamientos es la opción más preferida en algunos estudios, pero no en otros.

Con relación al coste y **coste/beneficio** de la TCC en comparación con la farmacoterapia, Otto, Pollack y Maki (2000) calcularon los **costes económicos reales** en pacientes con AG que habían acudido a una clínica especializada. Con un tratamiento de 4 meses, la TCC en grupo fue la terapia más barata, seguida por la farmacoterapia (básicamente ISRS combinados o no con benzodiazepinas de alta potencia) y después por la TCC individual. Considerando además el tratamiento adicional necesario a lo largo de 1 año (visitas de mantenimiento más frecuentes en la farmacoterapia y continuación de la medicación), la terapia farmacológica resultó claramente el tratamiento más caro. El orden fue el mismo cuando se calculó la relación coste/beneficio. Los estudios de Heuzenroeder et al. (2004) y Roberge et al. (2004) también indican que la TCC tiene una mejor relación coste/beneficio en comparación a la terapia farmacológica, especialmente si es aplicada por un psicólogo público. Finalmente, en el estudio de van Apeldoorn, Stant et al. (2014)

los costes sociales fueron más bajos en la TCC que en los serotoninérgicos o en la combinación de estos con la TCC. En términos de coste/beneficio, la TCC y el tratamiento combinado fueron los mejores.

En línea con los resultados de Gould, Otto y Pollack (1995) y Otto, Pollack y Maki (2000), Roberge et al. (2008) hallaron que la TCC en grupo tiene una mejor relación coste/beneficio que la TCC individual; además, la TCC individual breve fue comparable en eficacia a las otras dos y tuvo la mejor relación coste/beneficio.

Varios estudios han comparado la **TCC aplicada individualmente con la aplicada en grupo**. Neron, Lacroix y Chaput (1995) hallaron que ambas fueron igualmente eficaces para reducir el pánico, pero que la primera resultó más eficaz en el seguimiento a los 6 meses en la reducción de la ansiedad generalizada y reacciones depresivas. Sharp, Power y Swanson (2004) observaron que los pacientes con AG vistos en atención primaria **prefirieron por inmensa mayoría (95%) el tratamiento individual** cuando se les dio a elegir; además entre los que habían sido aleatorizados a tratamiento grupal o individual hubo muchos más abandonos en el primer caso (47% contra 16%). Ambos tratamientos fueron superiores a la lista de espera y la TCC individual fue mejor que la grupal en medidas de significación clínica en el postratamiento, aunque no en el seguimiento a los 3 meses. Roberge et al. (2008) no hallaron diferencias entre la TCC individual y la TCC en grupo ni en el postratamiento ni en el seguimiento a los 2 años (Marchand et al., 2009).

TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE PÁNICO SIN AGORAFOBIA O CON AGORAFOBIA LEVE

Respecto al **TP sin AG o con AG leve**, se dispone en la actualidad de tratamientos cognitivo-conductuales eficaces y específicos tales como el tratamiento del control del pánico (Barlow y Craske, 1993, 1994; Craske y Barlow, 2007a; Craske, Barlow y Meadows, 2000) y la terapia cognitiva (Clark, 1989; Clark y Salkovskis, 1987; Salkovskis y Clark, 1991). Descripciones de intervenciones similares pueden verse en Botella y Ballester (1999) y Craske y Lewin (1997). Estos programas –que han resultado superiores a la lista de espera, al placebo farmacológico y a otros tratamientos– suelen incluir los siguientes componentes:

- **Conceptualización del problema**, la cual incluye educación sobre la ansiedad/pánico.
- **Reestructuración cognitiva**, mediante diálogo socrático y experimentos conductuales, de las interpretaciones catastróficas de las sensaciones corporales.
- **Exposición interoceptiva** (exposición a las sensaciones temidas).
- **(Auto)exposición en vivo** a las situaciones evitadas, cuando las hay.
- **Respiración controlada.**
- **Relajación aplicada.**

Estos dos últimos componentes, especialmente el último, son los menos frecuentes. Barlow enfatiza más la exposición interoceptiva sistemática, paralela a la reestructuración cognitiva, y Clark la reestructuración cognitiva con múltiples experimentos conductuales que pueden incluir exposición interoceptiva con el fin de comprobar la validez de ciertas creencias (véanse Hackmann, 2004; Wells, 1997).

De acuerdo a las revisiones realizadas por Bados (1995b) y Botella (2003), las intervenciones cognitivo-conductuales han resultado **superiores a la lista de espera** en varios estudios y **también a la relajación aplicada** (véase el metaanálisis de Siev y Chambless, 2007), aunque las diferencias con respecto a esta última han tendido a diluirse en el seguimiento. Además, la **relajación aplicada** no sólo ha sido también mejor que la lista de espera en diversos estudios, sino que se ha

mostrado tan eficaz como la terapia cognitiva en trabajos realizados por Öst (1988, Öst y Westling, 1995). No está claro si esto se debe a variaciones del procedimiento (aunque no parece indicarlo así el estudio de Arntz y van den Hout, 1996) o a que el grupo de Öst tiene más experiencia o implicación con la relajación aplicada al haberla desarrollado.

Por otra parte, la TCC (exposición interoceptiva, reestructuración cognitiva y entrenamiento en respiración) ha resultado superior, a corto y medio plazo, al **placebo farmacológico** (Bakker et al., 2002; Barlow et al., 2000), a la terapia no directiva de Rogers (Beck et al., 1992) y a la psicoterapia centrada en la emoción (Shear et al., 2001), un **tratamiento no directivo** centrado en los problemas y tensiones de la vida de los pacientes.

En cuanto a los **componentes necesarios** de la TCC, la experiencia clínica y el estudio de Rees, Richards y Smith (1999) indican que la **conceptualización del problema** es importante. Por otra parte, los pocos estudios realizados hasta el momento indican en primer lugar que no está claro que la **relajación aplicada** sea una técnica muy eficaz para el pánico, aunque sí para la ansiedad generalizada. El papel de la **respiración controlada** ha sido puesto en entredicho, aunque puede ser útil en pacientes hiperventiladores. Finalmente, la **exposición** (básicamente, interoceptiva) y la **reestructuración cognitiva** (con nula o poca exposición) parecen funcionar igual de bien en el postratamiento, tanto por separado como en combinación (Margraf et al., 1993); sin embargo, en un seguimiento a tres años las recaídas tendieron a darse en los dos grupos con terapia cognitiva (Margraf y Schneider, 1995, citado en McNally, 1996). Hecker et al. (1998) estudiaron si el **orden de aplicación** de la exposición interoceptiva y la reestructuración cognitiva era importante en la aplicación del tratamiento combinado; concluyeron que ambos órdenes eran igualmente eficaces, aunque el estudio adolece de falta de potencia estadística.

Arntz (2002) no halló diferencias, ni en el postratamiento ni al mes y 6 meses, entre la **reestructuración cognitiva** (con pocos experimentos conductuales) y la **exposición interoceptiva**. Ambos grupos (69 pacientes en total) mejoraron por igual en frecuencia del pánico, niveles diarios de ansiedad, una puntuación compuesta extraída a partir de varios cuestionarios y porcentaje de pacientes libres de ataques (75-92%). Tampoco hubo diferencias en la reducción de creencias idiosincrásicas sobre el significado catastrófico de las sensaciones corporales. La fuerza de estas creencias medida al final de la terapia correlacionó significativamente con la frecuencia del pánico y la puntuación compuesta en el postratamiento y en el seguimiento sólo en el grupo de reestructuración cognitiva, pero no en el de exposición interoceptiva. Arntz propone que existen diferentes **mecanismos de cambio** en ambos tratamientos: prueba explícita de creencias y cambio de las mismas contra aprendizaje experiencial de tipo básicamente automático.

La eficacia de la TCC parece mayor que la de los **tratamientos farmacológicos** existentes a medio y largo plazo (Gould, Otto y Pollack, 1995); por otra parte, la combinación de TCC con medicación parece potenciar la eficacia de esta última (Roy-Byrne et al., 2005). De todos modos, se requieren nuevas investigaciones que comparen la TCC con fármacos y con combinaciones de fármaco y tratamiento psicológico. Barlow et al. (2000), en un estudio de colaboración entre investigadores psicológicos y farmacológicos, compararon las siguientes condiciones: imipramina, TCC (exposición interoceptiva, reestructuración cognitiva y entrenamiento en respiración), placebo, TCC más imipramina y TCC más placebo. En el postratamiento y tras una fase de mantenimiento de 6 meses, la imipramina y la TCC fueron superiores al placebo y no difirieron entre ellas, aunque entre los que respondieron a las mismas, la imipramina produjo una mejor respuesta. En el postratamiento y/o tras la fase de mantenimiento, la TCC más imipramina fue superior a los otros tres tratamientos. Ahora bien, **en el seguimiento a los 6 meses tras la fase de mantenimiento, la imipramina tendió a ser peor que la TCC, y la imipramina con TCC fue inferior a la TCC sola o más placebo**. Únicamente estas dos últimas condiciones fueron superiores al placebo. El porcentaje de recaídas fue del 4% en la TCC sola y del 25% entre los tratados con

imipramina. Una limitación de este estudio es el gran porcentaje de abandonos que se produjo en todas las condiciones y en todas las fases.

Craske, Lang et al. (2005) han desarrollado una **versión modificada de la TCC para pacientes con ataques de pánico nocturnos**. En esta versión se educa a los pacientes sobre las fluctuaciones en la fisiología que ocurren durante el sueño, se reestructuran las interpretaciones de que las sensaciones son particularmente peligrosas durante el sueño, se alienta el empleo de la respiración controlada, especialmente antes de dormir y tras cada despertar, y se añaden ciertos ejercicios a la exposición interoceptiva típica tales como relajación profunda, despertares abruptos del sueño mediante un timbre y dormir en sitios calientes y mal ventilados; finalmente, se abordan también conductas disfuncionales específicas de los ataques de pánico nocturnos (p.ej., luces o TV para facilitar el sueño, dejar la puerta abierta, dormir acompañado) y malos hábitos de sueño (p.ej., horarios irregulares, comer y beber antes de dormir). Este tratamiento resultó más eficaz que la lista de espera para reducir la gravedad del trastorno, el porcentaje de ataques diurnos y nocturnos, y la preocupación por los ataques nocturnos. Los resultados se mantuvieron a los 9 meses. Sin embargo, el porcentaje de pacientes recuperados fue bajo (33%) y esto fue debido al criterio de ausencia de ataques de pánico diurnos. Utilizando un diseño de línea de base múltiple, Marchand et al. (2013) hallaron que la TCC habitual fue eficaz en tres pacientes con ataques de pánico nocturnos, tanto en estos ataques como en otras medidas y hasta un año más tarde; además, los resultados fueron los mismos en otros tres pacientes cuando la TCC se adaptó a los ataques de pánico nocturnos.

Tamaño del efecto, significación clínica y mantenimiento de los resultados

Alrededor del **9%** de los pacientes **rechazan iniciar el tratamiento** por una diversidad de razones. Del **11 al 14%** **abandonan** la intervención una vez iniciada. La TCC consigue resultados importantes y estables en medidas de ataques de pánico, miedo al miedo, preocupación por el pánico, cogniciones catastróficas, evitación, ansiedad generalizada, depresión, interferencia, calidad de vida, empleo de medicación y servicios médicos y trastornos comórbidos.

Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), las DMT **pre-post** son: AG (0,91), pánico (1,25), ansiedad general (1,30), depresión (0,91) (van Balkom et al., 1997). En el metaanálisis de Westen y Morrison (2001) la DMT en medidas de pánico fue 1,5. Según el metaanálisis de Ruhmland y Margraf (2001), la DMT pre-post para las medidas principales ha sido 1,32 para la TCC y 1,21 para la relajación aplicada; en el caso del número de ataques de pánico, estas dos DMT fueron 1,24 y 0,97. Finalmente, con pacientes con TP/AG, Norton y Price (2007) dan una DMT de 1,53 en las medidas principales para la terapia conductual y cognitivo-conductual.

Según el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), las DMT de la **TCC** en comparación a la **lista de espera/placebo** en diversas medidas han sido los siguientes: AG (0,59), pánico (0,72), ansiedad general (0,79), depresión (0,68). En pacientes con TP/AG, Westen y Morrison (2001) dan en su metaanálisis una DMT de 0,70 en medidas de pánico. También con este tipo de pacientes, las DMT en el metaanálisis de Sánchez-Meca et al. (2010) fueron de 0,90 en AG y 0,83 en pánico.

En comparación al **placebo** y con pacientes con TP/AG, Mitte (2005) da las siguientes DMT: compuesto de evitación/cognición/pánico (0,51), significación clínica (0,58), depresión (0,27), calidad de vida (0,42). Hofmann y Smits (2008) dan una DMT de 0,35 para las medidas principales y 0,14 para depresión, pero se basan sólo en 4 estudios frente a los 13 de Mitte en las medidas principales.

El **66%** (amplitud 50-86%) de los pacientes tratados con TCC **mejoran** significativamente

en varios aspectos del trastorno. Según Clark (1999), los **ataques de pánico desaparecen** en el 84% de los pacientes que comienzan la terapia cognitiva propuesta por él. Basándose en cinco estudios, Öst y Westling (1995) dan un porcentaje del 88% para los pacientes que terminan el tratamiento cognitivo-conductual. Según una revisión realizada por el autor con todos los estudios publicados, los ataques de pánico desaparecen en el **78%** de los pacientes que terminan el tratamiento (normalmente entre el 62% y el 87%) y esto se mantiene en el seguimiento; en comparación, sólo el 27% de las personas en lista de espera están libres de ataques en el postratamiento (Arntz y van den Hout, 1996).

El **60%** de las personas tratadas pueden considerarse **moderadamente o muy recuperadas** (del 40% al 80%, por lo general), pero este porcentaje baja al **51%** cuando se consideran sólo los estudios con criterios de recuperación más estrictos (cumplir los criterios en al menos el 75% de tres o más variables). El que haya un menor porcentaje de pacientes recuperados que de pacientes sin ataques es probablemente debido a que la dificultad principal en el TP puede no ser la ocurrencia de ataques de pánico, sino la ansiedad intensa acerca de la posibilidad de tener nuevos ataques. Además, según el estudio de Brown y Barlow (1995), **si la evaluación del estado de recuperación es longitudinal, en vez de transversal**, el porcentaje de pacientes que mantienen este estado tanto a los 3 meses como a los 2 años se reduce **del 57% al 27%**. Si además se exige que la persona no haya tenido ataques durante el último año y que no haya buscado tratamiento para el pánico durante todo el seguimiento, el porcentaje se reduce al 21%. Si el criterio es estar muy recuperado a los 2 años y no haber buscado tratamiento para el pánico durante este periodo, el porcentaje sólo baja al 47%. Todo esto indica la fluctuabilidad y cronicidad del TP.

Por otra parte, según el estudio de Brown, Antony y Barlow (1995), la **presencia** en el pretratamiento de **otros trastornos de ansiedad o afectivos no está asociada** ni a una terminación prematura del tratamiento ni **a un peor resultado de este a corto plazo**. Además, la **comorbilidad se reduce notablemente** tras la intervención, aunque este beneficio se pierde en el seguimiento a los 2 años; y esto a pesar de que las mejoras en el TP se mantienen o mejoran. Es probable que los pacientes que continúan presentando trastornos asociados en el postratamiento busquen tratamiento adicional en los años siguientes ya sea para sus ataques de pánico o para otros problemas. Los pacientes que siguen presentando comorbilidad a lo largo del seguimiento a los 2 años obtienen peores resultados en medidas de TP al final del seguimiento.

Los **resultados de la TCC se mantienen como grupo** en seguimientos de hasta 3 años de duración (moda = 6 meses). El porcentaje de **recaídas** totales es bajo (¿15%?), pero sobre un 30% de los pacientes recuperados siguen teniendo ataques de pánico en algún momento y buscan tratamiento para los mismos. En el estudio de Brown y Barlow (1995), y a lo largo de un seguimiento de 2 años, un **27% de los pacientes buscaron más tratamiento para sus ataques de pánico y un 19% adicional, para otro tipo de problemas**; sin embargo, este tratamiento adicional no llevó a una mejora en la sintomatología del TP. En general, según el metaanálisis de Westen y Morrison (2001), el 35% de los pacientes buscan tratamiento adicional durante los siguientes 12-18 meses y el 49% durante los siguientes 2 o más años.

Utilidad clínica

Por lo que se refiere a la **utilidad clínica** de la TCC para el TP, esta puede ser aplicada en **contextos clínicos habituales** con resultados comparables a los obtenidos en estudios controlados en el postratamiento (Wade, Treat y Stuart, 1998) y en el seguimiento a 1 año (Stuart, Treat y Wade, 2000). Hunt y Andrews (1998) mostraron que la **TCC aplicada en plan intensivo** (2 bloques de 3 y 2 días separados por una semana) **en un contexto clínico real consiguió resultados positivos que incluso mejoraron** en un seguimiento realizado 20 meses después. El tamaño del efecto fue algo menor que el de las investigaciones controladas, pero esto pudo ser debido al he-

cho de trabajar con muestras no seleccionadas (que no fueron solicitadas y con las que no se emplearon criterios de exclusión) y a la intensidad del tratamiento. El 32% de los 31 pacientes se habían recuperado en el postratamiento y el 55% ya no cumplían criterios diagnósticos, aunque el 24% de estos últimos recayeron más tarde. Un 42% buscó ayuda adicional para su ansiedad por parte de algún profesional durante el seguimiento. El metaanálisis de Stewart y Chambless (2009) confirma la eficacia de la TCC en la práctica clínica habitual, aunque los resultados pueden ser menores que los obtenidos en estudios controlados.

La TCC **puede abreviarse** y, con el apoyo de material de autoayuda, mantener igual o similar eficacia. Clark et al. (1999) compararon en pacientes con TP (la mayoría con AG leve o ausente) una TCC larga (10 sesiones de 1 hora, sin exposición interoceptiva ni entrenamiento en respiración) con una breve de sólo **5 sesiones de 1 hora**, apoyada por material de autoayuda, y con un grupo de lista de espera. Ambos tratamientos, que contaron con 2 sesiones de apoyo en los 3 meses siguientes al postratamiento, fueron superiores a este último grupo, no difirieron entre sí y las ganancias conseguidas se mantuvieron en el seguimiento al año.

Más aún, al hablar de la utilidad clínica de la TCC para la AG, se mencionaron algunos estudios que incluían pacientes con TP y que indican la utilidad de la TCC como **programa de autoayuda**, siempre que haya una cierta guía presencial o no presencial (teléfono, correo) por parte del terapeuta (véase también Wright et al., 2000). Incluso la TCC aplicada por **internet** puede resultar relativamente útil (Klein y Richards, 2001; Richards y Alvarenga, 2003; Richards, Klein y Austin, 2006). La TCC aplicada por internet, con o sin material sobre el **manejo del estrés**, ha sido superior a un grupo que recibió sólo información. El grupo con manejo del estrés obtuvo mejores resultados en el postratamiento que el grupo sin dicho componente, pero las diferencias desaparecieron en el seguimiento a los 3 meses (Richards, Klein y Austin, 2006).

Farvolden et al. (2005) ha analizado la **eficacia de una intervención cognitivo-conductual por internet de libre disposición**. De 1.161 personas registradas anónimamente, sólo un 1% completaron las 12 semanas de tratamiento, que incluyeron la posibilidad de contar con un foro de apoyo. Sin embargo, incluso para aquellos que hicieron 3 o más semanas de tratamiento, hubo mejoras en frecuencia y gravedad de los ataques de pánico.

Por lo que se refiere a la **relación coste/beneficio** de la TCC y la farmacoterapia, McHugh et al. (2007) hallaron que esta relación es mejor para los tratamientos individuales (TCC, imipramina, paroxetina) que para los que combinan terapia psicológica y farmacológica. Al terminar el tratamiento, la imipramina tiene la mejor relación coste/beneficio, pero al final de la fase de mantenimiento y del seguimiento a los 6 meses, la TCC es la mejor opción en términos de coste/beneficio. En personas con TP que se presentan a urgencias con dolor no cardíaco en el pecho, la intervención con mejor coste/beneficio es el manejo del pánico (1 sesión de 2 h), seguida de la paroxetina (6 meses) y de la TCC aplicada en siete sesiones de una hora (Poirier-Bisson et al., 2013).

TRATAMIENTO MÉDICO

Para una revisión de la eficacia del tratamiento farmacológico pueden consultarse Bakker et al. (2000), Gould, Otto y Pollack, (1995), Imai et al. (2016), Marks y O'Sullivan (1992), Mattick et al. (1990), McNally (1994), Mitte (2005), Mochcovitch y Nardi (2010), Perna et al. (2011, 2016), Roy-Byrne y Cowley (2002), Simon y Pollack (2000), Szuhany, Kredlow y Otto (2014) y van Balkom et al. (1997). Los fármacos más eficaces son los siguientes:

- **Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina:** paroxetina (20-60 mg/día),

sertralina (50-200 mg/día), citalopram (20-60 mg/día), escitalopram (10-20 mg/día), fluvoxamina (100-300 mg/día), fluoxetina (20-80 mg/día). De estos, la paroxetina, la sertralina, el citalopram y el escitalopram son los que cuentan con mayor apoyo. La paroxetina de liberación prolongada es también eficaz.

- **Antidepresivos tricíclicos:** imipramina (150-300 mg/día), clomipramina (50-250 mg/día) (inhibidor no selectivo de la recaptación de la serotonina). Esta última es la que cuenta con más apoyo.
- **Benzodiacepinas:** alprazolam (1,5-6 mg/día), clonacepam (1-4 mg/día). El alprazolam de liberación prolongada se toma sólo una o dos veces al día y produce menos efecto de abstinencia. Según un metaanálisis con ocho estudios, no parece que el alprazolam sea más eficaz que otras benzodiacepinas.

Estos fármacos son **más eficaces que el placebo** en medidas de pánico, evitación, cognición, significación clínica, calidad de vida y depresión. Los IMAOs pueden ser eficaces, pero no han sido bien estudiados y tienen muchas limitaciones. La **venlafaxina** (un inhibidor de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina) y la venlafaxina de liberación prolongada (75-225 mg/día) también han sido mejor que el placebo y la segunda igual de eficaz que la paroxetina.

Otros fármacos que han comenzado a investigarse y que han resultado superiores al placebo son la **mirtazapina** (modulador de la norepinefrina-serotonina; 15-30 mg/día), la **gabapentina** (un anticonvulsivo) (600-3.600 mg/día) y la **reboxetina** (un inhibidor selectivo de la recaptación de la norepinefrina) (6-8 mg/día); este último fármaco parece algo menos eficaz que la paroxetina y el citalopram según dos estudios de simple ciego. El **inositol** (12-18 g/día) ha resultado superior al placebo en dos estudios e igual de eficaz a la fluvoxamina en otro. Los antipsicóticos de segunda generación no parecen eficaces (Giampaolo et al., 2016) ni tampoco el propranolol (Steenen et al., 2016).

Pueden distinguirse varias dimensiones al hablar de la eficacia del tratamiento farmacológico y (cognitivo)conductual (EV sola o TCC):

- **Especificidad del efecto.** Se refiere a qué aspectos mejoran. Tanto el tratamiento (cognitivo)conductual como el farmacológico producen efectos en medidas de evitación, ataques de pánico, ansiedad anticipatoria, ansiedad generalizada, depresión, ajuste sociolaboral, calidad de vida y significación clínica. Existen datos discordantes sobre que la TCC sea superior o no al placebo en diversas medidas y la EV no es mejor que el placebo en medidas de pánico. Por otra parte, los efectos de la imipramina con instrucciones de no EV son nulos o mínimos; esta importante cuestión no ha sido estudiada con otros fármacos.

- **Magnitud relativa del efecto.** El 60-70% de los pacientes tratados médicamente mejoran significativamente a corto plazo, un porcentaje similar al hallado con la TCC; tampoco hay diferencias en el porcentaje de pacientes remitidos (Imai et al., 2016). El tratamiento (cognitivo)conductual y el farmacológico suelen conseguir efectos de magnitud similar tanto en medidas principales en general (Cuijpers et al., 2013) como en los diferentes aspectos, aunque con alguna excepción: la EV parece superior en evitación (para un resultado divergente, véase el metaanálisis de van Balkom et al., 1997) y los antidepresivos (tricíclicos y serotoninérgicos) y la TCC son más eficaces que la EV y las benzodiacepinas en depresión, y quizá más que la EV en pánico. A pesar de lo que se creyó en un principio, no hay diferencias en eficacia entre los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), aunque los segundos suelen ser mejor tolerados (Bakker, van Balkom y Spinhoven, 2002; Otto et al., 2001). Por otra parte, existe la posibilidad de que los efectos de los fármacos estén sobrestimados, ya que estudios sufragados por la industria farmacéutica y que no han obtenido resultados positivos no han sido publicados (véase Ninan, 1997).

La **combinación de EV o TCC con antidepresivos (imipramina, serotoninérgicos)** ha producido efectos aún mayores en el postratamiento que cada terapia por separado. Ahora bien, en los seguimientos realizados hasta 2 años más tarde, la superioridad sobre la TCC desaparece debido a las recaídas entre las personas que tomaban medicación; en cambio se mantiene la superioridad sobre el tratamiento farmacológico (Cuijpers et al., 2014). Algunos estudios han puesto de manifiesto que **añadir antidepresivos a una TCC infructuosa da lugar a buenos resultados**. Por ejemplo, en el trabajo de Kampman et al. (2002) 43 pacientes que no habían respondido a la TCC siguieron con esta al tiempo que se les daba paroxetina o placebo. Los pacientes medicados mejoraron más. En otro estudio con pacientes que no habían respondido a la TCC, fue más eficaz en síntomas de pánico **cambiar a un fármaco serotoninérgico** que seguir con TCC (Payne et al., 2016).

En **estudios conducidos bajo condiciones naturales**, el empleo bien de antidepresivos (Arch y Craske, 2007; Fava et al., 2001) bien de ansiolíticos o antidepresivos (Arch y Craske, 2007; Brown y Barlow, 1995; pero no Oei, Llamas y Evans, 1997) junto a la TCC ha estado asociado en diversos estudios a peores resultados en el postratamiento o seguimiento. En un estudio en que el que los pacientes fueron asignados aleatoriamente a recibir TCC o estar en lista de espera, pero no a recibir o no medicación o al tipo o dosis de esta, ni el hecho de recibir medicación ni el tipo de esta (benzodiacepinas o antidepresivos) contribuyeron a los resultados más allá del efecto de la TCC. En cambio, tomar altas dosis de antidepresivos estuvo asociado con un peor estado final de funcionamiento (Schmidt y Smith, 2005). En el estudio de Arch y Craske (2007), el uso bien de serotoninérgicos bien de ansiolíticos o antidepresivos, ya fuera antes o después del tratamiento, estuvo asociado con peores resultados. De todos modos, no se pueden extraer conclusiones causales de estos trabajos ya que no hubo asignación aleatoria a la condición de medicación.

En el caso de las **benzodiacepinas** hay diversos estudios en los que **dosis elevadas de estos fármacos han estado asociadas a un peor mantenimiento, a medio y largo plazo, de la mejora producida por el tratamiento conductual o cognitivo-conductual** del TP/AG (de Beurs et al., 1999; Fava et al., 2001; Marks et al., 1993; Otto, Pollack y Sabatino, 1996; van Balkom et al., 1996) y del TP (Brown y Barlow, 1995), aunque también hay otros en que no (Bruce, Spiegel y Hegel, 1999; Oei, Llamas y Evans, 1997). Westra, Stewart y Conrad (2002) hallaron en un estudio no controlado realizado en condiciones naturales que la TCC funcionó igual de bien en pacientes no medicados que en pacientes que tomaban benzodiacepinas regularmente; Arch y Craske (2007) tampoco hallaron que el uso de benzodiacepinas estuviera asociado con peores resultados. Ahora bien, en el estudio de Westra, Stewart y Conrad (2002), obtuvieron peores resultados aquellos que sólo tomaban benzodiacepinas cuando creían necesitarlo, esto es, cuando anticipaban o experimentaban sensaciones temidas. Esto puede aumentar la atención selectiva hacia las sensaciones temidas, impedir la comprobación de que estas no son peligrosas y ayudar así a perpetuar el problema. Bajo condiciones naturales parece haber más abandonos y peores resultados cuando la TCC se aplica con pacientes que han tomado benzodiacepinas más de 10 años (van Balkom et al., 1996).

Las benzodiacepinas no parecen interferir, aunque tampoco ayudar gran cosa, cuando se toman a dosis bajas (5-15 mg de diazepam, 2 mg de alprazolam) y a corto plazo (unos 4 meses) (Hegel, Ravaris y Ahles, 1994; Wardle et al., 1994). E incluso si estas condiciones no se cumplen, puede que las benzodiacepinas tampoco interfieran si se retiran muy lentamente y dentro de una TCC (no después de esta) en la que se ayude a esta retirada. Las benzodiacepinas no se recomiendan como tratamiento a largo plazo debido a efectos de tolerancia, al problema de la dependencia (especialmente en las de vida media corta) y a sus efectos secundarios (sedación, somnolencia, disminución del nivel de alerta, pérdida de memoria, debilidad muscular, depresión

respiratoria, potenciación de los efectos del alcohol, mayor riesgo de muerte prematura).

En resumen, y de acuerdo también con los metaanálisis de Furukawa, Watanabe y Churchill (2006) y Mitte (2005) **la combinación del tratamiento conductual o cognitivo-conductual con fármacos es superior al tratamiento farmacológico y al tratamiento psicológico en el postratamiento; en cambio, en los seguimientos el tratamiento combinado es más eficaz que el farmacológico, pero no que el psicológico.** Por otra parte, según la revisión de Furukawa et al. (2007), aunque la combinación de TCC y placebo puede producir un mayor porcentaje de pacientes mejorados en el postratamiento, este efecto deja de ser significativo en los seguimientos a los 6-24 meses.

- **Latencia de la mejora.** El alprazolam y la EV suelen producir mejoras ya desde la primera o segunda semana, mientras que los antidepresivos tardan 2-4 semanas. Cuando la EV se combina con estrategias de afrontamiento, estas requieren unas pocas semanas para ser aprendidas antes de poder ser aplicadas con éxito. Las mejoras producidas por la TCC tardan más en emerger que la producidas por los serotoninérgicos o la combinación de estos con TCC (van Apeldoorn, Van Hout et al., 2013).

- **Mejora durante el tratamiento.** Tras las mejoras iniciales, estas suelen seguir aumentando a lo largo de varias semanas mientras el tratamiento farmacológico o conductual continúa. Ambos tipos de tratamiento suelen comenzar con una fase intensiva de 3-4 meses y una fase de mantenimiento que se prolonga hasta los 6-12 meses.

- **Mantenimiento de la mejora después del tratamiento.** Los efectos de los fármacos no se mantienen cuando estos son retirados (45-70% de recaídas), aunque se hayan tomado durante periodos prolongados (6-12 meses); las mejoras pueden mantenerse si la dosis es simplemente reducida a un tercio o a la mitad. Se recomienda emplear ISRS durante 12-24 meses y discontinuar luego el fármaco a lo largo de 4-6 meses. De todos modos, en estudios no controlados realizados en condiciones naturales, el 46-67% de los pacientes remitidos recaen durante los 2-5 años siguientes, continúen o no con el tratamiento farmacológico y sea este adecuado o no (Simon et al., 2002). Lo normal es que los pacientes sigan tomando fármacos indefinidamente, muchas veces a dosis inadecuadas, que muchas características del problema, aunque mejoradas, continúen crónicamente y que persista una interferencia notable en la vida laboral, familiar y social (Pollack y Otto, 1994). Las mejoras adicionales conseguidas al combinar fármacos y tratamiento conductual también desaparecen al discontinuar el fármaco. En cambio, los efectos del tratamiento conductual perduran en seguimientos a corto, medio y largo plazo (hasta 9 años de duración) y el porcentaje de recaídas es mucho más bajo (20-25% contra 27-50% en el tratamiento combinado).

- **Costos.** En comparación al tratamiento conductual, el tratamiento farmacológico es, sin duda, más fácil de administrar por parte del médico o psiquiatra y más fácil de seguir por parte del cliente. Dentro de los fármacos, la adhesión a los IMAOs puede ser más difícil debido a las restricciones de alimentos, bebidas y fármacos que implican. En cuanto al costo económico de la farmacoterapia depende del tipo y marca del fármaco y del tiempo de administración, el cual parece ser indefinido dado el problema de las recaídas y la resistencia de los clientes a abandonar la medicación. El costo del tratamiento conductual tanto en términos de tiempo del terapeuta como de dinero para el paciente depende de si se emplea exposición asistida o AEV y de si es necesario enseñar estrategias de afrontamiento. En general, y tal como se comentó al hablar de la utilidad clínica de la TCC, esta tiene una mejor relación coste/beneficio que la terapia farmacológica.

