

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE MEDICINA



ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS
CARACTERISTICAS CLINICAS Y NEUROLOGICAS
DEL TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA
Y LA EPILEPSIA PARCIAL

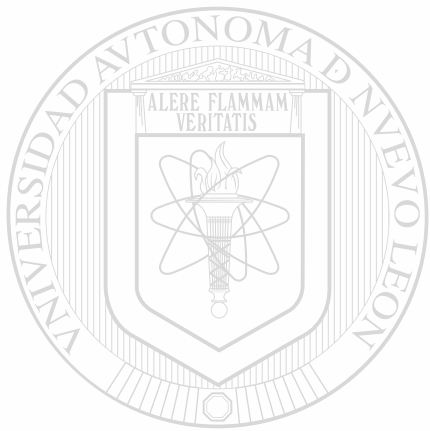
POR:

DR. JOSE ALFONSO ONTIVEROS SANCHEZ DE LA BARQUERA

Como requisito parcial para obtener el Grado
de Doctor en Medicina

FEBRERO DEL 2003

O.S.B.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
BIBLIOTECAS

ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS

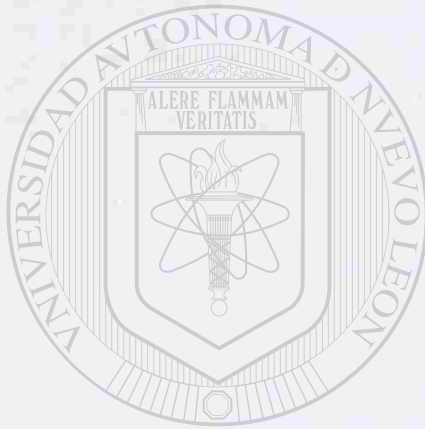
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y NEUROPATOLÓGICAS
DEL TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA**

TD
BF575
.A6
O5
2003
c.1

2003



1080122623



UANL

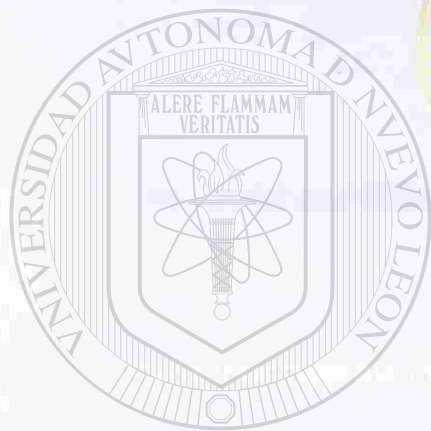
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

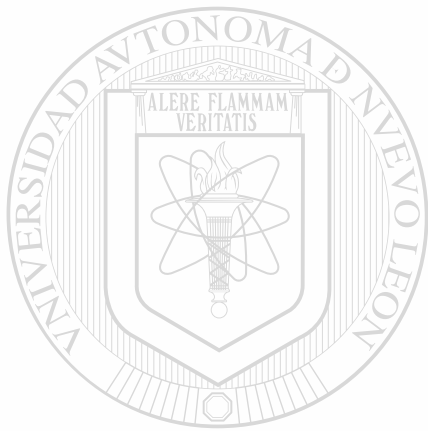
®

DR. JOSE ALFONSO GONZALEZ SANCHEZ DE LA BERRUERA

Como requisito parcial para obtener un Grado de Doctor en Medicina

Febrero del 2003





UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

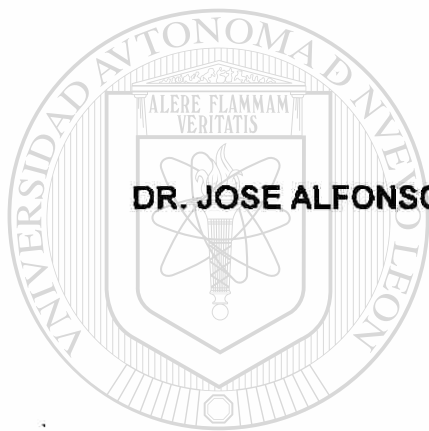


DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



**“ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Y NEUROPATOLÓGICAS DEL TRASTORNO DE CRISIS DE
ANGUSTIA Y LA EPILEPSIA PARCIAL”**