Los **efectos secundarios** constituyen una desventaja evidente del tratamiento farmacológico, especialmente en el caso de los IMAOs y antidepresivos tricíclicos (inquietud, disfunción sexual, ganancia de peso, visión borrosa, mareo, estreñimiento, boca seca); sin embargo,

también se dan con los ISRS (fatiga, molestias gástricas, náuseas, diarrea, inquietud, alteraciones del sueño, disfunción sexual, sudoración, aumento de peso a largo plazo) y con las benzodiazepinas (sedación, somnolencia, disminución del nivel de alerta, pérdida de memoria, debilidad muscular, depresión respiratoria, potenciación de los efectos del alcohol); estas producen además dependencia. Los efectos secundarios hacen que los fármacos tengan que ser administrados con gran precaución o evitados en el caso de niños, ancianos y mujeres embarazadas o que amamantan a sus bebés. En comparación a los pacientes tratados con imipramina, aquellos tratados con imipramina más TCC informan de menos efectos secundarios y una menor proporción abandonan debido a los mismos (Marcus et al., 2007).

En cuanto a la EV, requiere un esfuerzo sistemático y genera cierta cantidad de ansiedad y malestar; a veces, también se presentan pesadillas al comienzo, pero desaparecen al poco tiempo. El porcentaje de pacientes que abandonan el tratamiento por cualquier razón es comparable para el tratamiento farmacológico y cognitivo(conductual) (20-25%) según el metaanálisis de Imai et al. (2016).

Otros posibles inconvenientes de los fármacos son que pueden: a) reducir o dificultar la exposición a los estímulos internos temidos, b) reducir la motivación para aprender y practicar estrategias psicológicas de manejo de la ansiedad y el pánico, c) facilitar que los clientes atribuyan su mejora a la medicación en vez de a su capacidad acrecentada para afrontar la ansiedad, d) impedir aprender que las consecuencias catastróficas temidas no ocurrirán a pesar de experimentar ansiedad/pánico, y e) hacer que las habilidades aprendidas bajo condiciones de medicación no se generalicen al estado de no medicación.

Debido a sus efectos secundarios potencialmente graves, a las limitaciones que implican en la alimentación y a la carencia de estudios recientes bien diseñados, los **IMAOs**, como la fenelcina (45-90 mg/día), no tienen mucho que recomendar en el tratamiento de la AG. Los nuevos IMAOs, los **inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa A** (p.ej., la moclobemida, la brofaromina), tienen, en teoría, menos efectos secundarios y, particularmente, una menor probabilidad de producir crisis hipertensivas. Los primeros resultados sobre su eficacia fueron alentadores (Priest et al., 1995), pero, la brofaromina ha sido retirada del mercado por efectos secundarios graves y Loerch et al. (1999) no hallaron que la moclobemida fuera superior al placebo.

En conclusión, los antidepresivos y las benzodiazepinas son eficaces mientras se toman, pero se cree que la mejora es mayor cuando se combinan con un programa sistemático de (auto)EV o TCC. Por otra parte, combinar el tratamiento conductual de la AG con el tratamiento farmacológico puede aumentar, aunque sólo a corto plazo, la eficacia de aquel; sin embargo, tampoco esta combinación es una panacea y tiene sus limitaciones. De hecho, teniendo en cuenta los efectos secundarios y el elevado porcentaje de recaídas al dejar de tomar la medicación, parece recomendable, cuando las circunstancias lo permiten, tratar el TP/AG **en principio mediante terapia (cognitivo)conductual y combinar esta con fármacos en aquellos casos que no respondan al tratamiento**, lo rechacen de entrada o no se atrevan a seguir con él.

De todos modos, hay que destacar que la mayoría de los pacientes que buscan tratamiento psicológico suelen estar tomando medicación para sus problemas de pánico y evitación agorafóbica, por lo cual la elección no es si se aplicará uno u otro tipo de intervención, sino **si se modificará la medicación tomada, se reducirá o eliminará de entrada o se mantendrá constante hasta que pueda ir retirándose** en una fase avanzada del tratamiento psicológico. Esta última opción es bastante frecuente hoy día y parece la más aconsejable, ya que el cliente estará más dispuesto a ello una vez que el tratamiento psicológico le haya dado una mayor confianza en sí mismo para manejar sus problemas. La influencia del régimen preexistente de medicación sobre la eficacia a largo plazo ($M = 3,2$ años) de la TCC ha sido estudiada por Oei, Llamas y Evans

(1997), los cuales comprobaron que el hecho de estar tomando benzodiazepinas, antidepresivos o ambos tipos de fármacos a la vez (según las dosis usualmente recomendadas) ni aumentó ni redujo la eficacia de la TCC; los pacientes no fueron asignados aleatoriamente a los grupos.

Cuando se lleve a cabo la combinación de terapia conductual y farmacológica, **los antidepresivos parecen más recomendables que las benzodiazepinas**, dado que el efecto potenciador de estas no aparece claro, presentan problemas de dependencia y además es probable que, al menos bajo ciertas condiciones, interfieran con el mantenimiento de los resultados del tratamiento. **Sin embargo**, los antidepresivos (especialmente los tricíclicos e IMAOs) son de efectos más lentos y pueden ser peor tolerados, es decir, dar lugar a más abandonos del tratamiento debido a sus efectos secundarios (sobreestimulación, inquietud, disfunción sexual, visión borrosa, mareo, boca seca, estreñimiento); además, con la excepción de los antidepresivos serotoninérgicos, facilitan la ganancia de peso y pueden perjudicar el funcionamiento cardíaco y ser peligrosos en manos de pacientes suicidas. Dada su relativa eficacia, tolerabilidad y seguridad, y su utilidad cuando hay trastornos afectivos o de ansiedad comórbidos, **los ISRS son las medicaciones que se recomiendan** en el tratamiento farmacológico de la AG.

Las **benzodiazepinas podrían utilizarse** si se emplean a las dosis más bajas que produzcan el alivio deseado y si acuerda con el paciente su retirada gradual en una fase temprana de la intervención que no supere los 2-3 meses; luego, pueden emplearse –o seguir empleándose, si se han administrado simultáneamente– otros fármacos como los antidepresivos. La eficacia de combinar de este modo la TCC y las benzodiazepinas no ha sido aún estudiada.

Los **efectos de combinar antidepresivos y benzodiazepinas** no han sido casi investigados. En un estudio, la combinación de imipramina y alprazolam fue inicialmente superior a la imipramina sola, pero la retirada del alprazolam durante las semanas 4 a 6 fue difícil y tuvo efectos negativos. En otros dos estudios, la combinación de paroxetina o sertralina con clonacepam produjo una respuesta más rápida que el antidepresivo solo, pero no fue más eficaz al final del tratamiento (Goddard et al., 2001; Pollack et al., 2001, citado en Simn et al., 2002). Los resultados de Simon et al. (2002) sugieren que el tratamiento combinado no es tampoco más eficaz para prevenir las recaídas.

La **TCC está especialmente indicada** para aquellas personas que han intentado primero un tratamiento farmacológico y no han respondido a este. En estos casos, los resultados son positivos para la mayoría de los pacientes, aunque se carece de estudios controlados (Freire et al., 2016). De todos modos, en otro estudio se ha hallado que aunque añadir TCC u optimizar la medicación (añadiendo clonacepam a los serotoninérgicos) produjo mejoras significativas, no hubo diferencias significativas entre ambas condiciones; además el porcentaje de pacientes remitidos fue muy bajo (Simon et al., 2009).

La TCC también está indicada para aquellas **personas que quieran discontinuar la medicación y seguir manteniendo (o aumentando) la mejora** a corto y largo plazo (2 a 5 años). En comparación al manejo médico (información sobre efectos de la discontinuación, retirada muy gradual, apoyo para soportar los efectos) y al manejo médico más relajación, la adición de TCC al manejo médico favorece la discontinuación de las benzodiazepinas y facilita especialmente el mantenimiento de las mejoras en ausencia de tratamiento adicional de cualquier tipo (Bruce, Spiegel y Hegel, 1999; Otto et al., 2010). Según el estudio controlado de Schmidt et al. (2002), la TCC también parece ser eficaz para discontinuar el empleo de antidepresivos sin que se produzcan efectos adversos, al menos en pacientes que desean dejar la medicación. Otto y Pollack (2009a, 2009b) presentan un programa para discontinuar la medicación, con una guía para el terapeuta y otra para el paciente.

Por otra parte, en casos de **depresión grave** hay que considerar ya al comienzo del tratamiento el empleo de antidepresivos y/o la aplicación de una TCC dirigida específicamente a la depresión.

La American Psychiatric Association ha editado una **guía práctica para el tratamiento del TP**, que contiene recomendaciones terapéuticas y un plan clínico a seguir en el tratamiento. El punto de vista es básicamente psiquiátrico y aunque se recomienda la TCC como el primer tratamiento psicológico a elegir, se subvalora su utilidad y amplitud de aplicación (véase Craske y Zucker, 2001). La guía puede encontrarse en http://www.psych.org/clin_res/pg_panic.cfm

Un último fármaco a comentar es la **d-cicloserina**, un agonista parcial del receptor glutamatergico del N-metil-D-aspartato que ha facilitado la extinción del miedo en investigación con animales y humanos. La d-cicloserina no es un ansiolítico, sino un facilitador del aprendizaje. Otto et al. (2010) compararon en pacientes con TP/AG 5 sesiones de TCC más 5 dosis de 50 mg de d-cicloserina con 5 sesiones de TCC más placebo. La d-cicloserina fue administrada en dosis únicas 1 hora antes de cada sesión. Los pacientes del primer grupo mejoraron más que los del segundo en el postratamiento y en el seguimiento al mes, aunque en un estudio posterior no se observaron efectos en seguimientos de hasta 6 meses (Otto et al., 2016). En otro estudio con más sesiones de TCC (11), la adición de d-cicloserina no fue más eficaz que la del placebo, aunque hubo una tendencia a que acelerara la mejora en los pacientes más graves (Siegmund et al., 2011).

Según los metaanálisis de Norberg, Krystal y Tolin (2008) y Rodrigues et al. (2014), realizados con diversos trastornos de ansiedad, la d-cicloserina aumenta la eficacia de la exposición, aunque el tamaño del efecto es bajo. El fármaco es más eficaz cuando se administra poco antes (1-2 horas) de las sesiones, pero se ha afirmado que su eficacia se reduce con la administración repetida y en el seguimiento; estas dos últimas cosas sugieren que su principal papel puede ser aumentar la velocidad o eficiencia de la exposición y facilitar la aceptación de esta. Sin embargo, mientras que los metaanálisis de Bürkner et al. (2017) y Mataix-Cols et al. (2017) pusieron de manifiesto un efecto potenciador del fármaco, aunque muy pequeño o pequeño, no hallaron que sus efectos fueran más rápidos. Además, el tamaño del efecto de la d-cicloserina se reduce en los estudios de mejor calidad (Bürkner et al., 2017) y más recientes (Bürkner et al., 2017; Mataix-Cols et al. 2017). Según el metaanálisis de Ori et al. (2015), la d-cicloserina administrada a adultos o niños/adolescentes, no aumenta la eficacia de la terapia conductual o cognitivo-conductual en porcentaje de pacientes que responden al tratamiento, ni en el post ni en seguimientos a corto plazo.

Por otra parte, según la revisión de Hofmann, Wu y Boettcher (2013) y los datos de Smits et al. (2013a, 2013b), la d-cicloserina administrada antes o tras la exposición no es beneficiosa o sólo lo es cuando el miedo final es bajo; además, puede resultar perjudicial cuando el miedo es todavía alto tras la sesión. Esto es congruente con la observación de que la d-cicloserina también puede aumentar la reconsolidación de la memoria del miedo en animales. Esto sugeriría administrar o no el fármaco en función del nivel de miedo tras la exposición.

Finalmente, existe un estudio controlado con una muestra pequeña que sugiere la eficacia de la **estimulación magnética transcraneal repetitiva** en pacientes con TP y depresión mayor que seguían presentando síntomas residuales tras haber sido tratados farmacológicamente (Mantovani et al., 2013).

RECAPITULACIÓN

Las **metas del tratamiento** del TP/AG son eliminar o reducir la evitación de las situaciones

temidas, las conductas defensivas (incluida la medicación), la ansiedad fóbica, los ataques de pánico, las cogniciones catastróficas, la preocupación por ataques de pánico futuros, el miedo y la evitación de sensaciones y la interferencia en la vida.

El tratamiento de las conductas de evitación incluye: a) Explicación del trastorno. b) Educación sobre la psicofisiología de la ansiedad y sus consecuencias. c) Exposición y autoexposición a las situaciones temidas/evitadas; puede hacerse con la ayuda de una persona allegada y, en casos difíciles, del terapeuta. d) Técnicas de afrontamiento de la anticipación y de la experiencia de la ansiedad/pánico durante la EV (reestructuración cognitiva y quizá respiración controlada). e) Eliminación gradual de las conductas defensivas (incluidas las estrategias de afrontamiento cuando funcionan como tales). f) Cuando sea apropiado, implicación de otra persona allegada (p.ej., el cónyuge) en la resolución de problemas relativos a cuestiones agorafóbicas. **La intervención de los ataques de pánico incluye,** además de los componentes “a” y “b” antes mencionados, a) exposición guiada por el terapeuta y autoexposición a los estímulos interoceptivos temidos; y b) técnicas de afrontamiento (las mismas mencionadas más arriba).

La terapia centrada en la familia o pareja puede utilizarse como un módulo adjunto a la TCC cuando el paciente vive con una persona que es hostil hacia él o está demasiado emocionalmente involucrado con él, se acomoda excesivamente a la ansiedad del paciente o es percibido por este como destructivamente crítico. Esta terapia es conducida en paralelo a la TCC individual e incluye la evaluación de estos aspectos en la pareja o familia, el examen del rol que el trastorno tiene en la familia, la comprensión empática de las reacciones de esta (sin culpabilizarla), la psicoeducación sobre el trastorno del paciente y el modelo de interacción entre estrés y vulnerabilidad a la ansiedad, el entrenamiento en mejorar la comunicación (incluyendo el aumento de la comunicación positiva, la escucha activa y la petición de un cambio positivo en el comportamiento y de una reducción en el comportamiento negativo), la solución de problemas y la preparación para intentar prevenir la exacerbación del problema de ansiedad. Además, hay un foco específico para reducir la excesiva acomodación a la ansiedad del paciente.⁹ A medida que el paciente aprende habilidades de manejo de la ansiedad en la TCC o progresa a través de una jerarquía de exposición, el terapeuta ayuda al paciente y familia a negociar reducciones en la acomodación a un ritmo manejable para el paciente (véase Chambless, 2012).

Naturalmente, además de la evitación y el pánico, habrá que tener en cuenta **otros posibles problemas o fuentes de estrés** que puedan estar contribuyendo al mantenimiento del trastorno o interferir en el tratamiento del mismo. En este sentido, lo aconsejable es elaborar el programa de intervención teniendo en cuenta el análisis funcional de los problemas agorafóbicos, otros problemas asociados que puedan estar presentes y las características individuales de cada cliente. Sin embargo, no siempre un **tratamiento individualizado** es más eficaz. Schulte et al. (1992) hallaron que un tratamiento estandarizado (aunque con ciertas adaptaciones individuales) fue o tendió a ser más eficaz que un tratamiento totalmente individualizado en el postratamiento (quizá por un mayor empleo de la EV), aunque no en los seguimientos a los 6 y 24 meses; sin embargo, esto último pudo ser debido a que entre los pacientes perdidos en el seguimiento había una amplia representación de los que menos habían logrado en el tratamiento. Así pues, el exceso de flexibilidad y adaptación puede ser innecesario e incluso perjudicial. No obstante, conviene tener en cuenta que en el grupo de tratamiento individualizado los terapeutas, a la hora de la verdad y curiosamente, no eligieron las técnicas en función de las variables mantenedoras del trastorno (véase Schulte, 1997, pág. 240); es posible que si lo hubieran hecho así, los resultados hubieran sido mejores, aunque esto sigue siendo una hipótesis que está por demostrar. En otro estudio más reciente de TCC aplicada por internet, no hubo diferencias entre el tratamiento individualizado

⁹ Puede consultarse un cuestionario (R-RADS, *Relative's Responses to the Anxiety Disorder Scale*) para valorar esta acomodación en <http://www.psych.upenn.edu/~dchamb/questionnaires/R-RADS%20for%20web.pdf>

según los síntomas de ansiedad (social, agorafóbica, generalizada) presentados por el paciente y el tratamiento estandarizado dirigido sólo al trastorno principal (Berger et al., 2014).

Por otra parte, tres estudios han investigado si **adaptar el tratamiento** (EV, relajación, terapia cognitiva) **al perfil de respuesta** del cliente (motor, autónomo, cognitivo) da lugar a mejores resultados; es decir, se esperaría que un paciente que responde básicamente a nivel cognitivo mejoraría más si recibiera terapia cognitiva más AEV que si recibiera relajación más AEV. Las discrepancias entre los estudios no dejan claro que adaptar el tratamiento al perfil de respuesta de los clientes dé mejores resultados que no hacerlo (Bados, 1995b).

Si un paciente estaba tomando medicación, se espera hacia una fase avanzada del tratamiento para, una vez que haya aprendido a manejar la ansiedad/pánico y las situaciones temidas y tenga más confianza en sí mismo, plantearle el **abandono gradual de los fármacos** bajo supervisión médica. Si el tratamiento tiene éxito, se introduce un **programa de mantenimiento** y se realizan las evaluaciones de seguimiento. El programa de mantenimiento puede incluir revisión de lo hecho y conseguido durante el tratamiento, importancia de mantener y mejorar las habilidades adquiridas, recordatorio de que la ansiedad es una reacción normal, distinción entre contratiempo y recaída (total o parcial), identificación de las situaciones de alto riesgo para los contratiempos, estrategias para afrontar las situaciones de alto riesgo y los posibles contratiempos, compromiso con el terapeuta y otras personas para seguir practicando, AEV, autorregistro de la misma, contactos postales y telefónicos con el terapeuta durante 6 meses. Un ejemplo detallado de programa de mantenimiento puede verse en Bados (2000), el cual se basa en el propuesto por Öst (1989).

Si el tratamiento falla a pesar de su cumplimiento, se requiere: a) evaluar detalladamente posibles factores que puedan estar interfiriendo: estrés crónico, estrés agudo grave, enfermedades físicas, otros trastornos no identificados previamente o que no se habían considerado significativos, posibles beneficios del trastorno; y b) actuar en consecuencia. Una posibilidad a tener en cuenta es el empleo de **medicación**, principalmente los ISRS y los antidepresivos tricíclicos. Las benzodiacepinas son mucho menos recomendables, aunque una excepción sería el cliente que tiene una necesidad perentoria de alivio inmediato y está conforme en que las benzodiacepinas sean retiradas en una fase temprana del tratamiento; luego, podrían ser sustituidas por otros fármacos o por una versión abreviada de la TCC.

Un **programa de AEV** a lo largo de siete sesiones sin empleo de estrategias de afrontamiento puede consultarse en Echeburúa y de Corral (1995). En el polo opuesto Bueno y Buceta (1998) presentan un programa de 31 sesiones que incluye una gran variedad de técnicas cognitivo-conductuales. En la **tabla 15** se presenta sesión por sesión el programa de **TCC** propuesto por Craske y Barlow (1993, 2001). Las 15 sesiones de este programa se alargan hasta 21 (14 para la ansiedad y pánico, y 7 para la AG) en la intervención descrita por Craske, Barlow y Meadows (2000). La última versión de estos autores (Barlow y Craske, 2007; Craske y Barlow, 2007) se presenta en la **tabla 16** y es similar a la inicial, aunque a) reducen el número de sesiones a 12 gracias al empleo de un libro de autoayuda, b) introducen la reestructuración cognitiva en la sesión 2, al mismo tiempo que la respiración controlada, y c) adelantan la práctica de EV ya a la sesión 4 sobre 12 (en vez de la 10 sobre 15) y la introducen una sesión antes que la exposición interoceptiva. Además, ambos tipos de exposición son aplicadas como experimentos conductuales en los que la persona somete a prueba si es cierto lo que teme.

Otro programa similar es el de Bados (1993, detallado completamente en Bados, 2000), cuya versión más reciente (Bados, 2006) aparece en la **tabla 17**; esta versión, en comparación a la anterior, hace más énfasis en la reestructuración cognitiva, no utiliza las técnicas de inervación vaginal, mantiene la exposición interoceptiva sólo para aquellos pacientes que siguen temiendo sus sensaciones tras haber hecho EV y reserva la relajación aplicada para aquellos casos con elevada

ansiedad generalizada. Otro programa de TCC detalladamente expuesto, y con transcripciones útiles de diálogos entre terapeuta y paciente, puede consultarse en Botella y Ballester (1997); incluye educación sobre el TP, respiración lenta, distracción, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva y en vivo y prevención de recaídas.

Aunque se ha avanzado mucho, el estado de cosas no es satisfactorio. Es necesario desarrollar tratamientos más eficaces que tengan en cuenta la naturaleza compleja del trastorno agorafóbico. Además, de cara a que más personas puedan acceder al tratamiento, debe buscarse que su aplicación sea lo más sencilla posible tanto por parte de los clínicos como de los pacientes.

Con el fin de mejorar los resultados de la TCC en pacientes con AG de moderada a grave, Baker-Morissette, Spiegel y Heinrichs (2005) han propuesto el **Tratamiento Intensivo Centrado en las Sensaciones**, el cual se basa en parte en el trabajo de Fiegenbaum (1988; Hahlweg et al., 2001). La intervención es intensiva en su duración y en el tipo de exposición empleada y persigue eliminar la AG y el miedo a las sensaciones físicas. Las **diferencias con la TCC tradicional son**: a) El foco central es provocar las sensaciones temidas de ansiedad y pánico mediante la exposición interoceptiva y la EV. b) Las sensaciones físicas son inducidas a su intensidad máxima para poder confrontar así las creencias sobre las consecuencias de tener ataques de pánico; estos son bienvenidos e incluso provocados. Para maximizar las sensaciones, la exposición es conducida de forma masiva y poco o nada graduada. c) Aunque hay una preparación para la exposición mediante reestructuración cognitiva, se pide a los pacientes que no empleen la técnica durante la exposición, ya que reduciría la ansiedad. La reestructuración se emplea antes y después de la exposición para evaluar las amenazas predichas y consolidar el aprendizaje, pero durante la exposición los pacientes deben afrontar la situación y aceptar el riesgo y la incertidumbre. En consecuencia, tampoco se enseñan otras técnicas (p.ej., respiración controlada) dirigidas a manejar las reacciones ansiosas. d) Se pide a los pacientes que antes de cada sesión hagan ciertas lecturas y actividades, que luego son revisadas por el terapeuta de un modo socrático.

El tratamiento implica 6 sesiones a lo largo de 8 días, apoyadas por lecturas previas; el sexto y séptimo días están dedicados a la autoexposición. Las sesiones duran 1-2 horas, menos el cuarto y quinto días que se dedican en su totalidad a la exposición asistida por el terapeuta y a la autoexposición; y el sexto y séptimo días que requieren al menos 8 horas para la autoexposición. Una descripción del tratamiento sesión por sesión puede verse en la **tabla 18**. Hasta el momento, el Tratamiento Intensivo Centrado en las Sensaciones se ha mostrado muy eficaz a corto y medio plazo en tres estudios no controlados, uno con adultos que en su mayoría no habían respondido a otros tratamientos, otro con adultos tratados bajo condiciones de práctica clínica habitual y otro con adolescentes (Baker-Morissette, Spiegel y Heinrichs, 2005; Bitran et al., 2008).

Pincus, Ehrenreich y Mattis (2008) han propuesto **otro tipo de TCC intensiva para adolescentes** que incluye psicoeducación, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva, exposición en vivo y prevención de recaídas. Esta TCC se aplica en 8 días seguidos de 4 semanas de contactos telefónicos para supervisar la exposición en vivo continuada y ha sido más eficaz que la lista de espera en medidas de TP/AG y en frecuencia y gravedad de trastornos ansiosos comórbidos (Gallo et al., 2012). Además hay datos que sugieren que puede ser igual de eficaz que la TCC semanal, salvo en medidas de estado de ánimo (Chase, Whitton y Pincus (2012).

Finalmente, hasta el momento sólo se han realizado unos pocos estudios sobre **prevención** del desarrollo o cronificación del TP. Swinson et al. (1992) trabajaron individualmente con 33 pacientes que habían acudido a urgencias a causa de un ataque de pánico. El 40% cumplían criterios de TP con AG, aunque la mayoría hacía poco que habían empezado a tener ataques. En una sesión de casi una hora, cada paciente recibió una **explicación tranquilizadora** sobre sus ataques de pánico. Además, a la mitad de los pacientes se les aconsejó practicar **AEV** en las situaciones

en que habían ocurrido sus ataques. A los 6 meses, este segundo grupo había mejorado más que el primero en evitación agorafóbica, frecuencia de ataques de pánico y depresión; lamentablemente, no se hizo ninguna evaluación diagnóstica.

Gardenswartz y Craske (2001) aplicaron un programa de **prevención** con 121 universitarios de psicología que habían experimentado al menos un ataque de pánico durante los últimos 12 meses (pero que no presentaban TP) y que tenían al menos una moderada sensibilidad a la ansiedad. El programa se aplicó en plan **taller didáctico** durante 5 horas con 15-22 participantes e incluyó las siguientes áreas: educación sobre el pánico y la AG, entrenamiento en respiración, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva y exposición en vivo. A los 6 meses, y en comparación con un grupo de lista de espera, fue menos probable que los participantes desarrollaran TP (1,8% frente a 13,6%); además, mejoraron más en ataques de pánico y evitación de situaciones sociales. Dos limitaciones importantes de este estudio son que los participantes recibieron créditos académicos y/o dinero por su participación, y la corta duración del seguimiento.

Kenardy, McCafferty y Rosa (2003) estudiaron un programa de prevención aplicado a través de **internet** a 83 universitarios con elevadas puntuaciones en sensibilidad a la ansiedad, un factor de riesgo para el TP y otros trastornos ansiosos. El programa de TCC se aplicó a través de internet y consistió en 6 sesiones que incluyeron educación sobre la ansiedad, relajación, exposición interoceptiva, reestructuración cognitiva y prevención de recaída. El grupo con TCC se diferenció significativamente del grupo no tratado en cogniciones catastróficas y reacciones depresivas, pero sólo hubo una tendencia en sensibilidad a la ansiedad y miedo a las sensaciones corporales; no hubo diferencias en frecuencia y gravedad del pánico. Los cambios logrados correlacionaron no con el tiempo de empleo del programa, sino con las expectativas de mejora. Limitaciones importantes de este estudio son que los participantes recibieron créditos académicos por su participación, que no completaron en promedio más que tres de las seis sesiones y que no hubo seguimiento para evaluar los supuestos efectos preventivos del programa.

Con personas que presentaban reacciones de pánico, Smit et al. (2009) hallaron que la TCC fue más eficaz que el tratamiento habitual para prevenir el surgimiento del TP a los 3 meses. Con pacientes que presentaban TP leve o sub-umbral, Meulenbeek et al. (2010) observaron que la TCC fue más eficaz que la lista de espera en medidas de pánico, AG, ansiedad, depresión y porcentaje de personas sin diagnóstico de pánico o AG; las mejoras se mantuvieron a los 6 meses. Con personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Livermore, Sharpe y McKenzie (2010) hallaron que una TCC de 4 sesiones fue más eficaz que el tratamiento habitual para prevenir el desarrollo o agravamiento de ataques de pánico, ansiedad, cogniciones catastróficas y admisiones al hospital durante los 18 meses siguientes. Con pacientes con TP que se presentaron a urgencias con dolor en el pecho, 1 o 7 sesiones de TCC fueron más eficaces que el tratamiento habitual en medidas de TP en el postratamiento y a los 6 meses, sin que hubiera diferencias entre los dos primeros tratamientos (Lessard et al., 2012).

Por lo que respecta a **niños y adolescentes**, el metaanálisis de Teubart y Pinquart (2011) indica que los programas de prevención de la ansiedad tienen un efecto significativo en reacciones y diagnóstico de ansiedad, depresión y autoestima tanto en el postest como en seguimientos de 8 meses de media. Los efectos en competencia social se dieron sólo en el postratamiento. Los programas de prevención selectiva produjeron un mayor tamaño del efecto que los programas de prevención universal.

Estudios de **casos clínicos** pueden verse en Bados et al. (2001; tres casos), Ballester (2005), Ballester y Botella (1996), Barbosa, Borda y del Río (2003), Brown y Barlow (1997, cap. 2), Buceta (1990), Carrascoso (1999), Craner et al. (2013), Deacon (2007, caso con desmayos), Espada, Van der Hofstadt y Galván (2006), Remesal, Andrés y Torrico (2011) y Zarate, Craske y Barlow

(1990).

TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos para la Agorafobia según el DSM-5.

- A. Miedo o ansiedad intenso respecto a dos o más de las siguientes cinco situaciones:
1. Usar el transporte público (p.ej., automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
 2. Estar en espacios abiertos (p.ej., aparcamientos al aire libre, plaza del mercado, puentes).
 3. Estar en sitios cerrados (p.ej., tiendas, teatros, cines, ascensores).
 4. Hacer cola o estar en una muchedumbre.
 5. Salir solo fuera de casa.
- B. La persona teme o evita estas situaciones al pensar que el escape puede ser difícil o que puede no disponer de ayuda caso de que ocurran síntomas similares a los del pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p.ej., miedo caerse en personas mayores, pérdida del control de esfínteres).
- C. Las situaciones agorafóbicas provocan casi siempre miedo o ansiedad.
- D. Las situaciones agorafóbicas son evitadas activamente, requieren la presencia de un acompañante o son soportadas con gran miedo o ansiedad.
- E. El miedo o ansiedad es desproporcionada para el peligro real implicado por las situaciones agorafóbicas y para el contexto sociocultural.
- F. El miedo, ansiedad o evitación es persistente y dura típicamente 6 meses o más.
- G. El miedo, ansiedad o evitación causa un malestar clínicamente significativo o deterioro en la vida social o laboral o en otras áreas importantes de funcionamiento.
- H. Si está presente otra condición médica (p.ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), el miedo, ansiedad o evitación es claramente excesiva.
- I. El miedo, ansiedad o evitación no es explicada mejor por los síntomas de otro trastorno mental. Por ejemplo, los síntomas no se limitan a los de la fobia específica, tipo situacional; no implican sólo situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social); y no están relacionados exclusivamente con las obsesiones (como en trastorno obsesivo-compulsivo), defectos o fallos percibidos en la apariencia física (como en el trastorno dismórfico corporal), recordatorios de eventos traumáticos (como en el trastorno por estrés postraumático) o miedo a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación).

Nota: La agorafobia es diagnosticada independientemente de la presencia del trastorno de pánico. Si una persona cumple los criterios para el trastorno de pánico y la agorafobia, se asignan los dos diagnósticos.

Nota. Tomado de American Psychiatric Association (2013). (*) Uso limitado.

 Tabla 2. Criterios diagnósticos para el Trastorno de Pánico con Agorafobia según el DSM-IV-TR.

- A. Ambos 1) y 2):
- 1) Ataques de pánico inesperados recurrentes.
 - 2) Al menos uno de los ataques ha ido seguido durante 1 mes o más de uno o más de los siguientes síntomas:
 - a) preocupación persistente acerca de tener nuevos ataques
 - b) preocupación acerca de las implicaciones del ataque o de sus consecuencias (p.ej., perder el control, sufrir un ataque cardíaco, “volverse loco”)
 - c) un cambio comportamental significativo relacionado con los ataques
- B. Presencia de agorafobia.
- C. Los ataques de pánico no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., una droga, una medicación) o de una condición médica general (p.ej., hipertiroidismo).
- D. Los ataques de pánico no pueden ser explicados mejor por otro trastorno mental tal como Fobia Social (p.ej., ocurriendo al exponerse a situaciones sociales temidas), Fobia Específica (p.ej., al exponerse a una situación fóbica específica), Trastorno Obsesivo-Compulsivo (p.ej., al exponerse a la suciedad en alguien con una obsesión por la contaminación), Trastorno por Estrés Postraumático (p.ej., en respuesta a estímulos asociados con un agente estresante grave) o Trastorno de Ansiedad por Separación (p.ej., en respuesta a estar lejos de casa o de familiares cercanos).
-

Nota. Tomado de American Psychiatric Association (2000). (*) Uso limitado.

 Tabla 3. Criterios diagnósticos para la Agorafobia sin Historia de Trastorno de Pánico según el DSM-IV-TR.

- A. Presencia de agorafobia relacionada con el miedo a tener síntomas similares a los del pánico (p.ej., mareo o diarrea).
- B. Nunca se han cumplido los criterios diagnósticos del trastorno de pánico.
- C. El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o a una enfermedad.
- D. Si la persona presenta una enfermedad, el miedo descrito en el criterio A es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a la enfermedad.
-

Nota. Tomado de American Psychiatric Association (2000). (*) Uso limitado.

Tabla 4. Criterios diagnósticos para el Trastorno de Pánico según el DSM-5.

- A. Ataques de pánico inesperados recurrentes. Un ataque de pánico es una oleada súbita de miedo o malestar intenso que alcanza su máximo en cuestión de minutos y durante el cual ocurren cuatro o más de las siguientes trece síntomas:

Nota: La oleada súbita puede ocurrir a partir de un estado de calma o de un estado de ansiedad.

1. Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado.
2. Sudoración.
3. Temblores o sacudidas.
4. Sensaciones de falta de aire o ahogo.
5. Sensación de atragantamiento.
6. Dolor o malestar en el pecho.
7. Náusea o malestar abdominal.
8. Sensación de mareo, de inestabilidad o de desmayo.
9. Ráfagas de calor o escalofríos.
10. Parestesias (entumecimiento o sensaciones de hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sentirse separado de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o a volverse loco.
13. Miedo a morir.

Nota: Pueden darse algunos síntomas culturalmente específicos (p.ej., acúfenos, dolor de cuello o de cabeza, llanto o gritos incontrolados), pero no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos.

- B. Al menos uno de los ataques ha ido seguido por un mes o más de lo siguiente:
1. Preocupación persistente acerca de tener nuevos ataques o por las consecuencias de estos (p.ej., perder el control, sufrir un ataque cardíaco, “volverse loco”).
 2. Un cambio comportamental desadaptativo y significativo relacionado con los ataques (p.ej., conductas dirigidas a evitar tener ataques de pánico, tales como evitar el ejercicio o situaciones desconocidas).
- C. El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos de una sustancia (p.ej., una droga, una medicación) o de otra condición médica (p.ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares).
- D. El trastorno no puede ser explicado mejor por otro trastorno mental. Por ejemplo, los ataques de pánico no ocurren únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a situaciones u objetos fóbicos circunscritos, como en la fobia específica; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; en respuesta a recordatorios de eventos traumáticos, como en el trastorno por estrés posttraumático; o en respuesta a la separación de figuras de apego, como en el trastorno de ansiedad por separación.

Nota. Tomado de American Psychiatric Association (2013). (*) Uso limitado.

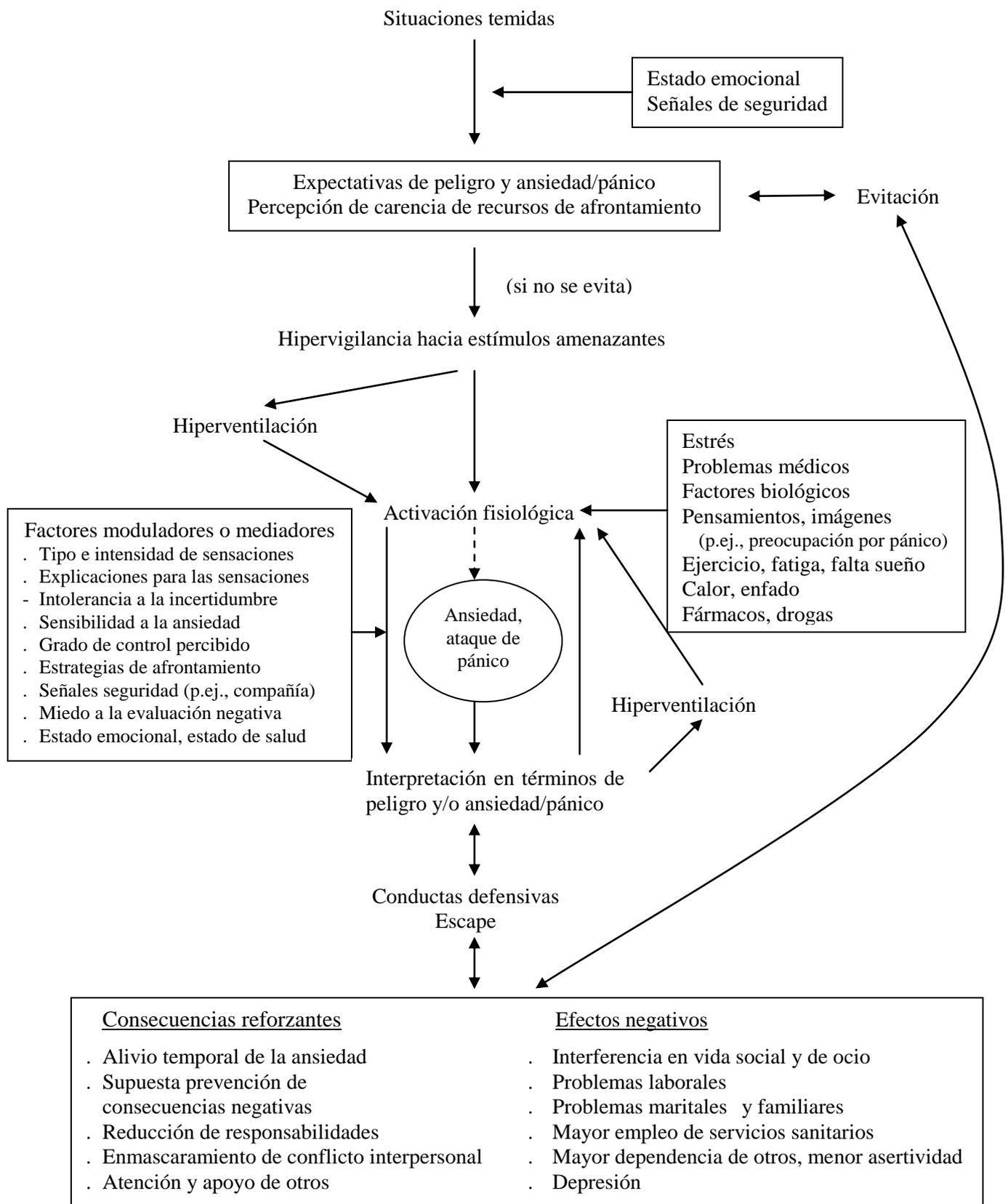


Figura 1. Modelo explicativo del mantenimiento de la agorafobia. Modificado de Bados (2005, pág. 36). (*) Uso limitado.

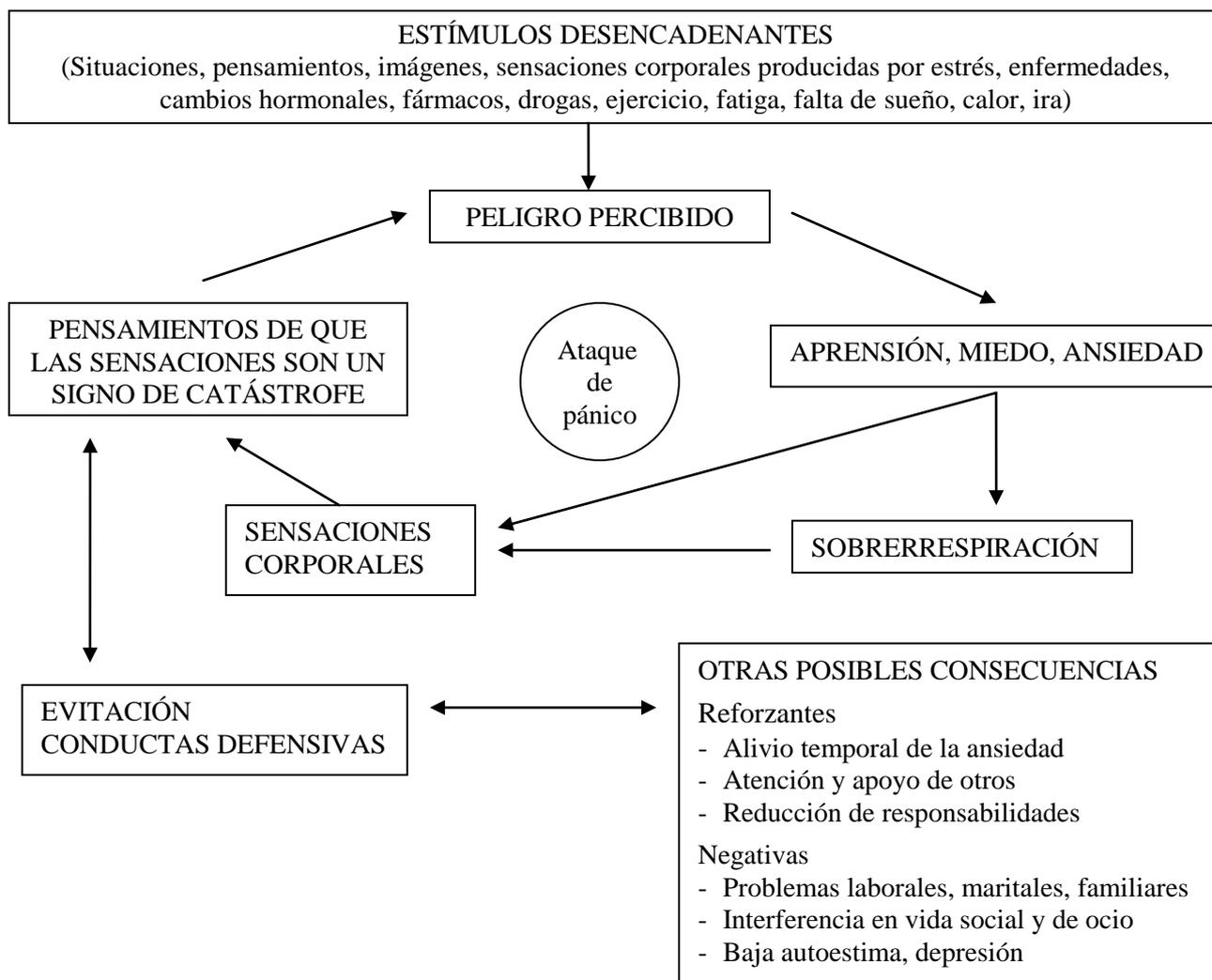


Figura 2. Modelo explicativo simplificado de la agorafobia. Adaptado de Clark y Salkovskis (1987).

Tabla 5. Diez reglas para afrontar el pánico.

1. Recuerde que las sensaciones no son más que una exageración de las reacciones corporales normales al estrés.
2. No son, en absoluto, perjudiciales ni peligrosas; solamente desagradables. No sucederá nada peor.
3. Deje de aumentar el pánico con pensamientos aterradoros sobre lo que está sucediendo y a dónde podría conducir.
4. Observe lo que está sucediendo realmente en su cuerpo justamente ahora, no lo que usted teme que *podría* pasar.
5. Espere y deje tiempo al miedo para que se pase. No luche en contra ni huya de él. Simplemente acéptelo.
6. Observe que cuando usted deja de aumentarlo al añadir pensamientos aterradoros, el miedo comienza a desaparecer por sí mismo.
7. Recuerde que el objetivo principal de la práctica es aprender cómo afrontar el miedo, sin evitarlo. Por tanto, esta es una oportunidad de progresar.
8. Piense en el avance que ha conseguido hasta ahora, a pesar de todas las dificultades. Piense en lo satisfecho que estará cuando lo consiga esta vez.
9. Cuando comience a sentirse mejor, mire a su alrededor y empiece a planear qué va a hacer a continuación.
10. Cuando esté preparado para continuar, comience de forma tranquila, relajada. No hay necesidad de esfuerzo ni prisas.

Nota. Tomado de Mathews, Gelder y Johnston (1981, pág. 183). (*) Uso limitado.

Tabla 6. Fisiología de la respuesta de alarma.

Cambios fisiológicos	Beneficios de los cambios	Sensaciones (si activación es intensa)
Dilatación de la pupila.	Aumenta la discriminación visual para captar el peligro.	Sensibilidad a la luz, puntos luminosos, visión borrosa.
Aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea.	Se bombea más sangre a los pulmones, brazos y piernas, con lo que se consigue más combustible y oxígeno para la lucha o huida.	Taquicardia, palpitaciones.
Aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.	Aumenta el suministro de oxígeno a los músculos.	Hormigueo, mareo, debilidad, sensación de desmayo, sudoración, calor, escalofríos, visión borrosa, taquicardia, nudo en la garganta, temblor, sensación de irrealidad, opresión/dolor en el pecho, sensación de falta de aire, cansancio (todas ellas si el aumento de oxígeno no es metabolizado).
Aumento de la tensión muscular.	Prepara para la acción (defenderse o huir más fácilmente).	Tensión e incluso dolor en los músculos, temblores, sacudidas, calambres, cansancio. Si tensión cervical: mareo, opresión o sensaciones extrañas en la cabeza.
Aumento de la sudoración.	Refrigera el cuerpo para compensar el exceso de calor muscular; hace más resbaladiza la piel, lo que dificulta ser capturado.	Sudor, calor, escalofríos.
Lentitud en la digestión y disminución de la salivación.	Se deriva mayor cantidad de sangre a los músculos.	Molestias estomacales o intestinales, boca seca, náuseas, diarrea.
Redistribución del flujo sanguíneo: más sangre a los grandes músculos y menos a la piel y dedos.	Proporciona más energía a los músculos para la lucha o el escape. Menos pérdida de sangre en caso de heridas.	Hormigueo, pérdida de sensibilidad, palidez y frío, especialmente en manos y pies.
Redistribución del flujo sanguíneo cerebral: menos sangre al área prefrontal y más a las áreas motoras.	Facilita centrarse en la acción (luchar o escapar) más que en el análisis reflexivo, lo cual es útil en casos de peligro.	Atención selectiva hacia el peligro, dificultad para pensar con claridad, mareo, sensación de irrealidad.
Secreción de glúcidos y lípidos al torrente sanguíneo.	Aporta combustible para disponer rápidamente de energía.	Sin sensaciones perceptibles.
Liberación de factores de coagulación sanguínea.	Se coagulan más rápidamente las heridas, con lo que disminuyen las hemorragias.	Sin sensaciones perceptibles.
Liberación de analgésicos naturales	Menor sensibilidad al dolor, lo que permite seguir luchando o huyendo, incluso herido	Sin sensaciones perceptibles.

Tabla 7. Cambios fisiológicos explicativos de las sensaciones de ansiedad y beneficios de los mismos.

Sensaciones	Cambios fisiológicos explicativos	Beneficios de los cambios
Sensibilidad a la luz, puntos luminosos, visión borrosa.	Dilatación de la pupila.	Aumenta la discriminación visual para captar el peligro.
Taquicardia, palpitaciones.	Aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea. Aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.	Se bombea más sangre a los pulmones, brazos y piernas, con lo que se consigue más combustible y oxígeno para la lucha o huida. Aumenta el suministro de oxígeno a los músculos.
Tensión e incluso dolor en los músculos, temblores, sacudidas, calambres.	Aumento de la tensión muscular.	Prepara para la acción (defenderse o huir más fácilmente).
Sudor, calor, escalofríos.	Aumento de la sudoración. Aumento de la respiración.	Refrigera el cuerpo para compensar el exceso de calor muscular; hace más resbaladiza la piel, lo que dificulta ser capturado. Aumenta oxígeno a los músculos.
Molestias estomacales o intestinales, boca seca, náuseas, diarrea.	Lentitud en la digestión y disminución de la salivación.	Se deriva mayor cantidad de sangre a los músculos.
Hormigueo, pérdida de sensibilidad, palidez y frío, especialmente en manos y pies.	Redistribución del flujo sanguíneo: más sangre a los grandes músculos y menos a la piel y dedos. Aumento de la respiración.	Proporciona más energía a los músculos para la lucha o el escape. Menos pérdida de sangre en caso de heridas. Aumenta oxígeno a los músculos.
Atención selectiva hacia el peligro, dificultad para pensar con claridad, sensación de irrealidad.	Redistribución del flujo sanguíneo cerebral: menos sangre al área prefrontal y más a las áreas motoras. Aumento de la respiración.	Facilita centrarse en la acción (luchar o escapar) más que en el análisis reflexivo, lo cual es útil en casos de peligro. Aumenta oxígeno a los músculos.
Mareo, sensación de desmayo.	Redistribución del flujo sanguíneo cerebral. Aumento de la respiración.	Igual que explicado antes. Aumenta oxígeno a los músculos.
Sensación de falta de aire	Aumento de la respiración.	Aumenta oxígeno a los músculos.
Opresión, dolor o pinchazos en el pecho.	Aumento de la respiración.	Aumenta oxígeno a los músculos.
Opresión o sensaciones extrañas en la cabeza, mareo.	Tensión cervical. Aumento de la respiración.	La tensión prepara para la acción. Aumenta oxígeno a los músculos.
Cansancio, agotamiento	Tensión muscular. Aumento de la respiración.	La tensión prepara para la acción. Aumenta oxígeno a los músculos.

Tabla 8 Mitos sobre las consecuencias de los ataques de pánico.

A continuación se comentan algunas consecuencias que las personas creen que pueden suceder durante un ataque de pánico y las razones por las que dichas consecuencias no ocurren.

- **Ataque al corazón.** Las palpitaciones y taquicardia experimentadas durante los ataques de pánico pueden conducir a pensar que uno va a morir de un ataque cardíaco. Estas reacciones son una parte normal de la respuesta de emergencia del organismo ante una situación que se considera peligrosa, respuesta que es debida a una activación del sistema nervioso simpático. Por lo tanto, estas reacciones son una consecuencia de una activación emocional, no de que se está sufriendo un infarto. Además, hay varias cosas que conviene conocer. En primer lugar, los síntomas principales del trastorno cardíaco son el dolor en el pecho, la falta de aire y, ocasionalmente, palpitaciones y desmayo. Estos síntomas empeoran con el ejercicio o el esfuerzo y desaparecen bastante rápidamente con el reposo. En cambio, aunque las reacciones de los ataques de pánico pueden intensificarse durante el ejercicio, ocurren con igual frecuencia durante el reposo. En segundo lugar, el trastorno cardíaco produce casi siempre grandes cambios eléctricos en el corazón que pueden apreciarse fácilmente en el electrocardiograma. En contraste, el único cambio que se aprecia en el electrocardiograma durante los ataques de pánico es un aumento del ritmo cardíaco.

Algunas personas piensan que los ataques de pánico repetidos pueden llegar a dañar el corazón porque late más deprisa. Sin embargo, un ritmo cardíaco elevado no es peligroso en absoluto a no ser que alcance valores muy altos (200 pulsaciones por minuto). La velocidad con la que late el corazón durante un fuerte ataque de pánico es similar a la que ocurre al hacer ejercicio moderado (120-130 pulsaciones por minuto) y menor a la observada durante el ejercicio físico vigoroso (150-180 pulsaciones por minuto, según la edad y forma física de cada uno) y a la correspondiente a la frecuencia cardíaca máxima aconsejada, la cual se calcula restando la propia edad de 220. Además, las personas que practican ejercicio o hacen deporte de acuerdo con su forma física no tienen mayor riesgo de enfermedades cardíacas, sino que consiguen tener un corazón más fuerte.

Así pues, la ansiedad, el pánico o el estrés no provocan ataques cardíacos. Los factores principales que aumentan directamente la probabilidad de sufrir un infarto son tener una enfermedad cardíaca o arterial importante, el consumo de tabaco, el nivel elevado de colesterol en sangre (resultado frecuente de dietas hipercalóricas y/o ricas en grasas animales o colesterol) y la hipertensión arterial. Otras variables que pueden contribuir, debido frecuentemente a su asociación con las variables anteriores, son los antecedentes familiares de enfermedad coronaria, el sobrepeso, la inactividad física, la excesiva competitividad, la hostilidad, el consumo excesivo de estimulantes o alcohol, la diabetes y el estrés.

El estrés y la ansiedad excesiva o el pánico pueden aumentar el riesgo de angina de pecho o infarto de miocardio en personas que padecen una enfermedad cardíaca; también, cuando conducen a hábitos inadecuados para manejarlos (p.ej., consumo excesivo de tabaco, comidas excesivas o ricas en grasas) o a hipertensión arterial. Ahora bien, por sí solos no dan lugar a ataques cardíacos. Si hubiera hábitos negativos de respuesta ante el estrés o la ansiedad, sería necesario abandonarlos y aprender estrategias más adecuadas para manejar el estrés o la ansiedad.

- **Perder el control.** Algunas personas creen que van a perder el control durante los ataques de pánico. El significado de esto puede ser quedarse totalmente paralizado y no ser capaz de moverse, hacer cosas extrañas o ridículas, correr sin rumbo, gritar, proferir obscenidades, romper objetos, hacerse daño a sí mismo o a otros (tirarse por la ventana, agredir a otros) o volverse loco (véase más adelante). Sin embargo, esta sensación de pérdida de control no se corresponde con la realidad. Las personas que tienen ataques de pánico no pierden el control; en el peor de los casos, escapan de la situación hacia un sitio más seguro, lo cual no es precisamente una falta de control. De hecho, el ataque de pánico no es sino un ejemplo de respuesta de emergencia ante un peligro percibido (que no tiene por qué ser real), de modo que se favorece la respuesta de huida. Es posible que uno tenga alguna sensación de confusión o irrealidad, pero se conserva la capacidad de pensar y actuar de cara a ponerse a salvo. La reacción de emergencia no produce parálisis ni va dirigida a hacer daño ni a sí mismo ni a personas que no constituyen ninguna amenaza.

(continúa)

Tabla 8. Mitos sobre las consecuencias de los ataques de pánico (continuación).

- **Desmayarse.** Las personas que experimentan mareo, vértigo o sensación de inestabilidad durante los ataques de pánico pueden tener miedo a desmayarse o perder el conocimiento. Sin embargo, la probabilidad de que esto ocurra es mínima. Para que tenga lugar un desmayo debe haber un descenso del ritmo cardíaco y una bajada notable de la presión arterial. Sin embargo, cuando se experimenta una fuerte ansiedad o pánico, ocurre todo lo contrario: el ritmo cardíaco y la presión sanguínea aumentan. ¿Cómo se explica entonces la sensación de mareo? Sencillamente, como parte de la reacción de emergencia ante el peligro, el corazón envía más sangre hacia los músculos (para poder correr o luchar) y relativamente menos al cerebro. Esto significa que hay una pequeña caída de oxígeno en el cerebro y esta es la razón de que uno pueda sentirse mareado. Sin embargo, esta sensación no significa que uno se va a desmayar, ya que la presión sanguínea global es alta, no baja.

Algunas personas han sufrido desmayos anteriormente, pero por lo general no se encontraban ansiosas en el momento de los desmayos. Estos fueron debidos probablemente a cambios hormonales, virus, hipoglucemia, hipotensión arterial, visión de sangre/heridas, etc., pero dichas personas no fueron conscientes de esto y posteriormente interpretaron su sensación de mareo al estar ansiosos como evidencia de ir a desmayarse; esta interpretación errónea favoreció asimismo la ansiedad y la sensación de mareo. La fobia a la sangre/heridas es el único trastorno de ansiedad en el que ocurre el desmayo (debido a una bajada del ritmo cardíaco y la presión sanguínea tras una leve subida inicial). Si se sufre de esta fobia y de trastorno de pánico, el desmayo sólo es probable ante la sangre/heridas. La probabilidad de que ocurra el desmayo también es mayor en personas que tienen una baja presión sanguínea o que responden al estrés con una reducción de la presión sanguínea. Pero si uno no se ha desmayado previamente en situaciones de estrés es altamente improbable que lo haga durante un ataque de pánico.

Si una persona se ha desmayado anteriormente, es conveniente que compare las sensaciones que preceden a un desmayo real con las que experimenta durante un ataque de pánico. Nunca son las mismas. Antes de desmayarse, la gente siente frecuentemente que se está desvaneciendo; es como un alejamiento progresivo de la realidad, como ir sumiéndose en un sueño. En cambio, durante un ataque, la gente está terriblemente consciente de sus intensas sensaciones de mareo y de otras posibles sensaciones acompañantes.

- **Asfixiarse o ahogarse.** Es muy frecuente que uno respire más rápida o profundamente cuando está muy ansioso. Esto forma parte también de la respuesta de emergencia, ya que se necesita más oxígeno si se va luchar o a correr para escapar. Pero si no se lucha o se corre, se provoca un estado de hiperventilación o sobrerrespiración: se respira un volumen de aire mayor del que necesita el organismo. Como consecuencia, se produce una disminución excesiva de anhídrido carbónico o dióxido de carbono en la sangre; a su vez, esto reduce la actividad del centro del reflejo respiratorio en el cerebro, con lo cual descende la frecuencia respiratoria. De este modo, surge el efecto paradójico de falta de aire.

Sin embargo, es imposible asfixiarse o ahogarse. De hecho, el intentar compensar esto mediante una mayor respiración voluntaria hace que continúe el estado de hiperventilación y la sensación de falta de aire, entre otras. Lo que hay que hacer es respirar lenta, regular y diafragmáticamente. En ningún caso se va a producir un estado de dejar de respirar completamente. Incluso si se respira muy lenta y superficialmente, el dióxido de carbono aumenta de modo sustancial y este incremento estimula el centro respiratorio cerebral, lo cual produce a su vez un incremento de la respiración. En el peor de los casos, mantener la hiperventilación podría conducir a una pérdida de conocimiento, no a una asfixia, pero eso es algo extremadamente raro. Además, caso de que ocurriera, cumpliría una función adaptativa, ya que así se restablecería el funcionamiento equilibrado de los distintos sistemas corporales implicados, entre ellos la respiración.

(continúa)

Tabla 8. Mitos sobre las consecuencias de los ataques de pánico (continuación).

- ***Volverse loco.*** Ciertas reacciones durante los ataques de pánico –tales como sensación de irrealidad, visión borrosa, ver lucecitas, confusión mental– pueden conducir a pensar que uno se va a volver loco. Sin embargo, estos son aspectos de la reacción de emergencia ante una situación externa o interna que se considera peligrosa. No tienen nada que ver con la locura. Cuando hablamos de esta, nos referimos normalmente a un trastorno muy grave llamado esquizofrenia. Esta se caracteriza por pensamientos y lenguaje incoherentes y sin sentido, creencias delirantes (por ejemplo, creencia de que los propios pensamientos son impuestos por seres de otros mundos) y alucinaciones (por ejemplo, oír voces que no existen).

La esquizofrenia suele aparecer en la adolescencia o al comienzo de la juventud (antes de los 25 años). No aparece de repente, sino que se va desarrollando gradualmente y, desde luego, no como consecuencia de una historia de ataques de pánico. Suele darse en familias donde hay otros miembros afectados, ya que es un trastorno hereditario. Además es muy poco frecuente, de modo que si no se tiene la vulnerabilidad genética correspondiente, uno no se convertirá en esquizofrénico, por mucho estrés que se padezca. Una cosa son los trastornos emocionales, tal como la agorafobia con ataques de pánico, y otra muy distinta los trastornos psicóticos; estos no son nunca una consecuencia de los anteriores. Por último, las personas esquizofrénicas suelen presentar algunas características leves (pensamientos inusuales, lenguaje florido) durante la mayoría de sus vidas, de modo que si estos no están presentes es altamente improbable que uno vaya a convertirse en esquizofrénico. Además, si se ha sido entrevistado por un psiquiatra o un psicólogo, uno sabría si es probable que vaya a desarrollar un trastorno psicótico.

- ***Sufrir un colapso nervioso.*** Algunas personas creen que durante un ataque de pánico sus nervios pueden llegar a agotarse, con lo cual entrarán en un estado de postración extrema o de desmayo. Como se comentó antes, la respuesta de emergencia se debe principalmente a la activación del sistema nervioso simpático, la cual es contrarrestada antes o después por el sistema nervioso parasimpático. Por lo tanto, este impide que el sistema simpático siga funcionando siempre a un alto nivel de actividad. Los nervios no son como los cables eléctricos, que pueden sobrecargarse e incluso quemarse con la excesiva tensión eléctrica, y la ansiedad no puede llegar a agotarlos, dañarlos o consumirlos. Lo peor que podría ocurrir durante un ataque de pánico, y en raros casos, es que una persona se desmayara durante unos momentos, con lo cual el sistema simpático dejaría de estar en un estado de sobreactivación y el cuerpo volvería a su estado normal. Sin embargo, es muy raro que las cosas lleguen a este extremo y, si llegan, es para beneficio del propio cuerpo. Otra fuente de preocupación que tienen algunas personas es que los ataques repetidos de pánico aumentan la probabilidad de tener un colapso nervioso en el futuro. Sin embargo, ni la ansiedad ni el pánico dañan físicamente los nervios.

- ***Experimentar una ansiedad sin fin y no poder soportarla.*** Algunas personas creen que la ansiedad que experimentan durante un ataque puede seguir creciendo más y más hasta alcanzar un nivel altísimo en el que permanecerían todo el tiempo. Sin embargo, esto es imposible como demuestra la propia experiencia si uno se para a pensar en ello. La ansiedad, por muy intensa que sea, termina por reducirse aunque no se haga nada por controlarla. Esto se debe a una serie de factores que actúan automáticamente: la fatiga, los mecanismos de equilibrio del propio cuerpo que hacen que no pueda mantenerse la hiperventilación y otras respuestas fisiológicas indefinidamente, y el darse cuenta después de un rato de que las consecuencias temidas no ocurren.

Tabla 9. Guías para la persona acompañante en el tratamiento de la agorafobia mediante exposición.

-
- Los miedos agorafóbicos y las conductas de evitación pueden ser muy difíciles de comprender para la persona que no los padece. Sin embargo, tan negativo es estar excesivamente preocupado y continuamente pendiente de los problemas agorafóbicos como no comprenderlos o hacer caso omiso de ellos. Puede ayudarle a *comprender los problemas de su compañero* el ponerse en su lugar e intentar ver las cosas desde su punto de vista. No obstante, comprender los problemas de su compañero no significa estar de acuerdo con el modo infructuoso de responder ante ellos.
 - El *apoyo y ánimo* por parte suya y de otras personas cercanas es sumamente valioso para el progreso del tratamiento.
 - Algunos tipos de “ayuda” (hacerle cosas a su compañero para que no tenga que exponerse a las situaciones temidas) favorecen la dependencia respecto a otras personas e interfieren con el tratamiento. Por lo tanto, tenga cuidado en no ofrecer este tipo de “ayuda”.
 - El *tipo más adecuado de ayuda* consiste en animar y apoyar a su compañero para afrontar gradual y frecuentemente aquello que teme. Naturalmente, esto es muy distinto de obligarle a intentar actividades difíciles por medio de amenazas o ridículo. Lo que sí está indicado es que le sugiera, pero no que le imponga, la práctica de ciertas actividades y que llegue a acuerdos con él para realizar dicha práctica. Conviene no olvidar que la decisión final debe quedar siempre en manos de su compañero.
 - Es importante que *elogie* sinceramente tanto los esfuerzos como los logros de su compañero y que le *asegure* que nada horrible va a suceder durante la práctica. Aparte de los elogios, puede ser útil que tenga pequeños detalles (un obsequio sorpresa, una invitación...) para celebrar algunos de los avances conseguidos.
 - Tenga cuidado en *no menospreciar ni minimizar los logros conseguidos*, aunque estos sean lentos o pequeños. Las cosas son mucho más difíciles para su compañero de lo que pueden parecer a otras personas.
 - Es fácil impacientarse cuando las cosas van despacio y más todavía si ha habido un contratiempo o retroceso. Pero es justamente entonces cuando su compañero necesita más el ánimo y apoyo. Tenga en cuenta que el progreso no será lineal, sino que habrá retrocesos temporales.
 - Siempre que sea posible, su compañero debe *practicar solo*. En casos de situaciones difíciles, usted puede acompañarle la primera vez o, como mucho, tres o cuatro veces, pero su compañero debe completar por lo menos dos prácticas él solo en la misma situación. *Si acompaña* en alguna práctica a su compañero, tenga en cuenta las siguientes guías:
 - + Anímele a comportarse con naturalidad.
 - + Aliéntele a centrar su atención en la actividad que está realizando.
 - + No le pregunte continuamente sobre cómo se siente.
 - + En caso de que experimente una gran ansiedad, tranquilícele en vez de hablar sobre las sensaciones experimentadas o mostrarse asustado, preocupado o irritado.
 - # Dígame que lo que experimenta es sólo ansiedad y recuérdole el empleo de estrategias de afrontamiento (respiración, autoinstrucciones escritas en la tarjeta).
 - # Si lo cree conveniente, reconfórtele cogiéndole la mano o abrazándole.
 - # Permítale abandonar temporalmente la situación si experimenta una ansiedad excesiva que no puede manejar. Una vez que esté mucho más tranquilo, anímele a volver a la situación para seguir practicando y aumentar la confianza en sí mismo.
 - # Si no se atreve a volver, no le obligue ni dé importancia a lo ocurrido. Más tarde, una vez que esté tranquilo, intente llegar a un acuerdo para repetir la situación al día siguiente o empezar por una un poco más fácil con el fin de que aumente la confianza en sí mismo.
 - + Anímele a seguir adelante, pero sin forzarle.
 - + Elógiele por sus esfuerzos y progresos.
 - Debe *preguntarle* a su compañero por la práctica que ha llevado a cabo y *mostrar satisfacción* por el esfuerzo realizado y los logros conseguidos, aunque sean pequeños. Al principio, debe hacer esto cada día y luego, conforme su compañero vaya sintiéndose más seguro, con menos frecuencia.
 - No debe quejarse o mostrar impaciencia si el progreso es lento o variable. *Tampoco debe criticar* o prestar atención especial a los fracasos, a excepción de animar a su compañero a que lo intente de nuevo, quizá de una forma algo diferente.
-

 Tabla 10 Escena para una paciente con miedo a sufrir un derrame cerebral, morir y ser olvidada.