Presentado por



DR. JOSE ALFONSO ONTIVEROS SÁNCHEZ DE LA BARQUERA

UANL

**Este trabajo se realizó en el Departamento de Psiquiatría del Hospital
Universitario “Dr. José Eleuterio González”**

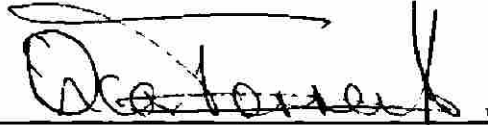
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Firma

Dr. med. Oscar Torres Alanís

**ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y
NEUROPATOLOGICAS DEL TRASTORNO DE CRISIS DE
ANGUSTIA Y LA EPILEPSIA PARCIAL**

Aprobación de la Tesis :



DR. med. OSCAR TORRES ALANIS
Director de Tesis



DR. ROBERT ELIE MD PhD
Co-Director de Tesis

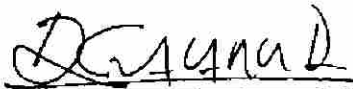
DRA. med. LOURDES GARZA OCAÑAS
Comisión de Tesis



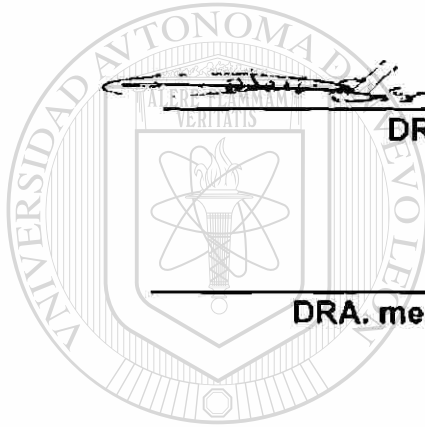
DRA. med. ELISAMARIA CAVAZOS CANTU
Comisión de Tesis



DR. med. JOSE CARLOS JAIME PEREZ
Comisión de Tesis



DR. DIONICIO A. GALARZA DELGADO
Subdirector
de Investigación y Estudios de Posgrado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

®

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Oscar Torres Alanís, Asesor de mi tesis, por su paciente guía para la realización de mis estudios.

Agradezco especialmente a mis esposa Lilia y a mis hijos Lilia Margarita, Rubén Alfonso y Ana Sofía por su amor y comprensión en las largas horas de ausencia durante mis estudios.

A mi familia por el apoyo moral que siempre me ha brindado.

Agradezco al Dr. Robert Elie de la Université de Montreal por su apasionada entrega, consejos y guía en la metodología de la investigación para este trabajo.

Agradezco la valiosa y desinteresada colaboración de los doctores Ramiro Johnson Vela, Gerardo Martínez Sáenz, Rogelio Rangel Montemayor y Felipe Sandoval Avilés. Sin su participación este trabajo no hubiera sido posible.

Al Actuario Rafael Guerrero, por su siempre invaluable colaboración en el análisis estadístico y organización de datos.

Al personal del Departamento de Psiquiatría y en especial de la Clínica de Investigación en Ansiedad y Depresión, médicos, estudiantes, enfermeras y secretarías que contribuyeron de una forma u otra en la realización de este trabajo.

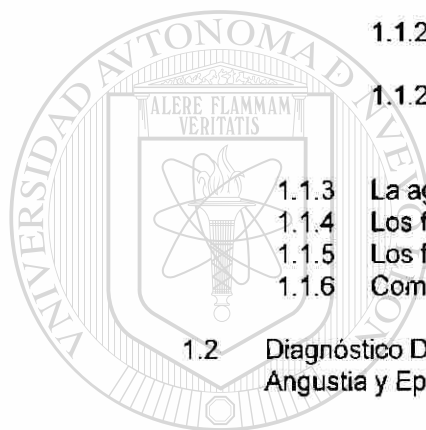
Agradezco especialmente a la Sra. María A. González Sáenz por su excelente trabajo en la elaboración del manuscrito para esta tesis.

A los pacientes y sujetos control que participaron en este estudio, por su confianza y colaboración.

Finalmente quiero agradecer a mi antiguo profesor al Dr. Réjean Fontaine a quien admiro por su guía e inspiración en la investigación clínica de la Psiquiatría y cuyas enseñanzas he tratado de seguir a lo largo de estos años.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo	Página
1 INTRODUCCIÓN	1
1.1 Aspectos Clínicos del trastorno de ataques de angustia y agorafobia.....	5
1.1.1 Los aspectos sintomatológicos.....	5
1.1.2 Las crisis de angustia.....	6
1.1.2.1 Las manifestaciones subjetivas de las crisis de angustia.....	6
1.1.2.2 Las manifestaciones somáticas de las crisis de angustia.....	7
1.1.2.3 Las manifestaciones psicosensores De las crisis de angustia.....	10
1.1.2.4 Las manifestaciones de comportamiento de las crisis de angustia.....	12
1.1.2.5 Las manifestaciones ansiosas secundarias.....	12
1.1.3 La agorafobia.....	13
1.1.4 Los factores demográficos.....	15
1.1.5 Los factores de predisposición.....	17
1.1.6 Complicaciones psicopatológicas.....	18
1.2 Diagnóstico Diferencial del Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial.....	20
1.2.1 Epilepsia Temporal.....	20
1.2.1.1 Prevalencia de los Trastornos de Ansiedad en la Epilepsia.....	21
1.2.1.2 Aspectos Clínicos.....	22
1.2.2 Otras afecciones físicas.....	22
1.3 Hipótesis fisiopatológicas del Trastorno de Crisis de Angustia: Papel de los agentes evocadores.....	24
1.3.1 La perfusión del Lactato de Sodio.....	24
1.3.2 Inhalación de CO ₂	30
1.4 Estudios de Imagen por Resonancia Magnética Nuclear en Psiquiatría.....	34
1.4.1 Estudios de IRM en pacientes psiquiátricos....	36
1.4.2 Estudios con IRM en Trastornos de Ansiedad	37
1.4.3 Estudios de IRM en el Trastorno de Crisis de Angustia	39
1.5 El Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial.....	41

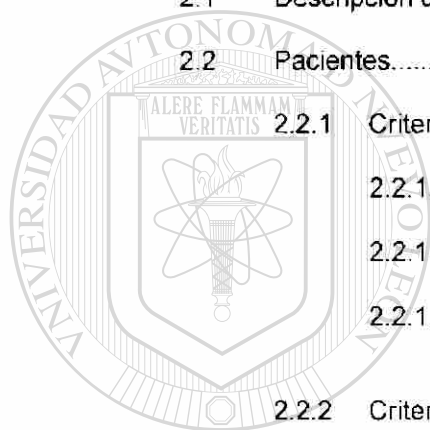


UNANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



1.5.1	Aspectos Clínicos.....	42
1.5.2	Estudios de electroencefalografía.....	43
1.5.3	Estudios de imagen cerebral por Resonancia Magnética.....	46
1.5.4	Tratamiento farmacológico.....	47
1.6	Justificación de Estudio.....	48
1.6.1	Hipótesis.....	49
1.7	Objetivos y Metas.....	49
1.7.1	Objetivo Principal.....	49
1.7.2	Objetivos Secundarios.....	49
2	METODOS.....	52
2.1	Descripción del Estudio.....	52
2.2	Pacientes.....	52
2.2.1	Criterios de Inclusión.....	53
2.2.1.1	Para todos los pacientes y sujetos control.....	53
2.2.1.2	Para los pacientes del grupo de Trastorno de Crisis de Angustia.....	53
2.2.1.3	Para el grupo de pacientes con Epilepsia.....	53
2.2.2	Criterios de Exclusión.....	54
2.2.2.1	Para todos los pacientes y sujetos control voluntarios sanos.....	54
2.2.2.2	Para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.....	54
2.2.2.3	Para los pacientes con epilepsia parcial.....	54
2.2.2.4	Para los sujetos control sanos.....	55
2.3	Variables.....	55
2.4	Perfusión de Lactato de Sodio.....	58
2.5	Electroencefalograma.....	59
2.5.1	Equipo.....	59
2.5.2	Protocolo.....	59
2.6	Estudio de Imagen por IRM.....	60
2.6.1	Equipo.....	61
2.6.2	Protocolo para la adquisición de imágenes.....	61
2.6.3	Evaluación de las imágenes.....	63