Estoy subiendo por Rambla Cataluña. Hoy no es un día demasiado bueno, me he levantado muy deprisa y he dormido más de lo habitual. Noto que una parte de la cara se me está durmiendo y empiezo a tener la visión borrosa. De pronto siento un golpe muy fuerte a nivel mental y empiezo a caer desplomada al suelo, la ansiedad me está subiendo mucho. Me estoy cayendo sobre el lado derecho en un pequeño espacio vacío, sin apoyarme en nada. Hay un hombre delante que me mira. Nadie hace ningún gesto por acercarse. No siento ningún ruido a mi alrededor, la sensación de irrealidad es cada vez más grande. Veo una luz pero no sé de dónde viene. Me caigo sobre las rodillas sin hacer ningún ruido, pero no me hago daño; después siento un golpe en la cabeza y me veo, de repente, en el suelo. No tengo ninguna herida externa, pero sé que me está pasando algo a nivel interno. Creo que tengo una conmoción ya que me cuesta mucho abrir los ojos, me siento mareada, me duele la cabeza, me cuesta respirar, no recuerdo nada y cuando la gente me pregunta, no sé contestar quién soy ni qué me ha pasado. La cabeza cada vez me duele más.

Alguien llama a una ambulancia. Mientras tanto yo estoy estirada en el suelo, con los ojos abiertos y me siento muy mareada y con dolor. Quiero sentarme pero no puedo. Tengo a 4 o 5 personas alrededor que me miran. Me imagino mi cerebro que se empieza a inundar de sangre; cada vez hay más sangre, parece que no tenga que parar nunca. Sólo pienso que llegue Héctor pero él no viene. Finalmente llega la ambulancia; yo sólo tengo ganas de cerrar los ojos y estar en silencio. No quiero moverme porque pienso que será peor, pero me obligan; esto hace que note todavía más las sensaciones. Tengo muy presente la idea de la muerte, creo que me estoy muriendo. Tengo mucho miedo a sufrir y miro alrededor y no hay nadie conocido.

Ya dentro de la ambulancia oigo a uno de los médicos que comenta con el otro que tengo un derrame cerebral y que estoy muy mal. Estoy muy mareada, la sensación de irrealidad es muy grande y aunque querría perder la conciencia, sigo consciente en todo momento. Una vez llego al hospital me ponen estirada en una camilla y me dejan abandonada en un pasillo. Soy muy consciente de que me estoy muriendo, y esta idea no para de darme vueltas en la cabeza. Tengo el corazón cada vez más agitado, temblores y sudores. El malestar va creciendo cada vez más. Veo que la gente pasa por mi lado y ni me mira, aunque yo estoy gritando que me estoy muriendo. Veo los fluorescentes del pasillo y cada vez tengo más frío. Héctor y mis padres todavía no han llegado, ¿por qué no llegan?

Estoy sufriendo mucho y me siento muy sola. Me voy apagando cada vez más y más, ya no me quedan fuerzas. De repente, siento una presión muy fuerte en la cabeza y sé que es el final. Me muero. La gente del hospital no se da cuenta hasta el cabo de un rato. Finalmente una enfermera se da cuenta y avisa a los médicos, pero ya es demasiado tarde. La misma enfermera llama a mis padres y se lo dice. Se pone mi madre y se queda helada. Los dos van corriendo hacia el hospital, no se lo acaban de creer. Al verme se ponen a llorar. Poco a poco se van tranquilizando y se dan cuenta de que no han llamado a Héctor. Mi madre busca un teléfono y llama a Héctor, no lo localiza hasta al cabo de 2 horas. Le dice lo que ha pasado, que he tenido un derrame cerebral y he muerto. Héctor se pone a llorar desconsoladamente, está destrozado.

Al día siguiente me entierran. Mis padres y Héctor todavía están muy afectados, pero ya se van haciendo a la idea. Los días pasan y cada uno de ellos continúa haciendo su vida. Mi madre sigue en la tienda, han cogido a otra chica que me sustituye. Mi padre sigue en casa, de vez en cuando baja a la tienda y ayuda a mi madre. Héctor continúa estudiando y trabajando por las tardes; poco a poco se va sobreponiendo y empieza a salir con otra gente. Hay una chica del trabajo que le empieza a hacer cierta gracia.

Nota. Tomado de Bados (2006, págs. 155-156). (*) Uso Limitado.

Tabla 11. Entrenamiento en respiración controlada.

-
- Pedir al cliente que hiperventile deliberadamente en la consulta durante un cierto tiempo. Una forma es hacer 30 respiraciones por minuto durante 2 minutos, aunque una persona puede terminar antes si lo desea. El cliente debe respirar rápidamente por su nariz y boca, llenar completamente los pulmones al inspirar y vaciarlos totalmente al espirar.

 - # La hiperventilación se presenta como una prueba de evaluación. Durante la hiperventilación el paciente es alentado a continuar o, si es necesario, se le pide que aumente la velocidad o profundidad de la respiración. Terminada la hiperventilación, se pide al cliente que se concentre durante 1 minuto en lo que está ocurriendo en su cuerpo y se le pregunta por las reacciones experimentadas y en qué medida fueron similares a las experimentadas durante sus ataques de pánico.

 - # A la hora de provocar la hiperventilación, es necesaria una especial atención médica con los pacientes que presentan: a) trastornos cardiovasculares, incluida la hipertensión, b) enfermedades respiratorias tales como asma, enfisema, bronquitis, c) trastornos metabólicos u hormonales, d) embarazo y e) epilepsia. También con aquellos que están tomando medicación para cualquier trastorno físico grave.

 - Discutir con el cliente la importancia de la hiperventilación en la producción y mantenimiento de los ataques de pánico aprovechando el episodio anterior de hiperventilación voluntaria. Se trata de que el cliente se dé cuenta, cuando así sea, de que la hiperventilación deliberada produce sensaciones corporales similares a las del pánico, de que vea que la hiperventilación puede ser inducida por estrés, por la percepción de ciertas sensaciones corporales y por determinadas situaciones externas, y de que atribuya las sensaciones experimentadas durante los ataques a la hiperventilación en vez de tomarlas como indicadoras de consecuencias catastróficas.

 - Enseñar al cliente a respirar lenta, regular y diafragmáticamente como un medio de evitar la hiperventilación y de afrontar la ansiedad/pánico. Se enseña a respirar por la nariz, no por la boca, entre 8 y 12 veces por minuto, a utilizar el diafragma en vez de los músculos del tórax y a respirar de un modo regular y no demasiado profundo, con una pequeña pausa después de cada espiración. Si se desea, puede emplearse durante el periodo inicial de cada sesión o práctica una grabación que marque el ritmo respiratorio a seguir. Aparte de las sesiones de entrenamiento, el cliente debe practicar al menos dos veces al día, 5-10 minutos cada vez, hasta dominar el procedimiento.

 - Una vez aprendida la nueva pauta de respiración en condiciones normales, el siguiente paso es aprender a controlar la respiración después de hiperventilar deliberadamente durante 15-20 segundos en la consulta y en casa estando sentado. Cuando el cliente es capaz de conseguir rápidamente (dentro de unos 30 segundos) una respiración relajada y un control de las reacciones, el ejercicio es repetido de pie, luego andando y luego fuera de la consulta y de casa. Finalmente, de un modo gradual, se busca aplicar la respiración controlada en las situaciones temidas (con y sin hiperventilación previa) y también al notar el comienzo de un ataque de pánico o una respiración incrementada.

 - Así pues, el programa de respiración controlada aquí expuesto incluye componentes respiratorios (empleo de una respiración pausada y evitación de la hiperventilación en los momentos de ansiedad/pánico), cognitivos (reatribución de las reacciones de pánico a la hiperventilación en vez de tomarlas como indicadoras de catástrofe inminente) y de exposición (tanto a las sensaciones como a las situaciones temidas).
-

Nota. Adaptado de Bados (1995a, págs. 415-420). (*) Uso limitado.

Tabla 12. Guías para la exposición interoceptiva.

- La exposición interoceptiva debe ser excluida o debe aplicarse con una especial atención médica en personas que presentan trastornos cardiovasculares (hipertensión, arritmias), enfermedades respiratorias (asma, enfisema), trastornos metabólicos u hormonales, embarazo, epilepsia o cualquier trastorno grave.
- Tras identificar los ejercicios que producen en cada cliente las sensaciones temidas, se elabora una jerarquía de exposición interoceptiva. Entre estos ejercicios se encuentran correr sin desplazarse del sitio levantando las rodillas tan alto como se pueda, dar vueltas en una silla giratoria o sobre sí mismo, hiperventilar, respirar a través de una pajita delgada, mirarse fijamente en un espejo, colocar la cabeza entre las piernas durante 30 segundos y luego levantarla rápidamente hasta la posición vertical, tensar los músculos de todo el cuerpo pero sin causar dolor, mover la cabeza rápidamente de izquierda a derecha, retener la respiración durante 30 segundos.
- Se enfatiza al cliente que al hacer cada ejercicio es fundamental que experimente las sensaciones tan fuerte como pueda y se concentre en ellas, en vez de intentar evitarlas realizando los ejercicios suavemente, distrayéndose o aplicando estrategias de afrontamiento. Asimismo, debe identificar los pensamientos ansiógenos que aparecen para poder reestructurarlos tras el ejercicio.

La razón de que el cliente no pueda emplear nunca estrategias de afrontamiento antes del ejercicio o durante el mismo, es que esto le impediría experimentar totalmente las sensaciones, comprobar que no son peligrosas y perder definitivamente el miedo a las mismas.
- Se comienza por el primer ejercicio de la jerarquía. El paciente identifica que es lo que más le preocupa que suceda al practicar el ejercicio. El terapeuta demuestra cómo hacer cada ejercicio. Luego, el cliente lo practica hasta notar las sensaciones temidas, indica esto levantando la mano y luego sigue haciendo el ejercicio al menos 30 segundos más (10 segundos en el ejercicio de retener la respiración). El tiempo de exposición puede incrementarse gradualmente hasta 2-3 minutos.
- Hay que vigilar que el cliente practique bien la exposición interoceptiva, que se concentre en las sensaciones y que no intente aplicar estrategias de evitación (p.ej., respirando lenta o superficialmente durante la hiperventilación, dando vueltas despacio al girar sobre sí mismo o hablando con el terapeuta). Si se detectan problemas, hay que proporcionar retroalimentación correctiva.
- Terminado un ejercicio, el cliente valora si ha ocurrido o no lo que le preocupaba y la ansiedad máxima experimentada. A continuación, aplica la respiración controlada y la reestructuración de los pensamientos negativos tenidos. Esto último se considera muy importante, ya que si el cliente sigue pensando que las sensaciones son peligrosas, no se beneficiará totalmente de la exposición interoceptiva. Hay que vigilar que no se empleen las estrategias de afrontamiento como conductas defensivas.
- El cliente indica cuándo ha conseguido manejar las sensaciones ansiógenas. El terapeuta revisa cómo se ha realizado el ejercicio y la aplicación de la reestructuración y la respiración.
- Antes de repetir un ejercicio, se espera hasta que las sensaciones disminuyan. El mismo ejercicio se repite a continuación 2-4 veces más en la misma sesión. Si es necesario, el ejercicio se repite en sesiones posteriores hasta que el paciente aprende que las consecuencias que teme no ocurren y su nivel de ansiedad es leve. [Podría ser mejor no limitar el número de ensayos dentro de una sesión, sino continuarlos hasta que la ansiedad se reduzca al menos el 50% o hasta que la probabilidad predicha de que ocurran las consecuencias temidas se reduzca a un mínimo (p.ej., 5%).]
- Superado un ejercicio, se pasa al siguiente de la jerarquía.
- El cliente debe practicar en casa tres veces al día cada ejercicio o ejercicios de exposición interoceptiva que se han realizado en la consulta. [Podría ser mejor no limitar el número de ensayos.] Esta práctica debe ser revisada en la sesión siguiente.
- En sesiones posteriores, cuando el cliente haya superado los ejercicios de exposición interoceptiva en la consulta y en casa, deben introducirse distintas actividades inductoras de sensaciones temidas en la vida diaria que el paciente ha evitado, tiende a evitar o realiza con gran temor (p.ej., tomar baños calientes o saunas, acudir a clases de gimnasia, hacer ejercicio intenso, permanecer en ambientes calurosos, beber café, ver películas dramáticas o de terror, ver espectáculos deportivos emocionantes, tener relaciones sexuales, participar en discusiones, enfadarse, coger ascensores rápidos, bailar, utilizar secadores de pelo). Finalmente se integran los ejercicios previos de exposición interoceptiva con la exposición en vivo (EV) a las situaciones temidas y/o se practica esta EV buscando experimentar las sensaciones.

Nota: Se han seguido las pautas dadas por Barlow y Craske (2000) y Craske y Barlow (2001, 2007).

Tabla 13. Reestructuración cognitiva: Preguntas socráticas y experimentos conductuales.

Preguntas para examinar las pruebas de un pensamiento

- ¿Qué datos existen a favor de este pensamiento? ¿Son realmente favorables estos datos?
- ¿Qué datos existen en contra de este pensamiento?
- ¿Cuál es la probabilidad de que esté interpretando correctamente la situación?
- ¿Existen otras interpretaciones alternativas? ¿Hay otro modo de enfocar esto?
- ¿Cuál es la probabilidad de estas otras interpretaciones? ¿Qué datos hay a favor y en contra?
- ¿Cuál es la anticipación o interpretación más probable?
- ¿Qué es lo peor que puede pasar? ¿Y lo mejor? ¿Qué es lo más probable que suceda?
- ¿Están sus juicios basados en cómo se siente en vez de en hechos?
- ¿Está confundiendo una forma habitual de pensar con un hecho?
- ¿Está empleando palabras que son extremas o exageradas (siempre, nunca, debería)?
- ¿Está olvidando hechos pertinentes o sobreatendiendo a hechos no pertinentes?
- ¿Está pensando en términos de todo o nada?
- ¿Está sobrestimando su responsabilidad sobre cómo salen las cosas? ¿Qué otros factores influyen?
- ¿Está subestimando lo que puede hacer para manejar la situación?
- ¿Qué le diría una persona en quien confía acerca de este pensamiento?
- ¿Qué le diría usted a otra persona que tuviera este pensamiento?

Preguntas para examinar la utilidad de un pensamiento

- ¿Le ayuda este pensamiento a conseguir sus objetivos y a solucionar su problema?
- ¿Le ayuda esta forma de pensar a sentirse como quiere?, ¿a conseguir lo que quiere?
- ¿Cuáles son los pros y los contras de esto que cree?

Preguntas para examinar qué pasaría realmente si lo que se piensa fuera cierto

- ¿Qué pasaría si las cosas fueran realmente como piensa? (Identificada la nueva cognición, pueden emplearse las preguntas dirigidas a examinar las pruebas disponibles.)
- ¿Qué es lo peor que podría suceder si las cosas fueran realmente como piensa?
- Incluso si lo que piensa fuera verdad, ¿hasta qué punto sería malo?, ¿sería tan malo como parece?

Preguntas para examinar qué se podría hacer si lo que se piensa fuera cierto

- Si las cosas fueran realmente así, ¿qué podría hacer al respecto?; ¿cómo podría hacer frente a la situación?
- ¿Qué le diría una persona importante para usted con el fin de ayudarlo a afrontar la situación?
- Si este pensamiento lo tuviera X, ¿qué le diría para ayudarlo a afrontar la situación?

Experimentos conductuales

- *Paciente que cree que las sensaciones que experimenta durante los ataques indican una enfermedad.* Se mira si la hiperventilación deliberada u otros medios de exposición interoceptiva (sobreingesta de cafeína, ejercicio físico, movimientos que producen mareo) reproducen las sensaciones (con lo cual podrían ser atribuidas a estos) y si la respiración controlada u otras estrategias de afrontamiento las reducen.

- *Persona que cree que los pinchazos que ha comenzado a sentir en su cabeza durante la sesión indican un tumor o hemorragia cerebral.* Se le pide que describa en voz alta el contenido de la habitación y luego se le pregunta por los pinchazos y se ve que han desaparecido. Si fueran debidos al tumor o hemorragia, ¿habrían desaparecido tan fácilmente? ¿No podrían ser debidos al miedo a tener un tumor?

- *Persona que cree que al sentirse mareado en una situación temida acabará por desplomarse si no se apoya en algo.* Se le pide que evite apoyarse cuando siente mareos y que observe lo que sucede. Posteriormente, para aumentar más su confianza, puede exagerar el mareo (hiperventilando) y ver lo que pasa.

- *Persona que cree que si se desmaya en público la gente se burlará de ella.* El terapeuta hace como si se desmayara y el paciente observa la reacción de los otros. Luego, el paciente es el que simula el desmayo.

- *Persona que cree que su corazón se acelera en exceso en ciertas situaciones.* Se mide su ritmo cardíaco y se compara con el de otras personas en dichas situaciones (p.ej., bicicleta estática).

Tabla 14. Diálogo entre paciente (P) y terapeuta (T) en el que se ejemplifica una reestructuración cognitiva.

- P En mitad de un ataque de pánico pienso normalmente que voy a desmayarme.
- T ¿Cuánto cree en esto estando sentado aquí ahora mismo y cuánto creería si tuviera las sensaciones experimentadas durante el ataque?
- P 50% ahora y 90% en un ataque.
- T Bien, veamos las pruebas que tiene para este pensamiento. ¿Se ha desmayado alguna vez durante un ataque?
- P No.
- T ¿Qué le hace pensar entonces que puede desmayarse?
- P Me siento mareado y esta sensación puede ser muy fuerte.
- T Resumiendo, ¿su prueba de que va a desmayarse es el hecho de que se siente mareado?
- P Sí.
- T ¿Cómo puede explicar el hecho de que se haya sentido mareado cientos de veces y no se haya desmayado?
- P Hasta ahora, los ataques han terminado justo a tiempo o he conseguido agarrarme a algo para evitar caerme.
- T Bien, así que una explicación del hecho de que se ha mareado frecuentemente y ha pensado que se desmayará, pero no se ha desmayado realmente es que usted siempre ha hecho algo para salvarse a tiempo. Sin embargo, una explicación alternativa es que la sensación de mareo que usted tiene durante un ataque de pánico nunca acabará en un desmayo, aunque usted no la controle.
- P Supongo que sí.
- T Para decidir cuál de estas dos posibilidades es correcta, necesitamos saber qué tiene que sucederle a su cuerpo para que usted se desmaye. ¿Lo sabe usted?
- P No.
- T Su presión sanguínea necesita descender. ¿Sabe lo que le ocurre a su presión sanguínea durante un ataque de pánico?
- P Bien, mi pulso se dispara. Supongo que mi presión debe subir.
- T Correcto. En la ansiedad, el ritmo cardíaco y la presión sanguínea tienden a ir juntos. De modo que es *menos* probable que usted se desmaye cuando está ansioso que cuando no lo está.
- P Esto es muy interesante y bueno es saberlo. Sin embargo, si es verdad, ¿por qué me siento tan mareado?
- T Su sensación de mareo es un signo de que su cuerpo está reaccionando de un modo normal a la percepción de peligro. La mayoría de las reacciones corporales que experimenta cuando está ansioso fueron diseñadas probablemente para manejar las amenazas experimentadas por el hombre primitivo, tal como ver que se acercaba un tigre hambriento. ¿Qué sería lo mejor que podría hacerse en esta situación?
- P Escaparse tan rápido como uno pueda.
- T Correcto. Y para que le sea más fácil correr usted necesita la máxima cantidad de energía en sus músculos. Esto se logra enviando más sangre a los músculos y relativamente menos al cerebro. Esto significa que hay una pequeña caída de oxígeno en el cerebro y esta es la razón de que usted se *sienta* mareado. Sin embargo, esta sensación es engañosa en el sentido de que no significa que usted se va a desmayar, ya que su presión sanguínea global es alta, no baja.
- P Esto está muy claro. Así que la próxima vez que me sienta mareado, puedo comprobar si me voy a desmayar tomando mi pulso. Si es normal o más rápido que lo normal, sé que no me desmayaré.
- T Correcto. Ahora, teniendo en cuenta lo que hemos discutido hasta ahora, ¿En qué medida cree que puede desmayarse durante un ataque de pánico?
- P Digamos 10%.
- T ¿Y si estuviera experimentando las sensaciones?
- P Quizá 25%.

Este paciente nunca se había desmayado, pero otros pacientes sí. En tal caso, debe preguntárseles si estaban ansiosos cuando se desmayaron. Normalmente la respuesta es negativa y no es extraño que el desmayo preceda al desarrollo de los ataques de pánico. El desmayo fue debido probablemente a cambios hormonales, virus, hipoglucemia, hipotensión arterial, etc., pero los pacientes no fueron conscientes de esto y posteriormente interpretaron su sensación de mareo al estar ansiosos como prueba de ir a desmayarse; esta interpretación errónea favoreció asimismo la ansiedad y la sensación de mareo. La fobia a la sangre es el único trastorno de ansiedad en el que ocurren desmayos.

Nota. Tomado de Clark (1989, págs. 76-77). (*) Uso limitado.

Tabla 15. Programa de tratamiento de la agorafobia propuesto por Craske y Barlow (1993, 2001).

Sesión 1

- Identificación de las situaciones en que aparecen la ansiedad y los ataques de pánico.
- Cliente describe los componentes cognitivos, fisiológicos y conductuales de su ansiedad y pánico.
- Breve descripción del comienzo del pánico con énfasis en los agentes estresantes.
- Justificación y descripción del tratamiento a seguir: respiración controlada, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva y en vivo.
- Actividades entre sesiones (AES): Diario de Ansiedad y Ataques de Pánico (énfasis en la identificación de antecedentes); este diario se completa en todas las sesiones.

Sesión 2

- Revisión de AES (se hace en todas las sesiones).
- Ofrecimiento de un modelo conceptual alternativo de la ansiedad/pánico: valor de estos para la supervivencia, bases fisiológicas de las sensaciones experimentadas, falsas atribuciones de estas sensaciones y circunstancias que pueden producirlas (estrés, hiperventilación, hipervigilancia, etc.), proceso de condicionamiento interoceptivo, papel del miedo aprendido y cognitivamente mediado a ciertas sensaciones.
- AES: Lectura de un folleto sobre la fisiología y psicología del miedo y ansiedad.

Sesión 3

- Hiperventilación deliberada durante 1,5 minutos y discusión de la experiencia.
- Enseñanza de las bases fisiológicas de la hiperventilación.
- Enseñanza de una respiración diafragmática con conteo de las inhalaciones y repetición interna de la palabra *relax* al exhalar.
- AES: Respiración diafragmática.

Sesión 4

- Revisión de la respiración diafragmática y enseñanza de una respiración lenta (un ciclo de inspiración-espíración cada 6 segundos).
- Explicación de qué errores cognitivos son típicos durante la ansiedad y necesidad, por tanto, de considerar los pensamientos como hipótesis en vez de hechos. Descripción de dos errores principales: sobrestimación de la probabilidad de un evento negativo y catastrofización.
- Siguiendo con la reestructuración cognitiva, el cliente debe identificar ejemplos del primer tipo de error en los diarios de las dos últimas semanas y se discuten las razones para su persistencia.
- Se enseña a cuestionar socráticamente el primer tipo de error mediante la búsqueda de pruebas favorables y contrarias a lo que se piensa y la consideración de explicaciones alternativas más probables.
- AES: a) Respiración controlada. b) Registrar y reestructurar ejemplos de sobrestimación.

Sesión 5

- Discusión del error de catastrofización. Se enseña a cuestionar este tipo de error suponiendo que aquello tan malo que se teme pueda ser cierto y considerando cómo se podría manejar.
- AES: a) Aplicar la respiración controlada mientras se hacen otras actividades en la vida diaria. b) Identificar y cuestionar sobrestimaciones y estilos catastróficos de pensamiento.

(continúa)

Tabla 15. Programa de tratamiento de la agorafobia de Craske y Barlow (1993, 2001) (continuación).

Sesión 6

- Revisión de los principios de reestructuración cognitiva.
- Justificación de la exposición interoceptiva y elaboración de una jerarquía a base de hiperventilación, retención de la respiración, ejercicio, movimientos que producen mareo, etc.
- AES: Continuar con el registro y cuestionamiento de cogniciones.

Sesión 7

- Revisión de la respiración controlada.
- Introducción de la prueba de hipótesis: hacer una predicción de las consecuencias temidas (no ataques de pánico) que sucederán en una situación próxima y calificar su probabilidad. En la próxima sesión se examinan las pruebas a favor y en contra de acuerdo con lo que pasó en la situación.
- Exposición interoceptiva con aplicación de las estrategias cognitivas y de respiración tras la misma.
- AES: a) Aplicar la respiración controlada en momentos de ansiedad o sensaciones desagradables. b) Exposición interoceptiva de los pasos practicados en la sesión.

Sesión 8

- Se sigue con la prueba de hipótesis y la exposición interoceptiva.
- AES: a) Exposición interoceptiva. b) Prueba de hipótesis. c) Reestructuración cognitiva al tener sentimientos de ansiedad o pánico.

Sesión 9

- Extensión de la exposición interoceptiva a situaciones de la vida diaria productoras de las sensaciones temidas (p.ej., ver películas dramáticas, hacer ejercicio, beber café). El cliente debe aplicar la reestructuración cognitiva antes de empezar cada actividad; esto se ensaya en la sesión.

Sesión 10

- Revisión de la exposición interoceptiva en situaciones naturales.
- Justificación de la exposición en vivo a las situaciones temidas (esta se introduce ahora, una vez que el cliente tiene suficiente control sobre su ansiedad y pánico).
- Discusión de la graduación de la exposición (suele ser graduada) y de la conveniencia de que colabore alguna persona allegada; se aconseja que esta sea incluida desde el comienzo del tratamiento.
- AES: Como en la sesión 9.

Sesión 11

- Conceptualización del tratamiento a la persona allegada y discusión y ensayo del modo en que esta puede ayudar en general y en la exposición en particular. Esta persona acude al resto de las sesiones.
- Elaboración de una jerarquía de exposición en vivo.
- AES: Practicar uno o más pasos de la jerarquía junto con la aplicación de las estrategias de afrontamiento; al menos una vez el cliente debe practicar solo.

Sesiones 12-15

- Revisión de las actividades de exposición, de la aplicación de la reestructuración y respiración controlada, y de la actuación del compañero. Se permite el escape temporal con retorno y se desaconseja la distracción (el cliente es alentado a observar sus sensaciones mientras practica).
- En la sesión 15 se revisan los principios y habilidades aprendidas y se remarca al cliente que posee una serie de técnicas de afrontamiento para potenciales situaciones de alto riesgo en el futuro.
- AES: Como en la sesión 11.

Tabla 16. Programa de tratamiento de la agorafobia propuesto por Craske y Barlow (2007).

Sesión 1

- Entrenamiento en el autorregistro a) de los ataques de pánico, de sus disparadores y de las reacciones a los mismos y b) de otros sentimientos a lo largo del día (ansiedad, depresión, preocupación por pánico).
- Información sobre el propósito de la ansiedad y el pánico, los componentes cognitivos, fisiológicos y conductuales de la ansiedad y pánico y la influencia recíproca entre estos.
- Ofrecimiento de un modelo conceptual alternativo de la ansiedad/pánico: valor de estos para la supervivencia, bases fisiológicas de las sensaciones experimentadas, falsas atribuciones de estas sensaciones y circunstancias que pueden producirlas (estrés, hiperventilación, hipervigilancia, etc.), proceso de condicionamiento interoceptivo, papel del miedo aprendido y cognitivamente mediado a ciertas sensaciones.
- Justificación y descripción del tratamiento a seguir: respiración controlada, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva y en vivo.
- Información sobre la medicación para la ansiedad y el pánico.
- Actividades entre sesiones (AES): Diario de Ataques de Pánico y Autorregistro de Estado de Ánimo Diario; estos autorregistros se completan en todas las sesiones.

Sesión 2

- Revisión de AES (se hace en todas las sesiones).
- Establecimiento de una jerarquía de situaciones agorafóbicas y justificación de la exposición en vivo (EV). Identificación de conductas defensivas.
- Modelado y práctica de hiperventilación deliberada (hasta 2 minutos) y discusión de la experiencia.
- Información sobre la respiración e hiperventilación y entrenamiento en respiración diafragmática con conteo de las inhalaciones y repetición interna de la palabra *relax* al exhalar.
- Información sobre la influencia recíproca entre pensamientos y emociones. El cliente identifica los propios pensamientos negativos.
- Explicación de qué errores cognitivos son típicos durante la ansiedad y necesidad, por tanto, de considerar los pensamientos como hipótesis en vez de hechos. Descripción de dos errores principales: sobrestimación de la probabilidad de un evento negativo y catastrofización.
- Se enseña a cuestionar socráticamente el primer tipo de error mediante la búsqueda de pruebas favorables y contrarias a lo que se piensa y la consideración de explicaciones alternativas más probables.
- AES: a) Respiración diafragmática en situaciones tranquilas. b) Registrar y reestructurar ejemplos de sobrestimación.

Sesión 3

- Revisión de la respiración diafragmática y enseñanza de una respiración lenta (un ciclo de inspiración-espriación cada 6 segundos).
- Discusión del error de catastrofización. Se enseña a cuestionar este tipo de error suponiendo que aquello tan malo que se teme pueda ser cierto y considerando qué pasaría realmente y cómo se podría manejar.
- AES: a) Respiración lenta en situaciones tranquilas. b) Identificar y cuestionar sobrestimaciones y estilos catastróficos de pensamiento.

(continúa)

Tabla 16. Programa de tratamiento de la agorafobia de Craske y Barlow (2007) (continuación).

Sesión 4

- Revisión de las habilidades cognitivas enseñadas.
- Petición al cliente de que imagine paso a paso y evalúe de modo realista su peor ataque de pánico.
- Explicación de la EV y preparación para la primera práctica. La EV se concibe como experimento conductual. Es decir, el paciente hace una predicción de lo que teme que ocurra y observa si ocurre o no.
- Explicación al compañero del problema agorafóbico y del modo en que puede ayudar a la resolución del mismo (incluyendo el apoyo durante parte de las exposiciones).
- AES: a) Aplicar la respiración lenta mientras se hacen otras actividades en la vida diaria y para afrontar la ansiedad. b) Identificar y cuestionar sobrestimaciones y estilos catastróficos de pensamiento. c) Practicar la imaginación del peor ataque de pánico. d) Comenzar la EV con la ayuda temporal de un compañero y aplicando las estrategias de afrontamiento aprendidas.

Sesión 5

- Revisión de las habilidades de respiración.
- Revisión de la EV. Se examinan las pruebas a favor y en contra según lo que pasó en las situaciones afrontadas. Planificación de nuevas exposiciones.
- Justificación de la exposición interoceptiva y elaboración de una jerarquía a base de hiperventilación, ejercicio, movimientos que producen mareo, mirarse fijamente en un espejo, etc.
- Comienzo de la exposición interoceptiva concebida como experimento conductual y con aplicación de las estrategias cognitivas y de respiración tras la misma.
- AES: Aplicar las estrategias de afrontamiento en situaciones temidas y posibles ataques de pánico y practicar la EV y la exposición interoceptiva.

Sesiones 6 y 7

- Revisión de la EV y planificación de nuevas exposiciones.
- Revisión de la exposición interoceptiva y práctica de nuevos ejercicios.
- AES: Aplicar las estrategias de afrontamiento y practicar la EV y la exposición interoceptiva.

Sesiones 8 y 9

- Revisión de la EV y de la exposición interoceptiva y planificación de nuevas exposiciones.
- Extensión de la exposición interoceptiva a situaciones de la vida diaria productoras de las sensaciones temidas (p.ej., ver películas dramáticas, hacer ejercicio, beber café). El cliente debe aplicar la reestructuración cognitiva antes de empezar cada actividad; esto se ensaya en la sesión.
- AES: Aplicar las estrategias de afrontamiento y practicar la EV y la exposición interoceptiva.

Sesiones 10 y 11

- Revisión de la EV y de la exposición interoceptiva y planificación de nuevas exposiciones.
- Integración de la EV y la exposición interoceptiva. El paciente provoca las sensaciones en las situaciones agorafóbicas.
- AES: Aplicar las estrategias de afrontamiento y practicar la exposición interoceptiva integrada con la EV.

Sesión 12

- Abandono gradual de la medicación en colaboración con el médico.
 - Evaluación del progreso conseguido y planificación de la práctica continuada de las habilidades aprendidas y del afrontamiento de las situaciones temidas.
 - Recordatorio de las habilidades aprendidas, consideración de las situaciones de alto riesgo para la ansiedad y el pánico y discusión de lo que se puede hacer para manejar los contratiempos.
-

Tabla 17. Programa de tratamiento de la agorafobia propuesto por Bados (2006).

Sesión 1

- Presentaciones y normas de funcionamiento (si tratamiento es en grupo).
- Modelado y práctica de hiperventilación deliberada hasta 2 minutos y discusión de la experiencia.
- Derivación modelo explicativo trastorno: a) Hiperventilación juega un papel o no. b) Reeducación sobre la naturaleza de la ansiedad.
- Justificación y descripción tratamiento: a) Respiración controlada (posibilidad de relajación aplicada). b) Reestructuración cognitiva. c) Exposición en vivo a las situaciones y sensaciones temidas.
- Inducción de expectativas de mejora y aviso de que progreso no será lineal.
- Actividades entre sesiones (AES): a) Diario de Ansiedad y Ataques de Pánico (todas las sesiones). Énfasis en identificar antecedentes. b) Leer “Fisiología y Psicología del Miedo y la Ansiedad”. c) Leer hasta “Tratamiento en práctica” del Manual del Paciente.

Sesión 2

- Revisión de las AES (se hace en todas las sesiones).
- Entrenamiento en respiración controlada. Sentado. Con y sin ayuda de grabación.
- Discusión del Manual del Paciente.
- Justificación e ilustración de la reestructuración cognitiva mediante ejemplos (p.ej., ser llamado por el jefe).
- AES: a) Respiración controlada. b) Identificación de pensamientos negativos específicos y de su impacto. c) Leer hasta “Haciendo frente al pánico” del Manual del Paciente.

Sesión 3

- Práctica respiración controlada. De pie.
- Discusión del Manual del Paciente.
- Enseñar cuestionamiento verbal de pensamientos negativos. Examinar las pruebas de un pensamiento: a) Evaluar creencia en pensamiento. b) Obtener y discutir las pruebas favorables a este pensamiento. c) Buscar pruebas contrarias al mismo. d) Identificar anticipaciones o interpretaciones alternativas. e) Buscar la alternativa más probable según las pruebas existentes. f) Evaluar creencia en alternativa seleccionada y en el pensamiento original.
- AES: a) Respiración controlada. b) Leer ejemplo de reestructuración y una serie de preguntas guía. c) Reestructurar por escrito uno o más pensamientos seleccionados. d) Leer resto del Manual del Paciente y entregar Manual del Compañero.

Sesión 4

- Practicar respiración controlada tras hiperventilar.
- Reestructurar nuevos pensamientos mediante el examen de las pruebas.
- AES: a) Respiración controlada tras hiperventilar y en situaciones cotidianas. b) Leer “Mitos sobre consecuencias de los ataques de pánico”. c) Reestructuración de pensamientos.

Sesión 5

- Practicar respiración controlada tras hiperventilar.
- Reestructuración. Posible desdramatización: Suponer que lo que se piensa es cierto y examinar: a) Qué pasaría realmente. Luego, ver las pruebas de esta nueva cognición. b) Qué se podría hacer. Puede que la desdramatización no sea siempre apropiada. No es lo mismo temer desmayarse o hacer el ridículo que morir o volverse loco.
- Justificación de la exposición a las situaciones y sensaciones temidas.
- AES: a) Respiración controlada tras hiperventilar y en situaciones cotidianas. b) Reestructuración de pensamientos. c) Pensar dos actividades para comenzar exposición en vivo (EV).

(continúa)

Tabla 17. Programa de tratamiento de la agorafobia propuesto por Bados (2006) (continuación).

Sesión 6

- Se discute la conceptualización del problema y tratamiento con el compañero. Se discute cómo el compañero puede ayudar en tratamiento. Esta persona puede acudir al resto de las sesiones. Si es necesario, se ayuda a las parejas en sesiones posteriores a identificar, discutir y cambiar las pautas de interacción que pueden estar manteniendo el trastorno.
- Revisión de las dos actividades de EV y elaboración de nuevas actividades.
- La EV como vía de experimentos conductuales que permiten comparar las consecuencias anticipadas con las realmente experimentadas. Discusión de otras guías básicas para EV (incluyen la integración de la EV con la respiración controlada y la reestructuración cognitiva verbal).
- AES: a) Leer folleto sobre guías de EV. b) Comenzar actividades de EV. c) Diario de Exposición (todas las sesiones). d) Elaborar más actividades de EV.

Sesión 7

- Revisión de la EV: a) Ver actividades realizadas y reforzar progresos logrados. b) Revisar aplicación de estrategias de afrontamiento. c) Revisar conclusiones extraídas y reestructurar interpretaciones negativas. d) Buscar soluciones para dificultades encontradas.
- Revisión de la jerarquía de EV. Acordar actividades próxima semana. Terapeuta queda con cada persona y su compañero para una EV asistida.
- AES: a) EV. b) Revisión de la jerarquía de EV.

Sesiones 8-14

- Se sigue con la EV. Los últimos pasos no deben incluir conductas defensivas ni respiración controlada.
- En la sesión 11 se hacen pruebas interoceptivas individualizadas para cada paciente (p.ej., hiperventilación, retención de respiración, ejercicio, movimientos que marean, altas temperaturas, mirar luces brillantes, palabras apareadas) para ver si sigue temiendo sus sensaciones corporales. Caso necesario, se introduce la exposición interoceptiva graduada: a) Máximo, un paso por sesión. b) Aguantar 30-60 segundos tras experimentar sensaciones temidas. Aplicación de estrategias de afrontamiento al final. c) Repetir ejercicio hasta que ansiedad sea mínima. d) Aumento progresivo del tiempo de exposición interoceptiva.
- Puede integrarse la exposición interoceptiva con la EV a las situaciones temidas.
- Cuando cliente está preparado, se plantea el abandono gradual de medicación.
- AES: Siguen la pauta de la sesión 7, pero añadiendo exposición interoceptiva cuando sea necesario.

Sesión 15

- Revisión de actividades.
- Preparación para contratiempos: a) Breve revisión de los problemas iniciales, tratamiento seguido y resultados. b) Distinción entre contratiempo, recaída parcial y recaída total. c) Revisión de situaciones de alto riesgo para los contratiempos: estrés laboral y familiar, enfermedades, pérdida de un ser querido, ataques de pánico, etc. d) Estrategias para afrontar los contratiempos y las situaciones de alto riesgo.

Sesión 16

- Explicación y justificación del programa de mantenimiento: a) Practicar diariamente 6 meses más. b) Ampliar la gama de actividades de EV. c) Acordar actividades para 1ª-2ª semana. d) Entregar el diario a enviar cada 4 semanas (cada 2 durante las seis primeras). e) Al recibir diario, se llama al cliente. e) Compromiso con una persona allegada para seguir con EV. f) Firma del contrato de mantenimiento.

Tabla 18. Tratamiento Intensivo Centrado en las Sensaciones (Baker-Morissette, Spiegel y Heinrichs, 2005).

Día 1 / Sesión 1	1-2 horas
<ul style="list-style-type: none"> - Lectura antes de la sesión de cinco capítulos del manual de Spiegel, <i>Beating anxiety and fear: Patient handbook</i> (manuscrito no publicado). Revisión socrática por parte del terapeuta y evaluación de la comprensión del paciente. No se sigue el tratamiento hasta que la lectura está hecha. - Se ayuda a comprender cómo los pensamientos, sensaciones y conductas contribuyen a mantener la ansiedad y los ataques de pánico, y se justifica el tratamiento. - Revisión de la fisiología de la ansiedad dentro del sistema lucha/huida. - Exploración de pensamientos atemorizantes nucleares que pueden disparar los ataques y mantener la ansiedad. - Actividades entre sesiones (AES): Lectura (cuatro capítulos) sobre reestructuración cognitiva y práctica de la misma. 	
Día 2 / Sesión 2	1-2 horas
<ul style="list-style-type: none"> - Revisión de las AES (se hace en todas las sesiones). - Discusión en profundidad de la reestructuración cognitiva. Se ayuda al paciente a evaluar de forma realista la probabilidad de que las consecuencias temidas ocurran y su habilidad para afrontarlas caso de que sucedan. - Práctica de un ejercicio de exposición interoceptiva (respirar a través de pajita o hiperventilación), pero sin discutirlo en profundidad. - AES: Lectura de tres capítulos sobre exposición interoceptiva. Práctica de reestructuración cognitiva y de ejercicios de exposición interoceptiva. 	
Día 3 / Sesión 3	1-2 horas
<ul style="list-style-type: none"> - Discusión de la justificación de la exposición interoceptiva. - Diversas prácticas de un ejercicio de exposición interoceptiva que provoque gran ansiedad. - Preparación cognitiva para la EV. Se discute y acuerda un modelo para el desarrollo y mantenimiento del trastorno y se propone un tratamiento basado en la exposición intensiva y no graduada. No se presiona al paciente para recibir el tratamiento, sino que se discuten con él las ventajas y desventajas del mismo y se le deja decidir si quiere continuar o no. - AES: Lectura de dos capítulos sobre cómo elaborar una lista detallada de situaciones temidas y/o evitadas (jerarquía de miedo). 	
Día 4 / Sesión 4	Todo el día
<ul style="list-style-type: none"> - Revisión de la justificación de la EV y de la jerarquía de miedo, la cual es ampliada. Evaluación de si el paciente comprende el papel de la evitación y petición de que no realice ninguna conducta defensiva, incluida la reestructuración cognitiva durante la EV; si lo hace, debe comunicarlo al terapeuta. Si el paciente toma psicotropos, se aconseja que los descontinúe varias semanas antes del inicio de la terapia o, si no es posible, al acabar esta. - Explicación de que el fin durante la EV es experimentar el máximo de ansiedad para comprobar si las predicciones temidas son correctas. Se alaba al paciente por sus esfuerzos en incrementar la ansiedad en vez de por la reducción de esta. - El terapeuta puede acompañar al paciente en algunas exposiciones, pero, para no facilitar la distracción, no habla con él, excepto para preguntarle periódicamente por su nivel de ansiedad o darle instrucciones simples (p.ej., sepárese de la pared). - Se llevan a cabo múltiples exposiciones durante el día, la mayoría hechas por el paciente solo. Además, siempre que es posible se combina la EV con ejercicios de exposición interoceptiva. 	

(continúa)

Tabla 18. Tratamiento Intensivo Centrado en las Sensaciones (Baker-Morissette, Spiegel y Heinrichs, 2005) (continuación).

- Ejemplos de posibles exposiciones son:
 - a) Beber café. b) Correr en una cinta al lado de una estufa en una sala pequeña. c) Montar en ascensor (acompañado y luego solo) combinado con hiperventilación y dar vueltas. d) Ir en transporte público con el terapeuta en un tren distinto y encontrarse en un sitio; combinar con retención de la respiración y tensión muscular. e) Comer sólo en un restaurante y tomar más cafeína. f) Subir en ascensor muchos más pisos que la vez anterior; combinar con retención de la respiración y tensión muscular. f) Comprar sólo en una gran superficie durante una hora y tomar el tren para volver a la consulta.
- Al final del día terapeuta y paciente se reúnen brevemente para revisar el progreso y los obstáculos encontrados y lo que el paciente ha aprendido. Se refuerza el afrontamiento de las situaciones, aunque la ansiedad haya sido alta.

Día 5 / Sesión 5 Todo el día

- Se revisa de nuevo brevemente la justificación de la exposición y el papel de la evitación en el mantenimiento de la ansiedad.
- Se busca que el paciente siga haciendo cosas que no cree que pueda hacer. Se seleccionan actividades que sean al menos tan difíciles como las del día anterior y, para facilitar la generalización, se introducen tareas relacionadas. La idea es continuar abordando los ítems más temidos de la jerarquía y practicar el peor en este día. Si el paciente evitó alguna situación el día anterior, se le pide que vuelva a intentarlo.
- Al final del día terapeuta y paciente se reúnen brevemente para revisar el progreso y los obstáculos encontrados y lo que el paciente ha aprendido.
- Se pide al paciente que proponga actividades de exposición que pueda hacer él solo durante los dos próximos días. Además, se le pide que lea dos capítulos sobre prevención de recaídas.

Días 6 y 7

- El paciente lleva a cabo por sí mismo nuevas actividades de exposición y/o repite actividades previas para ver si resultan tan difíciles como la primera vez.

Día 8 / Sesión 6 1-2 horas

- Se revisan las experiencias de los días anteriores, se refuerzan los progresos logrados y se identifican áreas que requieren mejora. Se elabora un plan para seguir con las autoexposiciones.
- Se revisan los conceptos de contratiempo y recaída. Se dice al paciente que es normal esperar contratiempos y que estos deben verse como oportunidades para practicar las habilidades aprendidas.
- El paciente elabora un plan de acción en respuesta a futuros contratiempos (incremento del miedo a las sensaciones físicas, pensamientos negativos o evitación).
- Exploración de las posibles desventajas de las mejoras conseguidas que puedan minar el progreso. Se discute la disposición del paciente a aceptar estas desventajas, si las hay, o encontrar modos saludables de evitarlas.

Nota. Adaptado de Baker-Morissette, Spiegel y Heinrichs (2005).

REFERENCIAS

- Addis, M.E., Hatgis, C., Cardemil, E., Jacob, K., Krasnow, A.D. y Mansfield, A. (2006). Effectiveness of cognitive-behavioral treatment for panic disorder versus treatment as usual in a managed care setting: 2-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 377-385.
- Addis, M.E., Hatgis, C., Krasnow, A.D., Jacob, K., Bourne, L. y Mansfield, A. (2004). Effectiveness of cognitive-behavioral treatment for panic disorder versus treatment as usual in a managed care setting. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 625-635.
- Adelman, C.B., Panza, K.E., Bartley, C.A., Bontempo, A. y Bloch, M.H. (2014). A meta-analysis of computerized cognitive-behavioral therapy for the treatment of DSM-5 anxiety disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 75, e695-e704.
- Agras, S. (1989). *Pánico. Cómo superar los miedos, las fobias y la ansiedad*. Barcelona: Labor. (Original de 1985.)
- Albert, C.M., Chae, C.U., Rexrode, K.M., Manson, J.E. y Kawachi, I. (2005). Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation*, 111, 480-487.
- Allen, L., White, K., Barlow, D., Shear, M., Gorman, J., & Woods, S. (2010). Cognitive-behavior therapy (CBT) for panic disorder: Relationship of anxiety and depression comorbidity with treatment outcome. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32, 185-192.
- Alonso, J., Lepine, J.P. y ESEMeD/MHEDEA 2000 Scientific Committee (2007). Overview of key data from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD). *Journal of Clinical Psychiatry* 68 (Suppl. 2), 3-9.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4ª ed., texto revisado). Washington: Autor.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5ª ed.). Washington: Autor. (Hay traducción de la Editorial Médica Panamericana, 2014.)
- Andersen, P., Toner, P., Bland, M. y McMillan, D. (2016). Effectiveness of transdiagnostic cognitive behaviour therapy for anxiety and depression in adults: A systematic review and meta-analysis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 44, 673-690.
- Andrews, G., Creamer, M., Crino, R., Hunt, C., Lampe, L. y Page, A. (2003). *The treatment of anxiety disorders: Clinician guides and patient manuals* (2ª ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Andrews, G. y Slade, T. (2002). Agoraphobia without a history of panic disorder may be part of the panic disorder syndrome. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 624-630.
- Andrews, G., Slade, T. y Peters, L. (1999). Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. *British Journal of Psychiatry*, 174, 3-5.
- Antony, M.M., Orsillo, S.M. y Roemer, L. (Eds.). (2001). *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety*. Nueva York: Klumer/Plenum.
- Arch, J. y Craske, M. (2007). Implications of naturalistic use of pharmacotherapy in CBT treatment for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1435-1447.
- Arch, J. J., Eifert, G. H., Davies, C., Vilardaga, J. C. P., Rose, R. D. y Craske, M. G. (2012). Randomized clinical trial of cognitive behavioral therapy (CBT) versus acceptance and commitment therapy (ACT) for mixed anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(5), 750-765.
- Arnberg, F. K., Linton, S. J., Hultcrantz, M., Heintz, E. y Jonsson, U. (2014). Internet-delivered psychological treatments for mood and anxiety disorders: A systematic review of their efficacy, safety, and cost-effectiveness. *PloS One*, 9(5), 1. doi:http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0098118
- Arnou, B.A., Taylor, C.B., Agras, W.S. y Telch, M.J. (1985). Enhancing agoraphobia treatment outcome by changing couple communication patterns. *Behavior Therapy*, 16, 452-467.
- Arntz, A. (2002). Cognitive therapy versus interoceptive exposure as treatment of panic disorder without agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 325-341.
- Arntz, A. y van den Hout, M. (1996). Psychological treatments of panic disorder without agoraphobia: Cognitive therapy versus applied relaxation. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 113-121.
- Aaronson, C., Shear, M., Goetz, R., Allen, L., Barlow, D., White, K., et al. (2008). Predictors and time course of response among panic disorder patients treated with cognitive-behavioral therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 418-424.
- Arrindell, W.A. (1993). The fear of fear concept: Stability, retest artefact and predictive power. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 139-148.
- Arrindell, W.A., Kolk, A.M., Pickersgill, M.J. y Hageman, W.J.J.M. (1993). Biological sex, sex role orientation, masculine sex role stress, dissimulation and self-reported fears. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 103-146.
- Asmundson, G. J. G., Taylor, S. y Smits, J. A. J. (2014). Panic disorder and agoraphobia: An overview and commentary on DSM-5 changes. *Depression and Anxiety*, 31, 480-486.

- Asselmann, E., Wittchen, H.-U., Lieb, R. y Beesdo-Baum, K. (2016). Risk factors for fearful spells, panic attacks and panic disorder in a community cohort of adolescents and young adults. *Journal of Affective Disorders*, 193, 305-308.
- Bados, A. (1993). Tratamiento en grupo de la agorafobia. En D. Macià, F.X. Méndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención psicológica: Programas aplicados de tratamiento* (pp. 81-113). Madrid: Pirámide.
- Bados, A. (1995a). *Agorafobia - I: Naturaleza, etiología y evaluación*. Barcelona: Paidós.
- Bados, A. (1995b). *Agorafobia - II: Tratamientos psicológicos y farmacológicos*. Barcelona: Paidós.
- Bados, A. (2000). *Agorafobia y ataques de pánico*. Madrid: Pirámide.
- Bados, A. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la agorafobia. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coords.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I: Adultos* (pp. 247-270). Madrid: Pirámide.
- Bados, A. (2005). Trastorno de pánico y agorafobia. En J.M. Farré y M.A. Fullana (Coords.), *Recomendaciones terapéuticas en terapia cognitivo-conductual* (pp. 35-46). Barcelona: Ars Médica.
- Bados, A. (2006). *Tratando... pánico y agorafobia*. Madrid: Pirámide.
- Bados, A., Balaguer, G. y Saldaña, C. (2007). Outcome of cognitive-behavioural therapy in training practice with anxiety disorder patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 429-435.
- Bados, A., Burgaya, M., Labrador, C. y Pujol, C. (2001). Agorafobia simple y compleja: Estudio de tres casos. *Psicología Conductual*, 9, 143-167.
- Bados, A., Reinoso, M. y Benedito, N. (2008). ¿Existe una relación específica entre la ansiedad por separación en la infancia y la aparición posterior de los trastornos de pánico y agorafobia? *Behavioral Psychology / Psicología Conductual*, 16, 141-159.
- Baker-Morissette, S., Spiegel, D.A. y Heinrichs, N. (2005). Sensation-focused treatment for panic disorder with moderate to severe agoraphobia. *Cognitive and Behavioral Practice*, 12, 17-29.
- Bakker, A., Anton, J.L.M., van Balkom, M.D., Spinhoven, P., Bart, M.J.W., Blaauw, M.D. y van Dyck, R. (1998). Follow-up on the treatment of panic disorder with and without agoraphobia: A quantitative review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 414-419.
- Bakker, A., van Balkom, M.D., Anton, J.L.M., y van Dyck, R. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *International Clinical Psychopharmacology*, 15 (suppl. 2), S25-S30.
- Bakker, A., Spinhoven, P., van Balkom, A.J.L.M., Vleugel, L. y van Dyck, R. (2000). Cognitive therapy by allocation versus cognitive therapy by preference in the treatment of panic disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 240-243.
- Bakker, A., Spinhoven, P., van der Does, A.J.W., van Balkom, A.J.L.M. y van Dyck, R. (2002). Locus de control orientation in panic disorder and the differential effects of treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 85-89.
- Bakker, A., van Balkom, A.J.L.M. y Spinhoven, P. (2002). SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: A meta analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 163-167.
- Ballester, R. (2005). Tratamiento psicológico en un caso de trastorno de angustia. En J.P. Espada, J. Olivares y F.X. Méndez (Coords.), *Terapia psicológica: Casos prácticos* (pp. 93-112). Madrid: Pirámide.
- Ballester, R. y Botella, C. (1996). Curso clínico y resultados a largo plazo en el tratamiento cognitivo-comportamental del trastorno por angustia con agorafobia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 1, 49-72.
- Bandelow, B., Reitt, M., Röver, C., Michaelis, S., Görlich, Y. y Wedekind, D. (2015). Efficacy of treatments for anxiety disorders: A meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology*, 30(4), 183-192.
- Bandura, A., Adams, N.E., Hardy, A.B. y Howells, G.N. (1980). Tests of the generality of self-efficacy theory. *Cognitive Therapy and Research*, 4, 39-66.
- Barbosa, E., Borda, M. y del Río, C. (2003). Eficacia de la exposición cognitiva y la exposición a las sensaciones interoceptivas en una paciente con trastorno de pánico con agorafobia. *Análisis y Modificación de Conducta*, 29, 739-792.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford.
- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2ª ed.). Nueva York: Guilford.
- Barlow, D.H. y Cerny, J.A. (1988). *Psychological treatment of panic*. Nueva York: Guilford.
- Barlow, D.H. y Craske, M.G. (1989). *Mastery of your anxiety and panic*. Albany, NY: Graywind.
- Barlow, D.H. y Craske, M.G. (1993). *Domine su ansiedad y pánico*. Madrid: Julio Martín editor.
- Barlow, D.H. y Craske, M.G. (1994). *Mastery of your anxiety and panic - II*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Barlow, D.H. y Craske, M.G. (2000). *Mastery of your anxiety and panic - 3rd edition (MAP-3): Client workbook for anxiety and panic*. San Antonio, TX: Graywind Publications/The Psychological Corporation.
- Barlow, D.H. y Craske, M.G. (2007). *Mastery of your anxiety and panic: Client workbook* (4ª ed.). Londres: Oxford University Press.
- Barlow, D.H., Ellard, K.K., Fairholme, C.P., Farchione, T.J., Boisseau, C.L., Allen, L.B. y Ehrenreich-May, J. (2011a). *The Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: Client Workbook*. Londres: Oxford University Press.
- Barlow, D.H., Farchione, T.J., Fairholme, C.P., Ellard, K.K., Boisseau, C.L., Allen, L.B. y Ehrenreich-May, J. (2011b). *Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Therapist guide*. Londres: Oxford University Press.
- Barlow, D.H., Farchione, T.J., Fairholme, C.P., Ellard, K.K., Boisseau, C.L., Allen, L.B. y Ehrenreich-May, J. (2015). Protocolo unificado para el tratamiento transdiagnóstico de los trastornos emocionales. Madrid: Alianza Editorial.
- Barlow, D.H., Raffa, S.D. y Cohen, E.M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. En P. Nathan y J. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2ª ed., pp. 301-335). Londres: Oxford University Press.
- Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K. y Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their

- combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *Journal of American Medical Association*, 283, 2529-36.
- Barlow, D.H. y Waddell, M.T. (1985). Agoraphobia. En D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 1-68). Nueva York: Guilford.
- Batelaan, N., De Graaf, R., Van Balkom, A., Vollebergh, W., & Beekman, A. (2007). Thresholds for health and thresholds for illness: Panic disorder versus subthreshold panic disorder. *Psychological Medicine*, 37, 247-256.
- Beck, A.T., Sokol, L., Clark, D.A., Berchick, R. y Wright, F. (1992). A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 778-783.
- Beck, J.G. y Zebb, B.J. (1994). Behavioral assessment and treatment of panic disorder: Current status, future directions. *Behavior Therapy*, 25, 581-611.
- Bekker, M.H.J. (1996). Agoraphobia and gender: A review. *Clinical Psychology Review*, 16, 129-146.
- Berger, T., Boettcher, J. y Caspar, F. (2013). Internet-based guided self-help for several anxiety disorders: a randomized controlled trial comparing a tailored with a standardized disorder-specific approach. *Psychotherapy*, 51, 207-219.
- Bergström, J., Andersson, G., Ljótsson, B., Rück, C., Andréewitch, S., Karlsson, A., . . . Lindefors, N. (2010). Internet-versus group-administered cognitive behaviour therapy for panic disorder in a psychiatric setting: a randomised trial. *BMC Psychiatry*, 10, 54.
- Bergström, J., Andersson, G., Karlsson, A., Andréewitch, S., Rück, C., Carlbring, P., . . . Lindefors, N. (2009). An open study of the effectiveness of Internet treatment for panic disorder delivered in a psychiatric setting. *Nordic Journal of Psychiatry*, 63, 44-50.
- Bernaldo-de-Quirós, M., Estupiñá, F. J., Labrador, F. J., Fernández-Aria, I., Gómez, L., Blanco, C. y Alonso, P. (2012). Diferencias sociodemográficas, clínicas y de resultados del tratamiento entre los trastornos de ansiedad. *Psicothema*, 24, 396-401.
- Bienvenu, O.J., Onyike, C.U., Stein, M.B., Chen, L., Samuels, J., Nestadt, G. y Eaton, W.W. (2006). Agoraphobia in adults: incidence and longitudinal relationship with panic. *British Journal of Psychiatry*, 188, 432-438.
- Bienvenu OJ, Stein MB, Samuels JF, Onyike CU, Eaton WW, Nestadt G (2009). Personality disorder traits as predictors of subsequent first-onset panic disorder or agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 50, 209-214.
- Bitran, S., Morissette, S., Spiegel, D. y Barlow, D. (2008). A pilot study of sensation-focused intensive treatment for panic disorder with moderate to severe agoraphobia: preliminary outcome and benchmarking data. *Behavior Modification*, 32, 196-214.
- Blakey, S.M. y Abramowitz, J.S. (2016). The effects of safety behaviors during exposure therapy for anxiety: Critical analysis from an inhibitory learning perspective. *Clinical Psychology Review*, 49, 1-15.
- Bobes, J., González, M.P., Bascarán, M.T. y Ferrando, L. (1998). Instrumentos de evaluación: Escalas de detección, de gravedad y discapacidad y de calidad de vida. En S. Cervera, M. Roca y J. Bobes (Dir.), *Fobia social* (pp. 97-140). Barcelona: Masson.
- Bobes, J., G.-Portilla, M.P., Bascarán, M.T., Sáiz, P.A. y Bousoño, M. (2002). *Banco de instrumentos para la práctica de la psiquiatría clínica*. Barcelona: Ars Médica.
- Bohni, M., Spindler, H., Arendt, M., Hougaard, E. y Rosenberg, N. (2009). A randomized study of massed three-week cognitive behavioural therapy schedule for panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120, 187-195.
- Botella, C. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de pánico. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coords.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I: Adultos* (pp. 287-310). Madrid: Pirámide.
- Botella, C., Baños, R.M. y Perpiñá, C. (Comps.). (2003). *Fobia social*. Barcelona: Paidós.
- Botella, C. y Ballester, R. (1997). *Trastorno de pánico: Evaluación y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.
- Botella, C. y García-Palacios, A. (1999). The possibility of reducing therapist contact and total length of therapy in the treatment of panic disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 231-247.
- Botella, C., Villa, H., García-Palacios, A., Baños, R.M. y Perpiñá, C. (2005). La evaluación del pánico y la agorafobia. En V.E. Caballo (Dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos: estrategias de evaluación, problemas infantiles y trastornos de ansiedad* (pp. 403-425). Madrid: Pirámide.
- Botella, C., Villa, H., García-Palacios, A., Baños, R.M., Quero, S., Alcañiz, M. y Riva, G. (2007). Virtual reality exposure in the treatment of panic disorder and agoraphobia: A controlled study. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 14, 164-175.
- Bouchard, S., Gauthier, J., Laberge, B., French, D., Pelletier, M-H. y Godbout, C. (1996). Exposure versus cognitive restructuring in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 213-224.
- Bouchard, S., Paquin, B., Payeur, R., Allard, M., Rivard, V., Fournier, T., Renaud, P. y Lapierre, J. (2004). Delivering cognitive-behavior therapy for panic disorder with agoraphobia in videoconference. *Telemedicine Journal and E-Health*, 10.
- Bouchard, S., Payeur, R., Rivard, V., Allard, M., Paquin, B., Renaud, P. y Goyer, L. (2000). Cognitive behavior therapy for panic disorder with agoraphobia in videoconference: Preliminary results. *CyberPsychology and Behavior*, 3, 999-1007.
- Boyer, W. (1995). Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: A meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology*, 10, 45-49.
- Brown, G.K., Beck, A.T., Newman, C.F., Beck, J.S. y Tran, G.Q. (1997). A comparison of focused and standard cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 329-345.
- Brown, T.A., Antony, M.M. y Barlow, D.H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 408-418.
- Brown, T.A. y Barlow, D.H. (1995). Long-term outcome in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: Clinical predictors and alternative strategies for assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 754-765.
- Brown, T.A. y Barlow, D.H. (1997). *Casebook in abnormal psychology*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Brown, T.A. y Barlow, D.H. (2014a). *Anxiety and Related Disorders Interview Schedule for DSM-5 (ADIS-5) - Adult and*

- Lifetime Version. Clinician Manual*. Londres: Oxford University Press.
- Brown, T.A. y Barlow, D.H. (2014b). *Anxiety and Related Disorders Interview Schedule for DSM-5 (ADIS-5) - Adult Version. Client Interview Schedule 5-Copy Set*. Londres: Oxford University Press.
- Brown, T.A. y Barlow, D.H. (2014c). *Anxiety and Related Disorders Interview Schedule for DSM-5 (ADIS-5) - Lifetime Version. Client Interview Schedule 5-Copy Set*. Londres: Oxford University Press.
- Brown, T.A., Campbell, L.A., Lehman, C.L., Grisham, J.R. y Mancill, R.B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 585-599.
- Brown, T.A., DiNardo, P.A. y Barlow, D.H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Adult and Lifetime version*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bruce, T.J., Spiegel D.A. y Hegel, M.T. (1999). Cognitive-behavioral therapy helps prevent relapse and recurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation: a long-term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 151-156.
- Buceta, J.M. (1990). Agorafobia. En M.A. Vallejo, E.G. Fernández Abascal y F.J. Labrador (Eds.), *Modificación de conducta: Análisis de casos* (pp. 88-116). Madrid: TEA.
- Buckner, J., Cromer, K., Merrill, K., Mallott, M., Schmidt, N., Lopez, C., et al. (2009). Pretreatment intervention increases treatment outcomes for patients with anxiety disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 33, 126-137.
- Bürkner, P., Bittner, N., Holling, H. y Buhlmann, U. (2017). D-cycloserine augmentation of behavior therapy for anxiety and obsessive-compulsive disorders: A meta-analysis. *PloS One*, 12(3), 1. doi:http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.1371/journal.pone.0173660
- Bueno, A.M. y Buceta, J.M. (1998). Agorafobia y trastorno de pánico. En Vallejo, M.A. (Ed.), *Manual de terapia de conducta*, (Vol I, pp. 307-361). Madrid: Dykinson.
- Bull Bringager, C., Arnesen, H., Friis, S., Husebye, T. y Dammen, T. (2008). A long-term follow-up study of chest pain patients: effect of panic disorder on mortality, morbidity, and quality of life. *Cardiology*, 110, 8-14.
- Burke, M., Drummond, L.M. y Johnston, D.W. (1997). Treatment choice for agoraphobic women: Exposure or cognitive-behaviour therapy? *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 409-420.
- Caballo, V. E. (Dir.). (2005). *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos: estrategias de evaluación, problemas infantiles y trastornos de ansiedad*. Madrid: Pirámide.
- Caldirola, D., Schruers, K. R., Nardi, A. E., De Berardis, D., Fornaro, M. y Perna, G. (2016). Is there cardiac risk in panic disorder? An updated systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 194, 38-49.
- Cammin-Nowak, S., Helbig-Lang, S., Lang, T., Gloster, A. T., Fehm, L., Gerlach, A. L., . . . Wittchen, H.-U. (2013). Specificity of homework compliance effects on treatment outcome in CBT: Evidence from a controlled trial on panic disorder and agoraphobia. *Journal of Clinical Psychology*, 69(6), 616-629.
- Carlbring, P., Bohman, S., Brunt, S., Buhrman, M., Westling, B.E., Ekselius, L. y Andersson, G. (2006). Remote treatment of panic disorder: a randomized trial of internet-based cognitive behavior therapy supplemented with telephone calls. *American Journal of Psychiatry*, 163, 2119-2125.
- Carlbring, P., Brunt, S., Bohman, S., Austin, D., Richards, J., Öst, L., et al. (2007). Internet vs. paper and pencil administration of questionnaires commonly used in panic/agoraphobia research. *Computers in Human Behavior*, 23(3), 1421-1434.
- Carlbring, P., Maurin, T., Sjömark, J., Maurin, L., Westling, B., Ekselius, L., . . . Andersson, G. (2011). All at once or one at a time? A randomized controlled trial comparing two ways to deliver bibliotherapy for panic disorder. *Cognitive Behaviour Therapy*, 40(3), 228-235.
- Carlbring, P., Nilsson-Ihrfelt, E., Waara, J., Kollenstam, C., Buhrman, M., Kaldo, V., Söderberg, M., Ekselius, L. y Andersson, G. (2005). Treatment of panic disorder: live therapy vs. self-help via the Internet. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1321-1333.
- Carlbring, P., Westling, B.E., Ljungstrand, P., Ekselius, L. y Andersson, G. (2001). Treatment of panic disorder via the Internet: A randomized trial of a self-help program. *Behavior Therapy*, 32, 751-764.
- Carleton, R. N., Duranseau, S., Freeston, M. H., Boelen, P. A., McCabe, R. E. y Antony, M. M. (2014). "But it might be a heart attack": Intolerance of uncertainty and panic disorder symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 28, 463-470.
- Carrascoso, F.J. (1999). Terapia de aceptación y compromiso (ACT) en el tratamiento de angustia con agorafobia: Un estudio de caso. *Psicothema*, 11, 1-12.
- Carter, M.M., Sbrocco, T., Gore, K.L., Marin, N.W. y Lewis, E.L. (2003). Cognitive-behavioral group therapy versus a wait-list control in the treatment of African American women with panic disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 505-518.
- Carter, M.M., Turovsky, J. y Barlow, D.H. (1994). Interpersonal relationships in panic disorder with agoraphobia: A review of empirical evidence. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1, 25-34.
- Cerny, J.A., Barlow, D.H., Craske, M.G. y Himadi, W.G. (1987). Couples treatment of agoraphobia: A two-year follow-up. *Behavior Therapy*, 18, 401-415.
- Chambless, D.L. (1985). The relationship of severity of agoraphobia to associated psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 305-310.
- Chambless, D.L. (1989). Gender and phobias. En P.M.G. Emmelkamp, W.T.A.M. Everaerd, F. Kraaimaat y M.J.M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 133-141). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Chambless, D.L. (1990). Spacing of exposure sessions in treatment of agoraphobia and simple phobia. *Behavior Therapy*, 21, 217-229.
- Chambless, D. L. (2012). Adjunctive couple and family intervention for patients with anxiety disorders. *Journal of Clinical Psychology*, 68, 548-560.
- Chambless, D. L., Allred, K. M., Chen, F. F., McCarthy, K. S., Milrod, B. y Barber, J. P. (2017). Perceived criticism predicts outcome of psychotherapy for panic disorder: Replication and extension. *Journal of Consulting and Clinical*

- Psychology*, 85, 37-44.
- Chambless, D.L., Caputo, C., Bright, P. y Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090-1097.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Jasin, S.E., Gracely, E.J. y Williams, C. (1985). The Mobility Inventory for Agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 35-44.
- Chambless, D.L., Fauerbach, J.A., Floyd, F.J., Wilson, K.A., Remen, A.L. y Renneberg, B. (2002). Marital interaction of agoraphobic women: A controlled, behavioral observation study. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 502-512.
- Chambless, D.L., Foa, E.B., Groves, G.A. y Goldstein, A.J. (1982). Exposure and communication training in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 219-231.
- Chambless, D.L. y Gillis, M.M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 248-260.
- Chambless, D.L. y Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 7-18.
- Chambless, D. L., Milrod, B., Porter, E., Gallop, R., McCarthy, K. S., Graf, E., . . . Barber, J. P. (2017). Prediction and moderation of improvement in cognitive-behavioral and psychodynamic psychotherapy for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 85, 803-813.
- Chambless, D.L. y Steketee, G. (1999). Expressed emotion and behavior therapy outcome: a prospective study with obsessive-compulsive and agoraphobic outpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 658-665.
- Chase, R. M., Whitton, S. W. y Pincus, D. B. (2012). Treatment of adolescent panic disorder: A nonrandomized comparison of intensive versus weekly CBT. *Child & Family Behavior Therapy*, 34(4), 305-323.
- Chernen, L. y Friedman, S. (1993). Treating the personality disordered agoraphobic patient with individual and marital therapy: A multiple replication study. *Journal of Anxiety Disorders*, 7, 163-177.
- Choi, Y., Vincelli, F., Riva, G., Wiederhold, B.K., Lee, J. y Park, K. (2005). Effects of group experiential cognitive therapy for the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Cyberpsychology & Behavior*, 8, 387-393.
- Chou, P.-H., Lin, C.-H., Loh, E.-W., Chan, C.-H. y Lan, T.-H. (2012). Panic disorder and risk of stroke: A population-based study. *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry*, 53, 463-469.
- Clark, D.M. (1989). Anxiety states: Panic and generalized anxiety. En K. Hawton, P.M. Salkovskis, J. Kirk y D.M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: A practical guide* (pp. 52-96). Oxford: Oxford University Press.
- Clark, D.M. (1999). Anxiety disorders: why they persist and how to treat them. *Behaviour Research and Therapy*, 37 (suppl.), S3-S27.
- Clark, D.C. y Salkovskis, P.M. (1987). *Cognitive treatment for panic attacks: Therapist's manual*. Oxford: Autor.
- Clark, D.C., Salkovskis, P.M., Hackmann, A., Wells, A., Ludgate, J. y Gelder, M. (1999). Brief cognitive therapy for panic disorder: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 583-589.
- Clerkin, E., Teachman, B. y Smith-Janik, S. (2008). Sudden gains in group cognitive-behavioral therapy for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1244-1250.
- Clum, G.A. (1989). Psychological interventions vs. drugs in the treatment of panic. *Behavior Therapy*, 20, 429-457.
- Clum, G.A., Broyles, S., Borden, J. y Watkins, P.L. (1990). Validity and reliability of the panic attack symptoms and cognitions questionnaires. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 12, 233-245.
- Comeche, M.I., Díaz, M.I. y Vallejo, M.A. (1995). *Cuestionarios, inventarios y escalas: Ansiedad, depresión, habilidades sociales*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Corcoran, K. y Fischer, J. (2000). *Measures for clinical practice: A source book. Volume II: Adults (3ª edición)*. Nueva York: Free Press.
- Corcoran, K. y Fischer, J. (2013). *Measures for clinical practice and research. Volume II: Adults (5ª ed.)*. Nueva York: Oxford University Press.
- Côté, G. y Barlow, D.H. (1993). Effective psychological treatment of panic disorder. En T.R. Giles (Ed), *Handbook of effective psychotherapy* (pp. 151-169). Nueva York: Plenum.
- Côté, G., Gauthier, J.G., Laberge, B., Cormier, H.J. y Plamondon, J. (1994). Reduced therapist contact in the cognitive behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 25, 123-145.
- Cox, B.J., Fergus, K.D. y Swinson, R.P. (1994). Patient satisfaction with behavioral treatments for panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 8, 193-206.
- Craske, M.G. (1991). Phobic fear and panic attacks: The same emotional states triggered by different cues? *Clinical Psychology Review*, 11, 599-620.
- Craske, M.G., Antony, M.M. y Barlow, D.H. (2006). *Mastering your fears and phobias: Therapist guide (2ª ed.)*. Londres: Oxford University Press.
- Craske, M.G. y Barlow, D.H. (1993). Panic disorder and agoraphobia. En D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders (2ª ed., pp. 1-47)*. Nueva York: Guilford.
- Craske, M.G. y Barlow, D.H. (2000). *Mastery of your anxiety and panic – 3rd edition (MAP-3): Client workbook for agoraphobia*. San Antonio, TX: Graywind Publications/The Psychological Corporation.
- Craske, M.G. y Barlow, D.H. (2001). Panic disorder and agoraphobia. En D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual (3ª ed., pp. 1-59)*. Nueva York: Guilford.
- Craske, M.G. y Barlow, D.H. (2007a). *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide (4ª ed.)*. Londres: Oxford University Press.
- Craske, M.G. y Barlow, D.H. (2007b). *Mastery of your anxiety and panic: Workbook for primary care settings*. Londres: Oxford University Press.
- Craske, M.G., Barlow, D.H. y Meadows, E. (2000). *Mastery of your anxiety and panic – 3rd edition (MAP-3): Therapist*

- guide for anxiety, panic, and agoraphobia*. San Antonio, TX: Graywind Publications/The Psychological Corporation.
- Craske, M.G., DeCola, J.P., Sachs, A.D. y Pontillo, D.C. (2003). Panic control treatment for agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 321-333.
- Craske, M., Farchione, T., Allen, L., Barrios, V., Stoyanova, M. y Rose, R. (2007). Cognitive behavioral therapy for panic disorder and comorbidity: More of the same or less of more? *Behaviour Research and Therapy*, 45(6), 1095-1109.
- Craske, M.G., Golinelli, D., Stein, M.B., Roy-Byrne, P.P., Bystritsky, A. y Sherbourne, C. (2005). Does the addition of cognitive behavioural therapy improve panic disorder treatment outcome relative to medication alone in the primary-care setting? *Psychological Medicine*, 35, 1645-1654.
- Craske, M.G., Lang, A.J., Tsao, J.C.I., Mystkowski, J.L. y Rowe, M.K. (2001). Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 32, 173-190.
- Craske, M.G., Lang, A.J., Aikins, D. y Mystkowski, J.L. (2005). Cognitive behavioral therapy for nocturnal panic. *Behavior Therapy*, 36, 43-54.
- Craske, M.G. y Lewin, M.R. (1997). Trastorno por pánico. En V.E. Caballo (Dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (Vol. 1, pp. 113-136). Madrid: Siglo XXI.
- Craske, M.G., Maidenberg, E. y Bystritsky, A. (1995). Brief cognitive-behavioral versus non-directive therapy for panic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 113-120.
- Craske, M.G., Poulton, R., Tsao, J.C.I. y Plotkin, D.C. (2001). Paths to panic disorder (agoraphobia): An exploratory analysis from age 3 to 21 in an unselected birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 556-563.
- Craske, M.G. y Rodríguez, B.I. (1994). Behavioral treatment of panic disorders and agoraphobia. En M.Hersen, R. Eisler y P. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 29, pp. 1-26). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Craske, M.G., Rowe, M., Lewin, M. y Noriega-Dimitri, R. (1997). Interoceptive exposure versus breathing retraining within cognitive-behavioural therapy for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 85-99.
- Craske, M.G., Roy-Byrne, P., Stein, M.B., Donald-Sherbourne, C., Bystritsky, A., Katon, W. y Sullivan, G. (2002). Treating panic disorder in primary care: A collaborative care intervention. *General Hospital Psychiatry*, 24, 148-155.
- Craske, M.G., Roy-Byrne, P., Stein, M.B., Sullivan, G., Hazlett-Stevens, H., Bystritsky, A. y Sherbourne, C. (2006). CBT intensity and outcome for panic disorder in a primary care setting. *Behavior Therapy*, 37, 112-119.
- Craske, M.G., Stein, M.B., Sullivan, G., Sherbourne, C., Bystritsky, A., Rose, R.D. ... Roy-Byrne, P. (2011). Disorder-specific impact of coordinated anxiety learning and management treatment for anxiety disorders in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 68, 378-388.
- Craske, M.G., Street, L. y Barlow, D.H. (1989). Instructions to focus upon or distract from internal cues during exposure treatment of agoraphobic avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 663-672.
- Craske, M.G., Treanor, M., Conway, C., Zbozinek, T. y Vervliet, B. (2014). Maximizing exposure therapy: An inhibitory learning approach. *Behaviour Research and Therapy*, 50, 10-23.
- Craske, M.G. y Tsao, J.C.I. (1999). Self-monitoring with panic and anxiety disorders. *Psychological Assessment*, 11, 466-479.
- Craske, M.G. y Zucker, B.G. (2001). Consideration of the APA practice guideline for the treatment of patients with panic disorder: Strengths and limitations for behavior therapy. *Behavior Therapy*, 32, 259-281.
- Cuijpers, P., Cristea, I. A., Weitz, E., Gentili, C. y Berking, M. (2016). The effects of cognitive and behavioural therapies for anxiety disorders on depression: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 46(16), 3451-3462.
- Cuijpers, P., Cristea, I.A., Karyotaki, E., Reijnders, M. y Huibers, M.J.H. (2016). How effective are cognitive behavior therapies for major depression and anxiety disorders? A meta-analytic update of the evidence. *World Psychiatry*, 15, 245-258.
- Cuijpers, P., Gentili, C., Banos, R. M., Garcia-Campayo, J., Botella, C. y Cristea, I. A. (2016). Relative effects of cognitive and behavioral therapies on generalized anxiety disorder, social anxiety disorder and panic disorder: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 43, 79-89.
- Cuijpers, P., Marks, I., van Straten, A., Cavanagh, K., Gega, L. y Andersson, G. (2009). Computer-aided psychotherapy for anxiety disorders: A meta-analytic review. *Cognitive Behaviour Therapy*, 38, 66-82.
- Cuijpers, P., Sijbrandij, M., Koole, S.L., Andersson, G., Beekman, A.T. y Reynolds, C.F. (2013). The efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in treating depressive and anxiety disorders: A meta-analysis of direct comparisons. *World Psychiatry*, 12, 137-148.
- Cuijpers, P., Sijbrandij, M., Koole, S.L., Andersson, G., Beekman, A T. y Reynolds, C.F. (2014). Adding psychotherapy to antidepressant medication in depression and anxiety disorders: A meta-analysis. *World Psychiatry* 13, 56-67.
- Daiuto, A.D., Baucom, D.H., Epstein, N. y Dutton, S.S. (1998). The application of behavioral couples therapy to the assessment and treatment of agoraphobia: implications of empirical research. *Clinical Psychology Review*, 18, 663-687.
- Deacon, B. (2007). Two-day, intensive cognitive-behavioral therapy for panic disorder: a case study. *Behavior Modification*, 31, 595-615.
- Deacon, B. y Abramowitz (2006). A pilot study of two-day cognitive-behavioral therapy for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 807-817.
- Deacon, B., Kemp, J.J., Dixon, L.J., Sy, J.T., Farrell, N.R. y Zhang, A. R. (2013). Maximizing the efficacy of interoceptive exposure by optimizing inhibitory learning: a randomized controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 588-596.
- Deakin, H.G. (1989). The treatment of agoraphobia by nurse therapists: Practice and training. En K. Gournay (Ed.), *Agoraphobia: Current perspectives on theory and treatment* (pp. 140-191). Londres: Routledge.
- de Beurs, E., Chambless, D.L. y Goldstein, A.J. (1997). Measurement of panic disorder by a modified panic diary. *Depression and Anxiety*, 6, 133-139.
- de Beurs, E., Lange, A., van Dyck, R., Blonk, R. y Koele, P. (1991). Behavioral assessment of avoidance in agoraphobia.

- Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 13, 285-300.
- de Beurs, E., van Balkom, A.J., van Dyck, R. y Lange, A. (1999). Long-term outcome of pharmacological and psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a 2-year naturalistic follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 59-67.
- de Beurs, E., van Dyck, R., van Balkom, A., Lange, A. y Koele, P. (1994). Assessing the clinical significance of outcome in agoraphobia research: A comparison of two approaches. *Behavior Therapy*, 25, 147-158.
- Denollet, J., Maas, K., Knottnerus, A., Keyzer, J. y Pop, V. (2009). Anxiety predicted premature all-cause and cardiovascular death in a 10-year follow-up of middle-aged women. *Journal of Clinical Epidemiology*, 62, 452-456.
- de Silva, P. y Rachman, S. (1984). Does escape behaviour strengthen agoraphobic avoidance? A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 87-91.
- DiMauro, J., Domingues, J., Fernandez, G. y Tolin, D. F. (2013). Long-term effectiveness of CBT for anxiety disorders in an adult outpatient clinic sample: A follow-up study. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 82-86.
- Dow, M., Kenardy, J., Johnston, D., Newman, M., Taylor, C. y Thomson, A. (2007). Prognostic indices with brief and standard CBT for panic disorder: II. Moderators of outcome. *Psychological Medicine*, 37, 1503-1509.
- Dreessen, L. y Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: Best-evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 483-504.
- Durham, R. C., Higgins, C., Chambers, J. A., Swan, J. S. y Dow, M. T. (2012). Long-term outcome of eight clinical trials of CBT for anxiety disorders: Symptom profile of sustained recovery and treatment-resistant groups. *Journal of Affective Disorders*, 136, 875-881.
- Echeburúa, E. (1993). *Evaluación y tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Echeburúa, E. (1995). *Evaluación y tratamiento de la fobia social*. Barcelona: Martínez Roca.
- Echeburúa, E. y de Corral, P. (1992). *La agorafobia. Nuevas perspectivas de evaluación y tratamiento*. Valencia: Promolibro.
- Echeburúa, E. y de Corral, P. (1995). Técnicas de exposición: Variantes y aplicaciones. En F.J. Labrador, J.A. Cruzado y M. Muñoz (Eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 422-456). Madrid: Pirámide.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1997). Tratamiento psicológico de la agorafobia. En V.E. Caballo (Dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (Vol. 1, pp. 89-112). Madrid: Siglo XXI.
- Echeburúa, E., de Corral, P. y Fernández-Montalvo, J. (2000). Escala de Inadaptación (EI): Propiedades psicométricas en contextos clínicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26, 325-340.
- Echeburúa, E., de Corral, P., García Bajos, E., Páez, D. y Borda, M. (1992). Un nuevo inventario de agorafobia (IA). *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 101-123.
- Ehlers, A. (1995). A 1-year prospective study of panic attacks: Clinical course and factors associated with maintenance. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 164-172.
- Ehrenreich-May, J. y Bilek, E.L. (2012). The Development of a transdiagnostic, cognitive behavioral group intervention for childhood anxiety disorders and co-occurring depression symptoms. *Cognitive and Behavioral Practice*, 19, 41-55.
- Elkins, R. M., Gallo, K. P., Pincus, D. B. y Comer, J. S. (2016). Moderators of intensive cognitive behavioral therapy for adolescent panic disorder: The roles of fear and avoidance. *Child and Adolescent Mental Health*, 21, 30-36.
- Elkins, R. M., Pincus, D. B. y Comer, J. S. (2014). A psychometric evaluation of the Panic Disorder Severity Scale for children and adolescents. *Psychological Assessment*, 26, 609-618.
- Emdin, C. A., Odutayo, A., Wong, C. X., Tran, J., Hsiao, A. J. y Hunn, B. H. M. (2016). Meta-analysis of anxiety as a risk factor for cardiovascular disease. *The American Journal of Cardiology*, 118, 511-519.
- Emmelkamp, P.M.G. y Gerslma, C. (1994). Marital functioning and the anxiety disorders. *Behavior Therapy*, 25, 407-429.
- ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the ESEMeD European Study of Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109 (suppl. 420), 21-27.
- Espada, J.P., Van der Hofstadt, C.J. y Galván, B. (2006) Exposición en vivo y técnicas cognitivocomportamentales en un caso de ataques de pánico con agorafobia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7, 217-232.
- Fairholme, C. P., Strand, J., Thomas, J. C. y Warren, R. (2017). Evaluation of the effectiveness and transportability of panic control treatment in a private practice setting: Acute and long term effects. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*. Advance online publication. <http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.1007/s10942-017-0265-3>
- Farvolden P., Denisoff, E., Selby, P., Bagby, R.M. y Rudy, L. (2005). Usage and longitudinal effectiveness of a Web-based self-help cognitive behavioral therapy program for panic disorder. *Journal of Medical Internet Research*, 7, e7.
- Fava, G.A., Rafanelli..C., Grandi, S., Conti, S., Ruini, C., Mangelli, L. y Belluardo, P. (2001). Long-term outcome of panic disorder with agoraphobia treated by exposure. *Psychological Medicine*, 31, 891-898.
- Fava, G.A., Savron,G., Zielezny, M., Grandi, S., Rafanelli..C. y Conti, S. (1997). Overcoming resistance to exposure in panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 306-12.
- Febbraro, G.A.R., Clum, G.A., Roodman, A.A. y Wright, J.H. (1999). The limits of bibliotherapy: A study of the differential effectiveness of self-administered interventions in individuals with panic attacks. *Behavior Therapy*, 30, 209-222.
- Fentz, H. N., Hoffart, A., Jensen, M. B., Arendt, M., O'Toole, M. S., Rosenberg, N. K. y Hougaard, E. (2013). Mechanisms of change in cognitive behaviour therapy for panic disorder: The role of panic self-efficacy and catastrophic misinterpretations. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 579-587.
- Feske, U. y Goldstein, A.J. (1997). Eye movement desensitization and reprocessing treatment for panic disorder: A controlled outcome and partial dismantling study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 1026-1035.
- Fiegenbaum, W. (1988). Long-term efficacy of ungraded versus graded massed exposure in agoraphobics. En I. Hand y H.U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 83-88). Berlin: Springer-Verlag.
- Fleet, R.P. y Beitman, B.D. (1998). Cardiovascular death from panic disorder and panic, like anxiety: A critical review of the

- literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 71-80.
- Fogliati, V. J., Dear, B. F., Staples, L. G., Terides, M. D., Sheehan, J., Johnston, L., . . . Titov, N. (2016). Disorder-specific versus transdiagnostic and clinician-guided versus self-guided internet-delivered treatment for panic disorder and comorbid disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 39, 88-102.
- Freire, R. C., Zugliani, M. M., Garcia, R. F. y Nardi, A. E. (2016). Treatment-resistant panic disorder: A systematic review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 17, 159-168.
- Friedman, S., Smit, L., Fogel, D., Paradis, C., Viswanathan, R., Ackerman, R. y Trappler, B. (2002). The incidence and influence of early traumatic events in patients with panic disorder: A comparison with other psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 259-272.
- Funayama, T., Furukawa, T. A., Nakano, Y., Noda, Y., Ogawa, S., Watanabe, N., . . . Noguchi, Y. (2013). In-situation safety behaviors among patients with panic disorder: Descriptive and correlational study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 67, 332-339.
- Furukawa, T.A., Watanabe, N., Omori, I.M. y Churchill, R. (2007). Can pill placebo augment cognitive-behavior therapy for panic disorder? *BMC Psychiatry*, 7:73. doi:10.1186/1471-244X-7-73
- Furukawa, T.A., Watanabe, N. y Churchill, R. (2006). Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 188, 305-312.
- Gallagher, M. W., Payne, L. A., White, K. S., Shear, K. M., Woods, S. W., Gorman, J. M. y Barlow, D. H. (2013). Mechanisms of change in cognitive behavioral therapy for panic disorder: The unique effects of self-efficacy and anxiety sensitivity. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 767-777.
- Garakani, A., Martinez, J., Aaronson, C., Voustantioui, A., Kaufmann, H. y Gorman, J. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety*, 26, 251-258.
- García-Palacios, A., Botella, C., Robert, C., Baños, R., Perpiñá, C., Quero, S. y Ballester, R. (2002). Clinical utility of cognitive-behavioural treatment for panic disorder. Results obtained in different settings: A research centre and a public mental health care unit. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 373-383.
- García-Portilla, M.P., Bascarán, M.T., Sáiz, P.A., Parallada, M., Bousoño, M. y Bobes, J. (2011). *Banco de instrumentos para la práctica de la psiquiatría clínica* (6ª ed.). Madrid: CYESAN.
- Gardenswartz, C.A. y Craske, M.G. (2001). Prevention of panic disorder. *Behavior Therapy*, 32, 725-737.
- Garssen, B., Buikhuisen, M. y van Dyck, R. (1996). Hyperventilation and panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 153, 513-518.
- Giampaolo, P., Alciati A., Balletta R., Mingotto E., Giuseppina, D., Cavedini P., . . . Caldriola, D. (2016). Is there room for second-generation antipsychotics in the pharmacotherapy of panic disorder? A systematic review based on PRISMA guidelines. *International Journal of Molecular Sciences*, 17, 551; doi:10.3390/ijms17040551
- Gloster, A. T., Hauke, C., Höfler, M., Einsle, F., Fydrich, T., Hamm, A., . . . Wittchen, H.-U. (2013). Long-term stability of cognitive behavioral therapy effects for panic disorder with agoraphobia: A two-year follow-up study. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 830-839.
- Gloster, A.T., Sonntag, R., Hoyer, J., Meyer, A. H., Heinze, S., Ströhle, A., . . . Wittchen, H.-U. (2015). Treating treatment-resistant patients with panic disorder and agoraphobia using psychotherapy: A randomized controlled switching trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84, 100-109.
- Gloster, A.T., Wittchen, H., Einsle, F., Lang, T., Helbig-Lang, S., Fydrich, T., . . . Arolt, V. (2011). Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: A randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79, 406-420.
- Goddard, A.W., Brouette, T., Almai, A., Jetty, P., Woods, S.W. y Charney, D. (2001). Early coadministration of clonazepam with sertraline for panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58, 681-686.
- Goldstein, A.J., de Beurs, E., Chambless, D.L. y Wilson, K.A. (2000). EMDR for panic disorder with agoraphobia: Comparison with waiting list and credible attention-placebo control conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 947-956.
- González, M., Peñate, W., Pitti, C.T., Bethencourt, J.M., de la Fuente, J.A. y Gracia, R. (2011). Efficacy of virtual reality exposure therapy combined with two pharmacotherapies in the treatment of agoraphobia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 11, 189-203.
- Goodwin, R.D., Faravelli, C., Rosi, S., Cosci, S., Truglia, E., de Graaf, R. y Wittchen, H.U. (2005). The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology* 15, 435-443.
- Goodwin, R., Lieb, R., Hoefler, M., Pfister, H., Bittner, A., Beesdo, K., et al. (2004). Panic attack as a risk factor for severe psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2207-2214.
- Gould, R.A. y Clum, G.A. (1995). Self-help plus minimal therapist contact in the treatment of panic disorder: A replication and extension. *Behavior Therapy*, 26, 533-546.
- Gould, R.A., Otto, M.W. y Pollack, M.H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 15, 819-844.
- Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, S.P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. y Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 61, 807-816.
- Hackmann, A. (2004). Panic disorder and agoraphobia. En J. Bennett-Levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackmann y M. Mueller (Eds.) *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy* (pp. 59-78). Oxford: Oxford University Press.
- Hadjistavropoulos, H.D., Nugent, M.M., Alberts, N.M., Staples, L., Deare, B.F. y Titov, N. (2016). Disorders transdiagnostic internet-delivered cognitive behaviour therapy in Canada: An open trial comparing results of a specialized online clinic and nonspecialized community clinics. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 19-29.
- Hahlweg, K., Fiegenbaum, W., Frank, M., Schroeder, B. y von Wittleben, I. (2001). Short- and long-term effectiveness of an

- empirically supported treatment for agoraphobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 375-382.
- Hans, E. y Hiller, W. (2013). A meta-analysis of nonrandomized effectiveness studies on outpatient cognitive behavioral therapy for adult anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 33, 954-964.
- Haro, J., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I. et al. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Medicina Clínica*, 126), 445-451.
- Haug, T., Nordgreen, T., Öst, L. G. y Havik, O. E. (2012). Self-help treatment of anxiety disorders: A meta-analysis and meta-regression of effects and potential moderators. *Clinical Psychology Review*, 32(5), 425-445.
- Haug, T., Nordgreen, T., Öst, L.-G., Kvale, G., Tangen, T., Andersson, G., . . . Havik, O. E. (2015). Stepped care versus face-to-face cognitive behavior therapy for panic disorder and social anxiety disorder: Predictors and moderators of outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 71, 76-89.
- Hayes, S.C., Strosahl, K.D. y Wilson, K.G. (2011). *Acceptance and Commitment Therapy: The process and practice of mindful change* (2ª ed). Nueva York: Guilford.
- Hecker, J.E., Fink, C.M., Vogelantanz, N.D., Thorpe, G.L. y Sigmon, S.T. (1998). Cognitive restructuring and interoceptive exposure in the treatment of panic disorder: A crossover study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26, 115-131.
- Hecker, J.E., Losee, M.C., Fritzler, B.K. y Fink, C.M. (1996). Self-directed versus therapist-directed cognitive behavioral treatment for panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 253-265.
- Hecker, J.E., Losee, M.C., Roberson-Nay, R. y Maki, K. (2004). *Mastery of your Anxiety and Panic* and brief therapist contact in the treatment of panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 111-126.
- Hecker, J.E. y Thorpe, G.L. (1992). *Agoraphobia and panic: A guide to psychological treatment*. Needham, MA: Allyn & Bacon.
- Hedlund, M.A. y Chambless, D.L. (1990). Sex differences and menstrual cycle effects in aversive conditioning: A comparison of premenstrual and intermenstrual women with men. *Journal of Anxiety Disorders*, 4, 221-231.
- Hedman, E., Ljótsson, B., Rück, C., Bergström, J., Andersson, G., Kaldo, V., . . . Lindfors, N. (2013). Effectiveness of Internet-based cognitive behaviour therapy for panic disorder in routine psychiatric care. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 128, 457-467.
- Hegel, M.T., Ravaris, C.L. y Ahles, T.A. (1994). Combined cognitive-behavioral and time-limited alprazolam treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 25, 183-195.
- Helbig-Lang, S. y Petermann, F. (2010). Tolerate or eliminate? A systematic review on the effects of safety behavior across anxiety disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17, 218-233.
- Helbig-Lang, S., Richter, J., Lang, T., Gerlach, A. L., Fehm, L., Alpers, G. W., . . . Wittchen, H.-U. (2014). The role of safety behaviors in exposure-based treatment for panic disorder and agoraphobia: Associations to symptom severity, treatment course, and outcome. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(8), 836-844.
- Heldt, E., Gus, G; Kipper, L., Blaya, C., Isolan, L. y Otto, M.W. (2006). One-year follow-up of pharmacotherapy-resistant patients with panic disorder treated with cognitive-behavior therapy: Outcome and predictors of remission. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 657-665.
- Hendriks, G.-J., Kampman, M., Keijsers, G. P.J., Hoogduin, C. A. L. y Voshaar, R. C. O. (2014). Cognitive-behavioral therapy for panic disorder with agoraphobia in older people: A comparison with younger patients. *Depression and Anxiety*, 31, 669-677.
- Hendriks, G. J., Keijsers, G. J., Kampman, M. M., Voshaar, R., Verbraak, M. M., Broekman, T. G. y Hoogduin, C. L. (2010). A randomized controlled study of paroxetine and cognitive-behavioural therapy for late-life panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122, 11-19.
- Hettema, J.M., Neale, M.C. y Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1568-1578.
- Hettema, J.M., Prescott, C.A., Neale, M.C. y Kendler, K.S. (2005). The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 62, 182-189.
- Heuzenroeder, L., Donnelly, M., Haby, M.M., Mihalopoulos, C., Rossell, R., Carter, R., Andrews, G. y Vos, T. (2004). Cost-effectiveness of psychological and pharmacological interventions for generalized anxiety disorder and panic disorder. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 38, 602-612.
- Himadi, W.G., Boice, R. y Barlow, D.H. (1986). Assessment of agoraphobia - II: Measurement of clinical change. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 321-332.
- Hirai, M. y Clum, G.A. (2006). A meta-analytic study of self-help interventions for anxiety problems. *Behavior Therapy*, 37, 99-111.
- Hoffart, A. (1993). Cognitive treatments of agoraphobia: A critical evaluation of theoretical basis and outcome evidence. *Journal of Anxiety Disorders*, 7, 75-91.
- Hoffart, A. (1995). A comparison of cognitive therapy and guided mastery therapy of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 423-434.
- Hoffart, A., Hedley, L. M., Svanøe, K. y Sexton, H. (2016). Cognitive and guided mastery therapies for panic disorder with agoraphobia: 18-year long-term outcome and predictors of long-term change. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 23, 1-13.
- Hoffart, A., Økstedalen, T., Ulvenes, P. y Johnson, S. U. (2016). The mobility inventory for agoraphobia avoidance alone scale: Factor structure and psychometric properties of subscales. Assessment, Retrieved from <http://search.proquest.com/sire.ub.edu/docview/1826732981?accountid=15293>
- Hoffman, S.G. (2007). Enhancing exposure-based therapy from a translational research perspective. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1987-2001.
- Hofmann, S.G., Wu, J.Q. y Boettcher, H. (2013). D-cycloserine as an augmentation strategy for cognitive behavioral therapy of anxiety disorders. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 3: 11. doi:10.1186/2045-5380-3-11

- Hofmann, S. y Smits, J. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *69*, 621-632.
- Hollifield, M., Katon, W., Skipper, B., Chapman, T., Ballenger, J.C., Mannuzza, S. y Fyer, A.J. (1997). Panic disorder and quality of life: Variables predictive of functional impairment. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 766-772.
- Houck, P.R., Spiegel, D.A., Shear, M.K. y Rucci, P. (2002). Reliability of the self-report version of the Panic Disorder Severity Scale. *Depression and Anxiety*, *15*, 183-185.
- Hovland, A., Nordhus, I. H., Sjøbø, T., Gjestad, B. A., Birknes, B., Martinsen, E. W., . . . Pallesen, S. (2013). Comparing physical exercise in groups to group cognitive behaviour therapy for the treatment of panic disorder in a randomized controlled trial. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *41*, 408-432.
- Hunt, C. y Andrews, G. (1998). Long-term outcome of panic disorder and social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, *12*, 395-406.
- Huppert, J.D. y Baker-Morrisette, S.L. (2003). Beyond the manual: The insider's guide to panic control treatment. *Cognitive and Behavioral Practice*, *10*, 2-13.
- Imai, H., Tajika, A., Chen, P., Pompoli, A. y Furukawa, T. A. (2016). Psychological therapies versus pharmacological interventions for panic disorder with or without agoraphobia in adults. The Cochrane Database of Systematic Reviews, *10*, 1. Retrieved from <http://search.proquest.com.sire.ub.edu/docview/1834992972?accountid=15293>
- Irgens, A. et al. (2017). Thought field therapy compared to cognitive behavioral therapy and wait-list for agoraphobia: A randomized, controlled study with a 12-month follow-up. (2017). *Frontiers in Psychology*, *8*, 1027. doi:<http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.3389/fpsyg.2017.01027>
- Ito, L.M., de Araujo, L.A., Tess, V.L.C., de Barros-Neto, T.P., Asbahr, F.R. y Marks, I. (2001). Self-exposure therapy for panic disorder with agoraphobia: randomised controlled study of external v. interceptive self-exposure. *British Journal of Psychiatry*, *178*, 331-336.
- Ito, L.M., Noshirvani, H., Basoglu, M. y Marks, I.M. (1996). Does exposure to internal cues enhance exposure to external cues in agoraphobia with panic? A pilot controlled study of self-exposure. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *65*, 24-28.
- Jacob, R.G. y Lilienfeld, S.O. (1991). Panic disorder: Diagnosis, medical assessment, and psychological assessment. En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross (Eds.), *Panic disorder and agoraphobia* (pp. 16-102). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Jacob, R.G. y Rapport, M.D. (1984). Panic disorder: Medical and psychological parameters. En S.M. Turner (Eds.), *Behavioral theories and treatment of anxiety* (pp. 187-237). Nueva York: Plenum Press.
- Jacobi, F., Wittchen, H., Holting, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. et al. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, *34*, 597-611.
- Jacobson, N.S. y Revenstorf, D. (1988). Statistics for assessing the clinical significance of psychotherapy techniques: Issues, problems, and new developments. *Behavioral Assessment*, *10*, 133-145.
- Jacobson, N.S. y Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *59*, 12-19.
- Jacobson, N.S., Wilson, L. y Tupper, C. (1988). The clinical significance of treatment gains resulting from exposure-based interventions for agoraphobia: A reanalysis of outcome data. *Behavior Therapy*, *19*, 539-554.
- Jonge, P., Roest, A. M., Lim, C. C.W., Florescu, S. E., Bromet, E. J., Stein, D. J., . . . Scott, K. M. (2016). Cross-national epidemiology of panic disorder and panic attacks in the world mental health surveys. *Depression and Anxiety*, *33*, 1155-1177.
- Kamphuis, J.H. y Telch, M.J. (1998). Assessment of strategies to manage or avoid perceived threats among panic disorder patients: The Texas Safety Maneuver Scale (TSMS). *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *5*, 177-186.
- Kampman, Keijsers, G.P.J., Hoogduin, C.A.L. y Hendriks, G-J. (2002). A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the effects of adjunctive paroxetine in panic disorder patients unsuccessfully treated with cognitive-behavioral therapy alone. *Journal of Cognitive Psychiatry*, *63*, 772-777.
- Kanwar, A., Malik, S., Prokop, L.J., Sim, L.A., Feldstein, D., Wang, Z. y Murad, M.H. (2013). The association between anxiety disorders and suicidal behaviors: a systematic review and meta-analysis. *Depression and Anxiety*, *30*, 917-29.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P.S. y Weiss, S.T. (1994). Coronary heart disease/myocardial infarction: Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: The Normative Aging Study. *Circulation*, *90*, 2225-2229.
- Keijsers, G.P.J., Hoogduin, C.A.L. y Schaap, C.P.D.R. (1994). Prognostic factors in the behavioral treatment of panic disorder with and without agoraphobia. *Behavior Therapy*, *25*, 689-708.
- Keijsers, G.P.J., Kampman, M. y Hoogduin, C.A.L. (2001). Dropout prediction in cognitive behavior therapy for panic disorder. *Behavior Therapy*, *32*, 739-749.
- Kenardy, J., Dow, M.G., Johnston, D.W., Newman, M.G., Thomson, A. y Taylor, C.B. (2003). A comparison of delivery of cognitive-behavioral therapy for panic disorder: An international multicenter trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 1068-1075.
- Kenardy, J., McCafferty, K. y Rosa, V. (2003). Internet-delivered indicated prevention for anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *31*, 279-289.
- Kenardy, J., Robinson, S. y Dob, R. (2005). Cognitive behaviour therapy for panic disorder: Long-term follow-up. *Cognitive Behaviour Therapy*, *34*, 75-78.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M. y Prescott, C.A. (1999). Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychological Medicine*, *29*, 539-553.
- Kenwright, M., Liness, S. y Marks, I. (2001). Reducing demands on clinicians by offering computer-aided self-help for phobia/panic: Feasibility study. *British Journal of Psychiatry*, *179*, 456-459.

- Keough, M., Porter, E., Kredlow, M. M., Worthington, J., Hoge, E., Pollack, M., . . . Simon, N. (2012). Anchoring the Panic Disorder Severity Scale. *Assessment, 19*, 257-259.
- Kessler, R.C. (2007). The global burden of anxiety and mood disorders: Putting the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) findings into perspective. *Journal of Clinical Psychiatry, 68* (Suppl 2), 10-19.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. y Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of *DSM-IV* disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*, 593-602.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O. y Ellen, E.W. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month *DSM-IV* disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*, 617-627.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Jin, R., Ruscio, A.M., Shear, K. y Walters, E.E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 63*, 415-424.
- Khawaja, N.G. y Oei, T.P.S. (1998). Catastrophic cognitions in panic disorder with and without agoraphobia. *Clinical Psychology Review, 18*, 341-365
- Kim, S., Roth, W. T. y Wollburg, E. (2015). Effects of therapeutic relationship, expectancy, and credibility in breathing therapies for anxiety. *Bulletin of the Menninger Clinic, 79*, 116-130.
- Kim, S., Wollburg, E. y Roth, W. T. (2012). Opposing breathing therapies for panic disorder: A randomized controlled trial of lowering vs raising end-tidal p(CO₂). *The Journal of Clinical Psychiatry, 73*(7), 931-939.
- Klein, B. y Richards, C. (2001). A brief internet-based treatment for panic disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 29*, 113-117.
- Klein, B., Richards, C. y Austin, D.W. (2006). Efficacy of internet therapy for panic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 37*, 213-238.
- Klein, D.F. y Klein, H.M. (1989). The definition and psychopharmacology of spontaneous panic and phobia. En P. Tyrer (Ed.), *Psychopharmacology of anxiety* (pp. 135-162). Oxford: Oxford University Press.
- Kossowsky, J., Pfaltz, M. C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C. y Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: A meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry, 170*, 768-781.
- Koszycki, D.D., Taljaard, M.M., Segal, Z.Z. y Bradwejn, J.J. (2011). A randomized trial of sertraline, self-administered cognitive behavior therapy, and their combination for panic disorder. *Psychological Medicine, 41*, 373-383.
- Krijn, M., Emmelkamp, P.M.G., Olafsson, R.P. y Biemond, R. (2004). Virtual reality exposure therapy of anxiety disorders: A review. *Clinical Psychology Review, 24*, 259-281.
- Kushner, M.G. y Beitman, B.D. (1990). Panic attacks without fear: An overview. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 469-479.
- LeBeau, R., Glenn, D., Liao, B., Wittchen, H., Beesdo-Baum, K., Ollendick, T., et al. (2010). Specific phobia: A review of *DSM-IV* specific phobia and preliminary recommendations for *DSM-V*. *Depression and Anxiety, 27*, 148-167.
- Lessard, M., Marchand, A., Pelland, M., Belleville, G., Vadeboncoeur, A., Chauny, J., . . . Lavoie, K. L. (2012). Comparing two brief psychological interventions to usual care in panic disorder patients presenting to the emergency department with chest pain. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 40*, 129-147.
- Lesser, I.M. y Rubin, R.T. (1986). Diagnostic considerations in panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 47*, 4-10.
- Lewis-Fernández, R., Hinton, D., Laria, A., Patterson, E., Hofmann, S., Craske, M., et al. (2010). Culture and the anxiety disorders: Recommendations for *DSM-V*. *Depression and Anxiety, 27*, 212-229.
- Li, S. H. y Graham, B. M. (2017). Why are women so vulnerable to anxiety, trauma-related and stress-related disorders? The potential role of sex hormones. *The Lancet Psychiatry, 4*, 73-82.
- Lidren, D.M., Watkins, P.L., Gould, R.A., Clum, G.A., Asterino, M. y Tulloch, H.L. (1994). A comparison of bibliotherapy and group therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 865-869.
- Liebowitz, M.R. (1987). Social phobia. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry, 22*, 141-173.
- Liu, Y., Sareen, J., Bolton, J. y Wang, J. (2015). Development and validation of a risk-prediction algorithm for the recurrence of panic disorder. *Depression and Anxiety, 32*, 341-348.
- Livermore, N., Sharpe, L., & McKenzie, D. (2010). Prevention of panic attacks and panic disorder in COPD. *The European Respiratory Journal: Official Journal Of The European Society For Clinical Respiratory Physiology, 35*, 557-563.
- Loerinc, A.G., Meuret, A.E., Twohig, M.P., Rosenfield, D., Bluett, E.J. y Craske, M.G. (2015). Response rates for CBT for anxiety disorders: Need for standardized criteria. *Clinical Psychology Review, 42*, 72-82.
- Low, N. C. P., Cui, L. H. y Merikangas, K. R. (2008). Community versus clinic sampling: Effect on the familial aggregation of anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 63*, 884-890.
- Magee, W.J., Eaton, W.W., Wittchen, H-U., McGonagle, K.A. y Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 53*, 159-168.
- Malbos, E., Rapee, R. M. y Kavakli, M. (2013). A controlled study of agoraphobia and the independent effect of virtual reality exposure therapy. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 47*, 160-168.
- Mantovani, A., Aly, M., Dagan, Y., Allart, A. y Lisanby, S.H. (2013). Randomized sham controlled trial of repetitive transcranial magnetic stimulation to the dorsolateral prefrontal cortex for the treatment of panic disorder with comorbid major depression. *Journal of Affective Disorders, 144*, 153-159.
- Marchand, A., Coutu, M., Dupuis, G., Fleet, R., Borgeat, F., Todorov, C., et al. (2008). Treatment of panic disorder with agoraphobia: Randomized placebo-controlled trial of four psychosocial treatments combined with imipramine or placebo. *Cognitive Behaviour Therapy, 37*, 146-159.
- Marchand, L., Marchand, A., Landry, P., Letarte, A. y Labrecque, J. (2013). Efficacy of two cognitive-behavioral treatment modalities for panic disorder with nocturnal panic attacks. *Behavior Modification, 37*, 680-704.
- Marchand, A., Roberge, P., Primiano, S. y Germain, V. (2009). A randomized, controlled clinical trial of standard, group and brief cognitive-behavioral therapy for panic disorder with agoraphobia: A two-year follow-up. *Journal of Anxiety*

- Disorders*, 23, 1139-1147.
- Marchand, A., Todorov, C., Borgeat, F. y Pelland, M. (2007). Effectiveness of a brief cognitive behavioural therapy for panic disorder with agoraphobia and the impact of partner involvement. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 35, 613-629.
- Marcus, S., Gorman, J., Shear, M., Lewin, D., Martinez, J., Ray, S., et al. (2007). A comparison of medication side effect reports by panic disorder patients with and without concomitant cognitive behavior therapy. *The American Journal of Psychiatry*, 164(2), 273-275.
- Margraf, J., Barlow, D.H., Clark, D.M. y Telch, M.J. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 1-8.
- Marks, I.M. (1986). *Behavioral psychotherapy: Maudsley pocket book of clinical management*. Bristol: Wright.
- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias and rituals*. Londres: Oxford University Press.
- Marks, I.M. (1992). Tratamiento de exposición en la agorafobia y el pánico. En E. Echeburúa (Ed.), *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad* (pp 35-55). Madrid: Pirámide.
- Marks, I.M., Kenwright, M., McDonough, M., Whittaker, M. y Mataix-Cols, D. (2004). Saving clinicians' time by delegating routine aspects of therapy to a computer: A randomized controlled trial in phobia/panic disorder. *Psychological Medicine*, 34, 9-17.
- Marks, I.M. y Mathews, A.M. (1979). Brief standard self-rating scale for phobic patients. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 263-267.
- Marks, I.M. y O'Sullivan, G. (1992). Psicofármacos y tratamientos psicológicos en la agorafobia/pánico y en los trastornos obsesivo-compulsivos. En E. Echeburúa (Ed.), *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad* (pp 97-114). Madrid: Pirámide.
- Marks, I.M., Swinson, R.P., Basoglu, M., Kuch, K., Noshirvani, H., O'Sullivan, G., Lelliot, P.T., Kirby, M., McNamee, G., Sengun, S. y Wickwire, K. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia: A controlled study in London and Toronto. *British Journal of Psychiatry*, 162, 776-787.
- Martinsen, E.W., Olsen, T., Tonset, E., Nyland, K.E. y Aarre, T.F. (1998). Cognitive-behavioral group therapy for panic disorder in the general clinical setting: A naturalistic study with 1-year follow-up. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 59, 437-442.
- Mastrocinque, C., De Wet, D. y Fagiolini, A. (2013). Group cognitive-behavioral therapy for panic disorder with and without agoraphobia: An effectiveness study]. *Rivista Di Psichiatria*, 48, 240-251.
- Mataix-Cols, D., Fernández de, I. C., Monzani, B., Rosenfield, D., Andersson, E., Pérez-Vigil, A., . . . Thuras, P. (2017). D-cycloserine augmentation of exposure-based cognitive behavior therapy for anxiety, obsessive-compulsive, and posttraumatic stress disorders: A systematic review and meta-analysis of individual participant data. *JAMA Psychiatry*, 74, 501-510.
- Mathews, A.M., Gelder, M.G. y Johnston, D.W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. Nueva York: Guilford.
- Mathews, A.M., Gelder, M.G. y Johnston, D.W. (1985). *Agorafobia: naturaleza y tratamiento*. Barcelona: Fontanella. (Original de 1981.)
- Mattick, R.P., Andrews, G., Hadzi-Pavlovic, D. y Christensen, H. (1990). Treatment of panic and agoraphobia: An integrative review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 567-576.
- McEvoy, P. M., Grove, R. y Slade, T. (2011). Epidemiology of anxiety disorders in the Australian general population: Findings of the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Australian And New Zealand Journal of Psychiatry*, 45, 957-967.
- McHugh, R., Otto, M., Barlow, D., Gorman, J., Shear, M. y Woods, S. (2007). Cost-efficacy of individual and combined treatments for panic disorder. *The Journal Of Clinical Psychiatry*, 68, 1038-1044.
- McHugh, R.K., Whitton, S.W., Peckham, A.D., Welgem J.A, y Otto, M.W. (2013) Patient preference for psychological vs pharmacologic treatment of psychiatric disorders: a meta-analytic review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 74, 595-602.
- McMillan, D. y Lee, R. (2010). A systematic review of behavioral experiments vs. exposure alone in the treatment of anxiety disorders: A case of exposure while wearing the emperor's new clothes?. *Clinical Psychology Review*, 30, 467-478.
- McNally, R.J. (1994). *Panic disorder: A critical analysis*. Nueva York: Guilford.
- McNally, R.J. (1996). Nuevos desarrollos en el tratamiento del trastorno de pánico. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 1, 91-103.
- Méndez, F.X. y Macià, D. (1994). Evaluación de los problemas de ansiedad. En R. Fernández-Ballesteros (Ed.), *Evaluación conductual hoy* (pp. 426-483). Madrid: Pirámide.
- Mennin, D.S. y Heimberg, R.G. (2000). The impact of comorbid mood and personality disorders in the cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 20, 339-57.
- Merikangas, K., He, J., Brody, D., Fisher, P., Bourdon, K. y Koretz, D. (2010). Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics*, 125, 75-81.
- Merikangas, K., Nakamura, E. y Kessler, R. (2009). Epidemiology of mental disorders in children and adolescents. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11, 7-20.
- Meulenbeek, P., Willemsse, G., Smit, F., van Balkom, A., Spinhoven, P., & Cuijpers, P. (2010). Early intervention in panic: pragmatic randomised controlled trial. *British Journal Of Psychiatry*, 196, 326-331.
- Meuret, A.E., Hofmann, S G. y Rosenfield, D. (2010). Catastrophic appraisal and perceived control as moderators of treatment response in panic disorder. *International Journal of Cognitive Therapy*, 3, 262-277.
- Meuret, A. E., Rosenfield, D., Wilhelm, F. H., Zhou, E., Conrad, A., Ritz, T. y Roth, W. T. (2011). Do unexpected panic attacks occur spontaneously? *Biological Psychiatry*, 70, 985-991.
- Meuret, A. E., Seidel, A., Rosenfield, B., Hofmann, S. G. y Rosenfield, D. (2012). Does fear reactivity during exposure predict panic symptom reduction? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(5), 773-785.
- Meuret, A.E., Twohig, M.P., Rosenfield, D., Hayes, S.C. y Craske, M.G. (2012). Brief Acceptance and Commitment Therapy

- and exposure for panic disorder: a pilot study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 19, 606-618.
- Meuret, A.E., Wilhelm, F.H., Ritz, T. y Roth, W.T. (2003). Breathing tetra training for treating panic disorder: Useful intervention or impediment? *Behavior Modification*, 27, 731-754.
- Meuret, A.E., Wilhelm, F.H., Ritz, T. y Roth, W.T. (2008). Feedback of end-tidal pCO₂ as a therapeutic approach for panic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 560-568
- Meuret, A. E., Wolitzky-Taylor, K. B., Twohig, M. P. y Craske, M. G. (2012). Coping skills and exposure therapy in panic disorder and agoraphobia: Latest advances and future directions. *Behavior Therapy*, 43, 271-284.
- Meyer, T., Buss, U. y Herrmann-Lingen C. (2010). Role of cardiac disease severity in the predictive value of anxiety for all-cause mortality. *Psychosomatic Medicine*, 72, 9-15.
- Meyerbroeker, K., Morina, N., Kerkhof, G. A. y Emmelkamp, P. M. G. (2013). Virtual reality exposure therapy does not provide any additional value in agoraphobic patients: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 82, 170-176.
- Micco, J., Henin, A., Mick, E., Kim, S., Hopkins, C., Biederman, J., et al. (2009). Anxiety and depressive disorders in offspring at high risk for anxiety: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 1158-1164.
- Michelson, L., June, K., Vives, A., M. Testa, S. y Marchione, N. (1998). The role of trauma and dissociation in cognitive-behavioral psychotherapy outcome and maintenance for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 1011-1050.
- Michelson, L., Marchione, K.E., Greenwald, M. Testa, S. y Marchione, N.J. (1996). A comparative outcome and follow-up investigation of panic disorder with agoraphobia: The relative and combined efficacy of cognitive therapy, relaxation training, and therapist-assisted exposure. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 297-330.
- Michelson, L., Mavissakalian, M. y Marchione, K. (1988). Cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia: A comparative outcome investigation. *Behavior Therapy*, 19, 97-120.
- Michelson, L., Mavissakalian, M., Marchione, K., Dancu, C. y Greenwald, M. (1986). The role of self-directed in vivo exposure in cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 17, 91-108.
- Miller, W.R. y Rollnick, S. (1999). *La entrevista motivacional*. Barcelona: Paidós. (Original de 1991.)
- Miller, W. R. y Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing* (2ª ed.). New York: Guilford.
- Miloyan, B., Bulley, A., Bandeen-Roche, K., Eaton, W. W. y Gonçalves-Bradley, D. C. (2016). Anxiety disorders and all-cause mortality: Systematic review and meta-analysis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 51, 1467-1475.
- Milrod, B., Chambless, D. L., Gallop, R., Busch, F. N., Schwalberg, M., McCarthy, K. S., . . . Barber, J. P. (2016). Psychotherapies for panic disorder: A tale of two sites. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 77, 927-935.
- Milrod, B., Leon, A., Busch, F., Rudden, M., Schwalberg, M., Clarkin, J., et al. (2007). A randomized controlled clinical trial of psychoanalytic psychotherapy for panic disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 164(2), 265-272.
- Mitte, K. (2005). A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of Affective Disorders*, 88, 27-45.
- Mochcovitch, M. y Nardi, A. (2010). Selective serotonin-reuptake inhibitors in the treatment of panic disorder: A systematic review of placebo-controlled studies. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10, 1285-1293.
- Moffitt, T., Caspi, A., Taylor, A., Kokaua, J., Milne, B., Polanczyk, G. et al. (2010). How common are common mental disorders? Evidence that lifetime prevalence rates are doubled by prospective versus retrospective ascertainment. *Psychological Medicine*, 40, 899-909.
- Moitra, E., Dyck, I., Beard, C., Bjornsson, A. S., Sibrava, N. J., Weisberg, R. B. y Keller, M. B. (2011). Impact of stressful life events on the course of panic disorder in adults. *Journal of Affective Disorders*, 134, 373-376.
- Molina, J.J. (2008). *Adaptación y validación al castellano de la Escala de Despersonalización de Cambridge*. Córdoba: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba.
- Moreno-Peral, P., Conejo-Cerón, S., Motrico, E., Rodríguez-Morejón, A., Fernández, A., García-Campayo, J., . . . Bellón, J. Á. (2014). Risk factors for the onset of panic and generalised anxiety disorders in the general adult population: A systematic review of cohort studies. *Journal of Affective Disorders*, 168, 337-348.
- Muñoz, M., Roa, A., Pérez, E., Santos-Olmo, A.B. y de Vicente, A. (2002). *Instrumentos de evaluación en salud mental*. Madrid: Pirámide.
- Murphy, M.T., Michelson, L.K., Marchione, K., Marchione, N. y Testa, S. (1998). The role of self-directed in vivo exposure in combination with cognitive therapy, relaxation training, or therapist-assisted exposure in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 117-138.
- Mykletun, A., Bjerkeset, O., Dewwey, M., Prince, M., Overland, S. y Stewart, R. (2007). Anxiety, depression, and cause-specific mortality: The HUNT study. *Psychosomatic Medicine*, 69, 323-331.
- Nepon, J., Belik, S-L., Bolton, J. y Sareen, J. (2010). The relationship between anxiety disorders and suicide attempts: Findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and related Conditions. *Depression and Anxiety*, 27, 791-798.
- Neron, S., Lacroix, D. y Chaput, Y. (1995). Group vs individual cognitive behavior therapy in panic disorder: An open clinical trial with a six month follow-up. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 27, 379-392.
- Newby, J.M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S. y Dalgleish, T. (2015). Systematic review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and depressive disorders in adulthood. *Clinical Psychology Review*, 40, 91-110.
- Newby, J. M., Twomey, C., Li, S. S. Y. y Andrews, G. (2016). Transdiagnostic computerised cognitive behavioural therapy for depression and anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 199, 30-41.
- Newman, M.G., Erickson, T., Przeworski, A. y Dzus, E. (2003). Self-help and minimal-contact therapies for anxiety disorders: Is human contact necessary for therapeutic efficacy? *Journal of Clinical Psychology*, 59, 251-274.
- Newman, M.G., Kenardy, J., Herman, S. y Taylor, C.B. (1997). Comparison of palmtop-computer-assisted brief cognitive-behavioral treatment to cognitive-behavioral treatment for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 178-183.

- Ninan, P.T. (1997). Issues in the assessment of treatment response in panic disorder with special reference to fluvoxamina. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (suppl. 5), 24-31.
- Nogueira-Arjona, R., Santacana, M., Montoro, M., Rosado, S., Guillamat, R., Vallès, V. y Fullana, M. A. (2017). Sudden gains in exposure-focused cognitive-behavioral group therapy for panic disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. Advance online publication. <http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.1002/cpp.2093>
- Norberg, M., Krystal, J. y Tolin, D. (2008). A meta-analysis of D-cycloserine and the facilitation of fear extinction and exposure therapy. *Biological Psychiatry*, 63, 1118-1126.
- Nordgreen, T., Haug, T., Öst, L.-G., Andersson, G., Carlbring, P., Kvale, G., . . . Havik, O. E. (2016). Stepped care versus direct face-to-face cognitive behavior therapy for social anxiety disorder and panic disorder: A randomized effectiveness trial. *Behavior Therapy*, 47(2), 166-183.
- Nordin, S., Carlbring, P., Cuijpers, P. y Andersson, G. (2010). Expanding the limits of bibliotherapy for panic disorder: randomized trial of self-help without support but with a clear deadline. *Behavior Therapy*, 41, 267-276.
- Norton, P. J. y Barrera, T. L. (2012). Transdiagnostic versus diagnosis-specific CBT for anxiety disorders: A preliminary randomized controlled noninferiority trial. *Depression and Anxiety*, 29(10), 874-882.
- Norton, P.J. y Barrera, T.L. (2012). Transdiagnostic versus diagnosis-specific CBT for anxiety disorders: A preliminary randomized controlled noninferiority trial. *Depression and Anxiety*, 29, 874-882.
- Norton, P.J. y Paulus, D.J. (2017). Transdiagnostic models of anxiety disorder: Theoretical and empirical underpinnings. *Clinical Psychology Review*, 56, 122-137.
- Norton, P.J. y Philipp, L. (2008). Transdiagnostic approaches to the treatment of anxiety disorders: A quantitative review. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 45, 214-226.
- Norton, P.J. y Price, E.C. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195, 521-531.
- Novy, D.M., Stanley, M.A., Averill, P. y Daza, P. (2001). Psychometric comparability of English- and Spanish-language measures of anxiety and related affective symptoms. *Psychological Assessment*, 13, 347-355.
- Oehrberg, S., Christiansen, P.E., Behnke, K., Borup, A.L., Severin, B., Soegaard, J., Calberg, H., Judge, R., Ohrstrom, J.K. y Manniche, P.M. (1995). Paroxetine in the treatment of panic disorder: A randomised, double-blind, placebo-controlled study. *British Journal of Psychiatry*, 167, 374-379.
- Oei, T.P.S., Llamas, M. y Devilly, G.J. (1999). The efficacy and cognitive processes of cognitive behaviour therapy in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 63-88.
- Oei, T.P.S., Llamas, M. y Evans, L. (1997). Does concurrent drug intake affect the long-term outcome of group cognitive behaviour therapy in panic disorder with or without agoraphobia? *Behaviour research and Therapy*, 35, 851-857.
- Ollendick, T.H. (1998). Panic disorder in children and adolescents: New developments, new directions. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 234-245.
- Olthuis, J. V., Watt, M. C., Bailey, K., Hayden, J. A. y Stewart, S. H. (2016). Therapist-supported internet cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in adults. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 3, 1. doi:<http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.1002/14651858.CD011565.pub2>
- Opriş, D., Pinteá, S., García-Palacios, A., Botella, C., Szamosközi, Ş. y David, D. (2012). Virtual reality exposure therapy in anxiety disorders: a quantitative meta-analysis. *Depression and Anxiety*, 29, 85-93.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (2000). *Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosario y criterios de investigación*. Madrid: Panamericana. (Original de 1994.)
- Ori, R., Amos, T., Bergman, H., Soares-Weiser, K., Ipser, J. C. y Stein, D. J. (2015). Augmentation of cognitive and behavioural therapies (CBT) with d-cycloserine for anxiety and related disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, (CD007803). <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007803.pub2>
- Oromendía, P., Orrego, J., Bonillo, A. y Molinuevo, B. (2016). Internet-based self-help treatment for panic disorder: a randomized controlled trial comparing mandatory versus optional complementary psychological support. *Cognitive Behaviour Therapy*, doi: 10.1080/16506073.2016.1163615
- Öst, L.-G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 223-229.
- Öst, L.-G. (1988). Applied relaxation vs progressive relaxation in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 13-22.
- Öst, L.-G. (1989). A maintenance program for behavioral treatment of anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 123-130.
- Öst, L.-G., Jerremalm, A. y Jansson, L. (1984). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 697-707.
- Öst, L.-G., Thulin, U. y Ramnerö, J. (2004). Cognitive behavior therapy vs exposure in vivo in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1105-1127
- Öst, L.-G. y Westling, B.E. (1995). Applied relaxation vs cognitive behavior therapy therapy in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 145-158.
- Öst, L.-G., Westling, B.E. y Hellström, K. (1993). Applied relaxation, exposure in vivo and cognitive methods in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 383-394.
- Otto, M.W., McHugh, R., Simon, N.M., Farach, F.J., Worthington, J.J. y Pollack, M.H. (2010). Efficacy of CBT for benzodiazepine discontinuation in patients with panic disorder: Further evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 720-727.
- Otto, M.W. y Pollack, M.H. (2009a). *Stopping anxiety medication: Therapist guide* (2ª ed.). Londres: Oxford University Press.
- Otto, M.W. y Pollack, M.H. (2009b). *Stopping anxiety medication: Workbook* (2ª ed.). Londres: Oxford University Press.
- Otto, M.W., Pollack, M.H. y Maki, K.M. (2000). Empirically supported treatments for panic disorder: Costs, benefits, and

- stepped care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 556-563.
- Otto, M. W., Pollack, M. H., Dowd, S. M., Hofmann, S. G., Pearlson, G., Szuhany, K. L., . . . Tolin, D. F. (2016). Randomized trial of d-cycloserine enhancement of cognitive-behavioral therapy for panic disorder. *Depression and Anxiety*, 33, 737-745.
- Otto, M.W., Pollack, M.H. y Sabatino, S.A. (1996). Maintenance of remission following cognitive behavior therapy for panic disorder: Possible deleterious effects of concurrent medication treatment. *Behavior Therapy*, 27, 473-482.
- Otto, M., Tolin, D., Simon, N., Pearlson, G., Basden, S., Meunier, S., et al. (2010). Efficacy of D-cycloserine for enhancing response to cognitive-behavior therapy for panic disorder. *Biological Psychiatry*, 67, 365-370.
- Otto, M.W., Tuby, K.S., Gould, R.A., McLean, R.Y.S. y Pollack, M.H. (2001). An effect-size analysis of the relative efficacy and tolerability of serotonin selective reuptake inhibitors for panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1989-1992.
- O'Sullivan, G. y Marks, I. (1990). Long term outcome of phobic and obsessive-compulsive disorders after treatment. En R. Noyes, M. Roth y G. Burrows (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. Amsterdam: Elsevier.
- Page, A.C. (1994). Panic provocation in the treatment of agoraphobia: A preliminary investigation. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 28, 82-86.
- Park, J-M., Mataix-Cols, D., Marks, I.M., Ngamthipwatthana, T., Marks, M., Araya, R. y Al-Kubaisy, T. (2001). Two-year follow-up after a randomised controlled trial of self- and clinician-accompanied exposure for phobic-panic disorders. *British Journal of Psychiatry*, 178, 543-548.
- Parrish, C., Radosky, A. y Dugas, M. (2008). Anxiety-control strategies: Is there room for neutralization in successful exposure treatment? *Clinical Psychology Review*, 28, 1400-1412.
- Păsărelu, C. R., Andersson, G., Nordgren, L. B. y Dobrea, A. (2017). Internet-delivered transdiagnostic and tailored cognitive behavioral therapy for anxiety and depression: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cognitive Behaviour Therapy*, 46, 1-28.
- Pastor, C. y Sevilá, J. (2000). *Tratamiento psicológico del pánico-agorafobia: Un manual de autoayuda paso a paso*. Valencia: Publicaciones del Centro de Terapia de Conducta.
- Pauli, P., Dengler, W. y Wiedemann, G. (2005). Implicit and explicit memory processes in panic patients as reflected in behavioral and electrophysiological measures. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 111-127.
- Payne, L. A., White, K. S., Gallagher, M. W., Woods, S. W., Shear, M. K., Gorman, J. M., . . . Barlow, D. H. (2016). Second-stage treatments for relative nonresponders to cognitive behavioral therapy (CBT) for panic disorder with or without agoraphobia-continued CBT versus SSRI: A randomized controlled trial. *Depression and Anxiety*, 33(5), 392-399.
- Pearl, S. B. y Norton, P. J. (2017). Transdiagnostic versus diagnosis specific cognitive behavioural therapies for anxiety: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 46, 11-24.
- Pelissolo, A., Zaoui, M., Aguayo, G., Yao, S., Roche, S., Ecochard, R., . . . Cottraux, J. (2012). Virtual reality exposure therapy versus cognitive behavior therapy for panic disorder with agoraphobia: A randomized comparison study. *Journal of Cybertherapy and Rehabilitation*, 5, 35-43.
- Penava, S.J., Otto, M.W., Maki, K.M. y Pollack, M.H. (1998). Rate of improvement during cognitive-behavioral group treatment for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 665-673
- Peñate, W., Pitti, C.T., Bethencourt, J.M., de la Fuente, J. y Gracia, R. (2008). The effects of a treatment based on the use of virtual reality exposure and cognitive-behavioral therapy applied to patients with agoraphobia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8, 5-22.
- Peñate, W., Roca, M.J., Pitti, C.T., Bethencourt, J.M., de la Fuente, J. y Gracia, R. (2014). Cognitive-behavioral treatment and antidepressants combined with virtual reality exposure for patients with chronic agoraphobia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 14, 9-17.
- Perna, G., Alciati, A., Riva, A., Micieli, W. y Caldirola, D. (2016). Long-term pharmacological treatments of anxiety disorders: An updated systematic review. *Current Psychiatry Reports*, 18, 23. doi: <http://dx.doi.org.sire.ub.edu/10.1007/s11920-016-0668-3>
- Perna, G., Daccò, S., Menotti, R. y Caldirola, D. (2011). Antianxiety medications for the treatment of complex agoraphobia: pharmacological interventions for a behavioral condition. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 621-637.
- Peter, H., Brückner, E., Hand, I., Rohr, W. y Rufer, M. (2008). Treatment outcome of female agoraphobics 3-9 years after exposure in vivo: a comparison with healthy controls. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39, 3-10.
- Peurifoy, R.Z. (1993). *Venza sus temores: Ansiedad, fobias y pánico*. Barcelona: Robin Book. (Original de 1992.)
- Petot, D. (2004). L'angoisse de séparation infantile est-elle le précurseur de l'agoraphobie et de l'attaque de panique? *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 52, 78-84.
- Pfaltz, M., Michael, T., Grossman, P., Blechert, J. y Wilhelm, F. (2009). Respiratory pathophysiology of panic disorder: an ambulatory monitoring study. *Psychosomatic Medicine*, 71, 869-876.
- Pincus, D.B., Ehrenreich, J.T. y Mattis, S.G. (2008). *Mastery of Anxiety and Panic for Adolescents: Riding the Wave—Therapist Guide*. Londres: Oxford University Press.
- Pincus, D.B., May, J., Whitton, S.W., Mattis, S.G. y Barlow, D. H. (2010). Cognitive-behavioral treatment of panic disorder in adolescence. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 39, 638-649.
- Pini, S., Abelli, M., Troisi, A., Siracusano, A., Cassano, G. B., Shear, K. M. y Baldwin, D. (2014). The relationships among separation anxiety disorder, adult attachment style and agoraphobia in patients with panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(8), 741-746.
- Pitti, C. T., Peñate, W., de, I. F., Bethencourt, J. M., Roca-Sánchez, M.J., Acosta, L., . . . Gracia, R. (2015). The combined use of virtual reality exposure in the treatment of agoraphobia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 43(4), 133-141.
- Pitti, C.T., Peñate, W., Leon, I., Villaverde, M.L. y Acosta, L. (2008). The role of virtual reality exposure procedure in a combined treatment of agoraphobia. *Clinical Neurophysiology*, 119, e150.

- Pollack, M.H. y Otto, M.W. (1994). Long-term pharmacologic treatment of panic disorder. *Psychiatric Annals*, 24, 291-298.
- Pollard, C.A., Detrick, P., Flynn, T. y Frank M. (1990). Panic attacks and related disorders in alcohol-dependent, depressed, and nonclinical samples. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 180-185.
- Poirier-Bisson, J., Marchand, A., Pelland, M.-E., Lessard, M.-J., Dupuis, G., Fleet, R. y Roberge, P. (2013). Incremental cost-effectiveness of pharmacotherapy and two brief cognitive-behavioral therapies compared with usual care for panic disorder and noncardiac chest pain. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 201, 753-759.
- Pompoli, A., Furukawa, T.A., Imai, H., Tajika, A., Efthimiou, O., Salanti, G. (2016). Psychological therapies for panic disorder with or without agoraphobia in adults: a network meta-analysis (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 4. Art. No.: CD011004. DOI: 10.1002/14651858.CD011004.pub2.
- Porter, E. y Chambless, D. L. (2015). A systematic review of predictors and moderators of improvement in cognitive-behavioral therapy for panic disorder and agoraphobia. *Clinical Psychology Review*, 42, 179-192.
- Power, K.G., Sharp, D.M., Swanson, V. y Simpson, R.J. (2000). Therapist contact in cognitive behaviour therapy for panic disorder and agoraphobia in primary care. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 7, 37-46.
- Powers, M.B., Smits, J.A. y Telch, M.J. (2004). Disentangling the effects of safety-behavior utilization and safety-behavior availability during exposure-based treatment: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 448-454.
- Priest, R.G., Gimbrett, R., Roberts, M. y Steinert, J. (1995). Reversible and selective inhibitors of monoamine oxidase A in mental and other disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica (Suppl.)*, 91, 40-43.
- Rachman, S., Craske, M., Tallman, K. y Solyom, C. (1986). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A replication. *Behavior Therapy*, 17, 366-384.
- Rachman, S. y Maser, J.D. (Eds.). (1988). *Panic: Psychological perspectives*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rachman, S., Radomsky, A.S. y Shafraan, R. (2008). Safety behaviour: A reconsideration. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 163-173.
- Radomsky, A.S., Rachman, S. y Hammond, D. (2002). Panic termination and the post-panic period. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 97-111.
- Randall, C. L. y McNeil, D. W. (2017). Motivational interviewing as an adjunct to cognitive behavior therapy for anxiety disorders: A critical review of the literature. *Cognitive and Behavioral Practice*, 24, 296-311.
- Rapee, R.M. y Barlow, D.H. (1991). The cognitive-behavioral treatment of panic attacks and agoraphobic avoidance. En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross (Eds.), *Panic disorder and agoraphobia* (pp. 252-305). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Rees, C.S., Richards, J.C. y Smith, L.M. (1999). The efficacy of information giving in cognitive-behavioral treatment for panic disorder. *Behaviour Change*, 16, 175-181.
- Reinholt, N. y Krogh, J. (2014). Efficacy of transdiagnostic cognitive behavior therapy for anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis of published outcome studies. *Cognitive Behaviour Therapy*, 43, 171-184.
- Reilly, K.P., Gill, M.J. y Dattilio, F.M. (2005) Panic and agoraphobia: Do treatments targeted for one problem also improve the other? A pilot study. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 7, 11-28.
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11, 141-153.
- Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M. y McNally, R.J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1-8.
- Remesal, R., Andrés, M. y Torrico, E. (2011, febrero). Tratamiento cognitivo-conductual de un trastorno de angustia con agorafobia: a propósito de un caso. *Psiquiatria.com*. Recuperado de <http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/assetstore/12/07/78/120778423844336118052403753272888577301>
- Richards, J.C. y Alvarenga, M.E. (2003). Extension and replication of an internet-based treatment program for panic disorder. *Cognitive Behaviour Therapy*, 31, 41-47.
- Richards, J.C., Klein, B. y Austin, D.W. (2006). Internet cognitive behavioural therapy for panic disorder: Does the inclusion of stress management information improve end-state functioning? *Clinical Psychologist*, 10, 2-15.
- Roberge, P., Marchand, A., Reinhartz, D., Marchand, L. y Cloutie, K. (2004). Évaluation économique de la thérapie cognitivo-comportementale des troubles anxieux. *Canadian Psychology*, 45, 202-218.
- Roberge, P., Marchand, A., Reinhartz, D., Marchand, L., Reinhartz, D., Cloutie, K., Mainguy, N., Millar, J.-M., Bejín, J. y Turcotte, J. (2005). Healthcare utilization following cognitive-behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia. *Cognitive Behaviour Therapy*, 34, 79-88.
- Roberge, P., Marchand, A., Reinhartz, D. y Savard, P. (2008). Cognitive-behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia: a randomized, controlled trial and cost-effectiveness analysis. *Behavior Modification*, 32, 333-351.
- Robinson, J., Sareen, J., Cox, B. y Bolton, J. (2009). Self-medication of anxiety disorders with alcohol and drugs: Results from a nationally representative sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 38-45.
- Roca, E. (2005). *Cómo superar el pánico (con o sin agorafobia)* (4ª ed. revisada). Valencia: Ediciones ACDE. (Autoayuda.)
- Roca, E. y Roca, B. (1999). *Cómo tratar con éxito el pánico (con o sin agorafobia)* (2ª ed.). Valencia: Ediciones ACDE.
- Roca, M., Gili, M., Garcia-García, M., Salva, J., Vives, M., Campayo, J. et al. (2009). Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 119, 52-58.
- Rodrigues, H., Figueira, I., Lopes, A., Gonçalves, R., Mendlowicz, M. V., Coutinho, E. S. F. y Ventura, P. (2014). Does D-cycloserine enhance exposure therapy for anxiety disorders in humans? A meta-analysis. *PloS One*, 9(7), 1. doi:<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0093519>
- Rodriguez, B.I. y Craske, M.G. (1993). The effects of distraction during exposure to phobic stimuli. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 549-558.
- Rodriguez, B., Pagano, M. y Keller, M. (2007). Psychometric characteristics of the Mobility Inventory in a longitudinal study of anxiety disorders: Replicating and exploring a three component solution. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 752-761.

- Roest, A.M., Martens, E.J., de Jonge, P. y Denollet, J. (2010) Anxiety and risk of incident coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, 38-46.
- Rosenberg, N.K. y Hougaard, E. (2005). Cognitive-behavioural group treatment of panic disorder and agoraphobia in a psychiatric setting: A naturalistic study of effectiveness. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, 198-204.
- Rowa, K., Gifford, S., McCabe, R., Milosevic, I., Antony, M.M. y Purdon, C. (2014). Treatment fears in anxiety disorders: Development and validation of the Treatment Ambivalence Questionnaire. *Journal of Clinical Psychology*, 70, 979-993.
- Roy-Byrne P. (2005). Medical illness and response to treatment in primary care panic disorder. *General Hospital Psychiatry*, 27, 237-243.
- Roy-Byrne, P.P. y Cowley, D.S. (1994/1995). Course and outcome in panic disorder: A review of recent follow-up studies. *Anxiety*, 1, 151-160.
- Roy-Byrne, P.P. y Cowley, D.S. (2002). Pharmacological treatment for panic disorder, generalized anxiety disorder, specific phobia, and social anxiety disorder. En P. Nathan y J. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2ª ed., pp. 337-365). Londres: Oxford University Press.
- Roy-Byrne, P.P., Craske, M.G., Stein, M.B., Sullivan, G., Bystritsky, A., Katon, W., Golinelli, D. y Sherbourne, C.D. (2005). A randomized effectiveness trial of cognitive-behavioral therapy and medication for primary care panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62, 290-298.
- Roy-Byrne, P.P., Craske, M.G., Sullivan, G., Rose, R.D., Edlund, M.J., Lang, A.J., ... Stein, M.B. (2010). Delivery of evidence-based treatment for multiple anxiety disorders in primary care: A randomized controlled trial. *JAMA*, 303, 1921-1928.
- Roy-Byrne, P., Sherbourne, C., Miranda, J., Stein, M., Craske, M., Golinelli, D. y Sullivan, G. (2006). Poverty and response to treatment among panic disorder patients in primary care. *American Journal of Psychiatry* 163, 1419-1425.
- Rudaz, M., Craske, M., Becker, E., Ledermann, T. y Margraf, J. (2010). Health anxiety and fear of fear in panic disorder and agoraphobia vs. social phobia: a prospective longitudinal study. *Depression and Anxiety*, 27, 404-411.
- Ruhmland, M. y Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von Panik und Agoraphobie: Meta-Analysen auf Störungsebene [Efficacy of psychological treatments for panic and agoraphobia]. *Verhaltenstherapie*, 11, 41-53. Resumen recuperado el 17 de octubre de 2005 de la base de datos PsycINFO.
- Safren, S.A., Gershuny, B.S., Marzol, P., Otto, M.W. y Pollack, M.H. (2002). History of childhood abuse in panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 453-456.
- Sakai, Y. et al. (2006). Changes in cerebral glucose utilization in patients with panic disorder treated with cognitive-behavioral therapy. *Neuroimage*, 33, 218-226.
- Salkovskis, P.M. (1991). The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: A cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 6-19.
- Salkovskis, P.M. y Clark, D.M. (1991). Cognitive treatment of panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 3, 215-226.
- Salkovskis, P.M., Clark, D.M. y Gelder, M.G. (1996). Cognition-behaviour links in the persistence of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 453-458.
- Salkovskis, P.M., Clark, D.M., Hackmann, A., Wells, A. y Gelder, M.G. (1999). An experimental investigation of the role of safety-seeking behaviours in the maintenance of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 559-574.
- Salkovskis, P., Hackmann, A., Wells, A., Gelder, M. y Clark, D. (2007). Belief disconfirmation versus habituation approaches to situational exposure in panic disorder with agoraphobia: a pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, 45(5), 877-885.
- Sánchez, C., Elvira, A., Llopart, M., de Flores, T. y Bados, A. (2000, noviembre). *Terapia cognitivo-conductual en agorafobia: Análisis de componentes*. Cartel presentado en el XXX Congress of the European Association for Behavioural & Cognitive Therapies. Granada, España.
- Sánchez-Meca, J., Rosa-Alcázar, A., Marín-Martínez, F., & Gómez-Conesa, A. (2010). Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 30, 37-50.
- Sanderson, W.C., Raue, P.J. y Wetzler, S. (1998). The generalizability of cognitive behavior therapy for panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 12, 323-330.
- Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes*. Madrid: Dykinson.
- Sandín, B., Valiente, R.M., Chorot, P. y Santed, M.A. (2005). Propiedades psicométricas del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad. *Psicothema*, 17, 478-483.
- Sandín, B., Valiente, R.M., Chorot, P. y Santed, M.A. (2007). ASI-3: Nueva escala para la evaluación de la sensibilidad a la ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 12, 91-104.
- Santacana, M., Fullana, M. A., Bonillo, A., Morales, M., Montoro, M., Rosado, S., . . . Bulbena, A. (2014). Psychometric properties of the Spanish self-report version of the panic disorder severity scale. *Comprehensive Psychiatry*, 55, 1467-1472.
- Sareen, J. (2011). Anxiety disorders and risk for suicide: Why such controversy. *Depression and Anxiety*, 28, 941-945.
- Sartory, G. y Olajide, D. (1988). Vagal innervation techniques in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 431-434.
- Schmidt, N. y Keough, M. (2010). Treatment of panic. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 241-256.
- Schmidt, N.B., McCreary, B.T., Trakowski, J.H., Santiago, H., Woolaway-Bickel, K. e Ialongo, N. (2003). Effects of cognitive-behavioral treatment on physical health status in patients with panic disorder. *Behavior Therapy*, 34, 49-63.
- Schmidt, N.B.; Smith, Julia D. (2005). Do medications matter in the context of cognitive behavior therapy for panic disorder? *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19, 347-354.
- Schmidt, N.B., Staab, J. P. y Trakowski, J.H. y Sammons, M. (1997). Efficacy of a brief psychosocial treatment for panic disorder in an active duty sample: Implications for military readiness. *Military Medicine*, 162, 123-129.

- Schmidt, N.B., Trakowski, J.H. y Staab, J. P. (1997). Extinction of panicogenic effects of a 35% CO₂ challenge in patients with panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 630-638.
- Schmidt, N.B. y Woolaway-Bickel, K. (2000). The effects of treatment compliance on outcome in cognitive-behavioral therapy for panic disorder: quality versus quantity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 13-8.
- Schmidt, N.B., Woolaway-Bickel, K., Trakowski, J., Santiago, H., Storey, J., Koselka, M. y Cook, J. (2000). Dismantling cognitive-behavioral treatment for panic disorder: questioning the utility of breathing retraining. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 417-424.
- Schmidt, N.B., Woolaway-Bickel, K., Trakowski, J., Santiago, H. y Vasey, M. (2002). Antidepressant discontinuation in the context of cognitive behavioral treatment for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 67-73.
- Schmidt, N.B., Zvolensky, M.J. y Maner, J. K. (2006). Anxiety sensitivity: prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *Journal of Psychiatry Research*, 40, 691-699.
- Scholing, A., Emmelkamp, P.M.G. y Van Oppen, P. (1996). Cognitive-behavioral treatment of social phobia. En V.B. Van Hasselt y Hersen (Eds.), *Source of psychological treatment manuals for adult disorders* (pp. 123-177). Nueva York: Plenum.
- Schneider, S., Unnewehr, S., Florin, I. Y Margraf, J. (2002). Priming panic interpretations in children of patients with panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 605-624.
- Schulte, D. (1997). Behavioural analysis: Does it matter? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 25, 231-249.
- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. y Schulte-Bahrenberg, T. (1992). Tailor-made versus standardized therapy of phobic patients. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 14, 67-92.
- Seldenrijk, A., Vogelzangs, N., Batelaan, N. M., Wieman, I., van Schaik, D. J.F. y Penninx, B. J.W.H. (2014). Depression, anxiety and 6-year risk of cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 78, 123-129.
- Serrano-Blanco A., Palao, D.J., Luciano, J.V., Pinto-Meza, A., Luján, L., Fernández, A. et al. (2010). Prevalence of mental disorders in primary care: results from the diagnosis and treatment of mental disorders in primary care study (DASMAP). *Social Psychiatry and Epidemiology*, 45, 201-210.
- Shapiro, L.E., Pollard, C.A y Carmin, C.N. (1993). Treatment of agoraphobia. En T.R. Giles (Ed), *Handbook of effective psychotherapy* (pp. 171-194). Nueva York: Plenum.
- Sharp, D.M., Power, K.G. y Swanson, V. (2004). A comparison of the efficacy and acceptability of group versus individual cognitive behaviour therapy in the treatment of panic disorder and agoraphobia in primary care. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 11, 73-82.
- Shear, M.K., Brown, T.A., Barlow, D.H., Money, R., Sholomskas, D.E., Woods, S.W., Gorman, J.M. y Papp, L.A. (1997). Multicenter collaborative Panic Disorder Severity Scale. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1571-1575.
- Shear, M.K., Houck, P., Greeno, C. y Masters, S. (2000). Emotion-focused psychoterapy for patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1993-1998.
- Shear, M.K. y Maser, J.D. (1994). Standardized assessment for panic disorder research. *Archives of General Psychiatry*, 51, 346-354.
- Shear, M.K., Pilkonis, P.A., Cloitre, M. y Leon, A.C. (1994). Cognitive behavioral treatment compared with nonprescriptive treatment of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 51, 395-401.
- Sheehan, D.V., Harnett-Sheehan, K. y Raj, B.A. (1996). The measurement of disability. *International Clinical Psychopharmacology*, 11 (suppl. 3), 89-95.
- Sheehan, D.V. y Raj, A.B. (1991). Treatment of the difficult case with panic disorder. En J.R. Walker, G.R. Norton y C.A. Ross (Eds.), *Panic disorder and agoraphobia* (pp. 368-397). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Shimada-Sugimoto, M., Otowa, T. y Hettema, J. M. (2015). Genetics of anxiety disorders: Genetic epidemiological and molecular studies in humans. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 69, 388-401.
- Szuhany, K. L., Kredlow, M. A. y Otto, M. W. (2014). Combination psychological and pharmacological treatments for panic disorder. *International Journal of Cognitive Therapy*, 7, 122-135.
- Siegmund, A., Golfels, F., Finck, C., Halisch, A., Rãth, D., Plag, J. y Ströhle, A. (2011). D-Cycloserine does not improve but might slightly speed up the outcome of in-vivo exposure therapy in patients with severe agoraphobia and panic disorder in a randomized double blind clinical trial. *Journal of Psychiatric Research*, 45, 1042-1047.
- Sierra, M. y Berrios, G.E. (2000). The Cambridge depersonalization Scale: A new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Research*, 93, 153-164.
- Siev, J. y Chambless, D. (2007). Specificity of treatment effects: Cognitive therapy and relaxation for generalized anxiety and panic disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 513-522.
- Simon, N., Otto, M., Worthington, J., Hoge, E., Thompson, E., Lebeau, R. et al. (2009). Next-step strategies for panic disorder refractory to initial pharmacotherapy: a 3-phase randomized clinical trial. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 70, 1563-1570.
- Simon, N.M. y Pollack, M.H. (2000). The current status of the treatment of panic disorder: Pharmacotherapy and cognitive-behavioral therapy. *Psychiatric Annals*, 30, 689-696.
- Simon, N.M., Safren, S.A., Otto, M.W., Sharma, S.G., Lanka, G.D. y Pollack, M.H. (2002). Longitudinal outcome with pharmacotherapy in a naturalistic study of panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 69, 201-208.
- Smit, F., Willemsse, G., Meulenbeek, P., Koopmanschap, M.A., Balkom, A. Van, Spinhoven, P. y Cuijpers, P. (2009). Preventing panic disorder: Cost-effectiveness analysis alongside a pragmatic randomised trial. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*, 7(8).
- Smits, J. A. J., Julian, K., Rosenfield, D. y Powers, M. B. (2012). Threat reappraisal as a mediator of symptom change in cognitive-behavioral treatment of anxiety disorders: A systematic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(4), 624-635.
- Soechting, I., Taylor, S., Freeman, W., de Koning, E., Segerstrom, S. y Thordarson, D. (1998). In vivo exposure for panic disorder and agoraphobia: Does a cognitive rationale enhance treatment efficacy? En E. Sanavio (Ed.), *Behavior and*

- cognitive therapy today: Essays in honor of Hans J. Eysenck* (pp. 279-288). Oxford: Elsevier.
- Skapinakis, P. P., Lewis, G. G., Davies, S. S., Brugha, T. T., Prince, M. M. y Singleton, N. N. (2011). Panic disorder and subthreshold panic in the UK general population: Epidemiology, comorbidity and functional limitation. *European Psychiatry*, 26, 354-362.
- Smits, J.A.J., Rosenfield, D., Otto, M.W., Marques, L., Davis, M.L., Meuret, A.E., . . . Hofmann, S.G. (2013a). D-cycloserine enhancement of exposure therapy for social anxiety disorder depends on the success of exposure sessions. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 1455-1461.
- Smits, J.A.J., Rosenfield, D., Otto, M.W., Powers, M.B., Hofmann, S.G., Telch, M.J., Pollack, M.H. y Tart, C.D. (2013b). D-Cycloserine enhancement of fear extinction is specific to successful exposure sessions: evidence from the treatment of height phobia. *Biological Psychiatry*, 73, 1054-1058.
- Spinhoven, P., Batelaan, N., Rhebergen, D., van Balkom, A., Schoevers, R., & Penninx, B. W. (2016). Prediction of 6-yr symptom course trajectories of anxiety disorders by diagnostic, clinical and psychological variables. *Journal of Anxiety Disorders*, 44, 92-101.
- Steenen, S. A., van Wijk, A. J., van der Heijden, G. J. M. G., van Westrhenen, R., de Lange, J. y de Jongh, A. (2016). Propranolol for the treatment of anxiety disorders: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychopharmacology*, 30, 128-139.
- Stein, M.B., Walker, J.R., Anderson, G., Hazen, A.L., Ross, C.A., Elridge, G. y Forde, D.R. (1996). Childhood physical and sexual abuse in patients with anxiety disorders and in a community sample. *American Journal of Psychiatry*, 153, 275-277.
- Steketee, G. y Shapiro, L.J. (1995). Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 15, 317-346.
- Stern, R. y Marks, I.M. (1973). Brief and prolonged flooding: A comparison in agoraphobic patients. *Archives of General Psychiatry*, 28, 270-276.
- Stewart, R. y Chambless, D. (2009). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders in clinical practice: A meta-analysis of effectiveness studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77, 595-606.
- Street, L.L., Craske, M.G. y Barlow, D.H. (1989). Sensations, cognitions and the perception of the cues associated with expected and unexpected panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 189-198.
- Stuart, G.L., Treat, T.A. y Wade, W.A. (2000). Effectiveness of an empirically based treatment for panic disorder delivered in a service clinic setting: 1-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 506-512.
- Suárez, L.M., Bennett, S.M., Goldstein, C.R. y Barlow, D.H. (2009). Understanding anxiety disorders from a "triple vulnerability" framework. En M.M. Antony, y M.B. Stein, (Eds.), *Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 153-172). Londres: Oxford University Press.
- Schwartz, D., Barkowski, S., Strauss, B., Burlingame, G. M., Barth, J. y Rosendahl, J. (2017). Efficacy of group psychotherapy for panic disorder: Meta-analysis of randomized, controlled trials. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice*, 21, 77-93.
- Swift, J.K. y Greenberg, R. P. (2014). A treatment by disorder meta-analysis of dropout from psychotherapy. *Journal of Psychotherapy Integration*, 24, 193-207.
- Swinson, R.P., Cox, B.J., Shulman, I.D., Kuch, K. y Woszczyna, C.B. (1992). Medication use and the assessment of agoraphobic avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 563-568.
- Swinson, R.P., Soulios, C., Cox, B.J. y Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 149, 944-946.
- Talbot, F. (2012). Client contact in self-help therapy for anxiety and depression: necessary but can take a variety of forms beside therapist contact. *Behaviour Change*, 29, 63-76.
- Taylor, C.B. y Arnou, B. (1988). *The nature and treatment of anxiety disorders*. Nueva York: The Free Press. Cap. 8 y Apéndice 1-3.
- Taylor, C.B., Fried, L. y Kenardy, J. (1990). The use of a real-time computer diary for data acquisition and processing. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 93-97.
- Taylor, S. (2001). Breathing retraining in the treatment of panic disorder: Efficacy, caveats and indications. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 30, 50-56.
- Taylor, S., Zvolensky, M.J., Cox, B.J., Deacon, B., Heimberg, R.G., Ledley, D.R., . . . Jurado, S. (2007). Robust dimensions of anxiety sensitivity: Development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3). *Psychological Assessment*, 19, 176-188.
- Teachman, B.A., Marker, C.D. y Clerkin, E.M. (2010). Catastrophic misinterpretations as a predictor of symptom change during treatment for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78, 964-973.
- Telch, M.J., Schmidt, N.B., Jaimez, T.L., Jacquin, K.M. y Harrington, P.J. (1995). Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 823-830.
- Teubert, D. y Pinquart, M. (2011). A meta-analytic review on the prevention of symptoms of anxiety in children and adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 1046-1059.
- Titov, N., Andrews, G., Johnston, L., Robinson, E. y Spence, J. (2010). Transdiagnostic internet treatment for anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 890-899.
- Titov, N., Dear, B. F., Schwencke, G., Andrews, G., Johnston, L., Craske, M. G. y McEvoy, P. (2011). Transdiagnostic internet treatment for anxiety and depression: A randomised controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 441-452.
- Tolin, D. F., McGrath, P. B., Hale, L. R., Weiner, D. N. y Gueorgieva, R. (2017). A multisite benchmarking trial of capnometry guided respiratory intervention for panic disorder in naturalistic treatment settings. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 42, 51-58.
- Trull, T.J., Nietzel, M.T. y Main, A. (1988). The use of meta-analysis to assess the clinical significance of behavior therapy

- for agoraphobia. *Behavior Therapy*, 19, 527-538.
- Tsao, J.C., Lewin, M.R. y Craske, M.G. (1998). The effects of cognitive-behavior therapy for panic disorder on comorbid conditions. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 357-371.
- Tsao, J.C., Mystkowski, J.L., Zucker, B.G. y Craske, M.G. (2002). Effects of cognitive-behavioral therapy for panic disorder on comorbidity: A controlled investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 959-970.
- Tsao, J.C., Mystkowski, J.L., Zucker, B.G. y Craske, M.G. (2002). Impact of cognitive-behavior therapy for panic disorder on comorbid conditions: Replication and extension.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Spaulding, S.A. y Brown, J.M. (1995). The practice of behavior therapy: A national survey of cost and methods. *The Behavior Therapist*, 18, 1-4.
- Van Apeldoorn, F.J., Stant, A. D., van Hout, W.J., Mersch, P. A. y den Boer, J.A. (2014). Cost-effectiveness of CBT, SSRI and CBT+SSRI in the treatment for panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129, 286-295.
- Van Apeldoorn, F. J., Van Hout, W. J. P. J., Timmerman, M. E., Mersch, P. P. A. y den Boer, J. A. (2013). Rate of improvement during and across three treatments for panic disorder with or without agoraphobia: Cognitive behavioral therapy, selective serotonin reuptake inhibitor or both combined. *Journal of Affective Disorders*, 150, 313-319.
- van Balkom, A.J.L.M., Bakker, A., Spinhoven, P., Blaauw, B., Smeenk, S. y Ruesink, B. (1997). A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 185, 510-516.
- van Balkom, A.J.L.M., de Beurs, E., Koele, P., Lange, A. y van Dyck, R. (1996). Long-term benzodiazepine use is associated with smaller treatment gain in panic disorder with agoraphobia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 133-135.
- van den Hout, M.A., Arntz, A. y Hoekstra, R. (1994). Exposure reduced agoraphobia but no panic, and cognitive therapy reduced panic but no agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 447-451.
- van Dyck, R. y Spinhoven, P. (1997). Does preference for type of treatment matter? A study of exposure in vivo with or without hypnosis in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behavior Modification*, 21, 172-186.
- van Ingen, D.J., Freiheit, S.R. y Vye, C.S. (2009). From the lab to the clinic: Effectiveness of cognitive-behavioral treatments for anxiety disorders. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40, 69-74.
- Vögele, C., Ehlers, A., Meyer, A., Frank, M., Hahlweg, K. y Margraf, J. (2010). Cognitive mediation of clinical improvement after intensive exposure therapy of agoraphobia and social phobia. *Depression and Anxiety*, 27, 294-301.
- Vøllestad, J., Nielsen, M. B. y Nielsen, G. H. (2012). Mindfulness- and acceptance-based interventions for anxiety disorders: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 51(3), 239-260.
- Vos, S. P. F., Huibers, M. J. H., Diels, L. y Arntz, A. (2012). A randomized clinical trial of cognitive behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for panic disorder with agoraphobia. *Psychological Medicine*, 42(12), 2661-2672.
- Wade, W.A., Treat, T.A. y Stuart, G.L. (1998). Transporting an empirically supported treatment for panic disorder to a service clinic setting: A benchmarking strategy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 231-239.
- Walker, J.R., Norton, G.R. y Ross, C.A. (Eds.). (1991). *Panic disorder and agoraphobia: A comprehensive guide for the practitioner*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Walters, K., Rait, G., Petersen, I., Williams, R. y Nazareth, I. (2008). Panic disorder and risk of new onset coronary heart disease, acute myocardial infarction, and cardiac mortality: Cohort study using the general practice research database. *European Heart Journal*, 29, 2981-2988.
- Wardle, J., Hayward, P., Higgitt, A., Stabl, M., Blizard, R. y Gray, J. (1994). Effect of concurrent diazepam treatment on the outcome of exposure therapy in agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 203-215.
- Watson, J.P. y Marks, I. (1971). Relevant vs. irrelevant flooding in the treatment of phobias. *Behavior Therapy*, 2, 275-293.
- Welkowitz, L.A., Papp, L.A., Cloitre, M., Liebowitz, M.R., Martin, L.Y. y Gorman, J.M. (1991). Cognitive-behavior therapy for panic disorders delivered by psychopharmacologically oriented clinicians. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 473-477.
- Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: A practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley.
- Wenzel, A., Sharp, I.R., Brown, G.K., Greenberg, R.L. y Beck, A.T. (2006). Dysfunctional beliefs in panic disorder: The Panic Belief Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 819-833.
- Westen, D. y Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 875-899.
- Westra, H.A. y Dozois, D. J.A. (2006). Preparing clients for cognitive behavioral therapy: a randomized pilot study of motivational interviewing for anxiety. *Cognitive Therapy and Research*, 30, 481-498.
- Westra, H.A., Stewart, S.H. y Conrad, B.E. (2002). Naturalistic manner of benzodiazepine use and cognitive behavioral therapy outcome in panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 233-246.
- White, K.S., Payne, L. A., Gorman, J.M., Shear, M.K., Woods, S. W., Saksa, J. R. y Barlow, D.H. (2012). Does maintenance CBT contribute to long-term treatment response of panic disorder with or without agoraphobia? A randomized controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81, 47-57.
- Williams, S.L. (1985). On the nature and measurement of agoraphobia. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 19, pp. 109-144). Orlando, FL: Academic Press.
- Williams, S.L. y Falbo, J. (1996). Cognitive and performance-based treatments for panic attacks in people with varying degrees of agoraphobic disability. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 253-264.
- Williams, S.L., Kinney, P.J., Harap, T. y Liebmann, M. (1997). Thoughts of agoraphobic people during scary tasks. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 511-520.
- Winter, D., Gournay, K., Metcalfe, C. y Rossotti, N. (2006). Expanding agoraphobics' horizons: an investigation of the effectiveness of a personal construct psychotherapy intervention. *Journal of Constructivist Psychology*, 19, 1-29.

- Wittchen, H.U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B. y ... Steinhausen, H.-C. (2001). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21, 655-679.
- Wittchen, H-U., Nelson, C. y Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109-126.
- Wittchen, H-U., Nocon, A., Beesdo, K., Pine, D.S., Hofler, M., Lieb, R. y Gloster, A.T. (2008). Agoraphobia and panic: Prospective-longitudinal relations suggest a rethinking of diagnostic concepts. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77, 147-157.
- Wittchen, H-U., Reed, V. y Kessler, R.C. (1998). The relationship of agoraphobia and panic in a community sample of adolescents and young adults. *Archives of General Psychiatry*, 55, 1017-1024.
- Woods, C.M., Chambless, D.L. y Steketee, G. (2002). Homework compliance and behavior therapy outcome for panic with agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Cognitive Behaviour Therapy*, 31, 88-95.
- Wright, J., Clum, G.A., Roodman, A. y Febraro, G.A.M. (2000). A bibliotherapy approach to relapse prevention in individuals with panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 483-499.
- Zarate, R., Craske, M. G., Barlow, D. H. (1990). Situational exposure treatment versus panic control treatment for agoraphobia: a case study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 21, 211-224.
- Zinbarg, R.E., Barlow, D.H. y Brown, T.A. (1997). Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: Evidence and implications. *Psychological Assessment*, 9, 277-284.