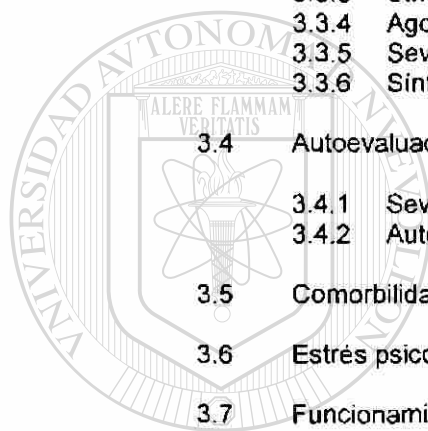


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



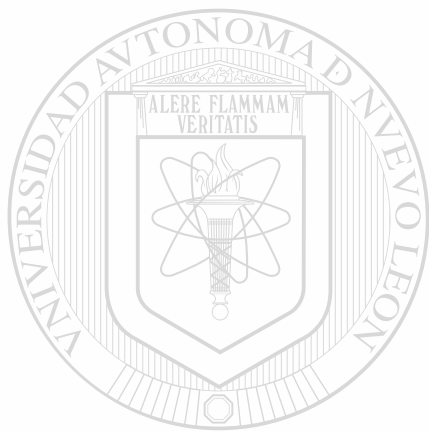
2.7	Exámenes, entrevistas y escalas de evaluación.....	64
2.8	Análisis Estadístico.....	65
3	RESULTADOS.....	67
3.1	Características demográficas.....	67
3.2	Antecedentes personales familiares.....	77
3.3	Características de la enfermedad.....	80
3.3.1	Edad de inicio y cronicidad.....	80
3.3.2	Antecedentes de problemas psiquiátricos comorbilidad psiquiátrica y atención especializada.....	82
3.3.3	Síntomas de Crisis de Angustia.....	83
3.3.4	Agorafobia y otros síntomas fóbicos.....	86
3.3.5	Severidad de la enfermedad.....	88
3.3.6	Síntomas depresivos.....	94
3.4	Autoevaluaciones.....	95
3.4.1	Severidad de las Crisis.....	95
3.4.2	Autoevaluación de otros síntomas.....	96
3.5	Comorbilidad.....	101
3.6	Estrés psicosocial.....	102
3.7	Funcionamiento psicosocial.....	102
3.8	Electroencefalograma.....	104
3.9	Prueba de perfusión de lactato de sodio.....	106
3.10	Imagen Cerebral por Resonancia Magnética.....	106
3.10.1	Anormalidades macroscópicas.....	106
3.10.2	Volúmen de lóbulos temporales e Hipocampos.....	108
3.10.2.1	Diferencias por sexo.....	113
3.10.3	Características clínicas e imágenes Cerebrales patológicas.....	117
3.10.3.1	Diferencias por sexo.....	124
3.11	Evolución de las enfermedades y tratamiento.....	125
4	DISCUSION.....	130
4.1	Conclusiones.....	141



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



4.2	Perspectivas.....	143
	Referencias.....	192
	Resumen autobiográfico.....	214



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



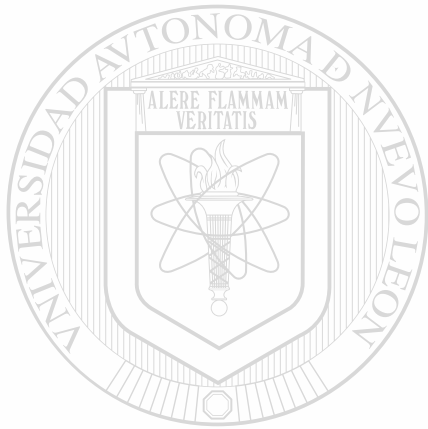
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

LISTA DE TABLAS

Tabla		Página
I	Resultados de estudios epidemiológicos sobre el Trastorno de Pánico.....	4
II	Síntomas somáticos de las Crisis de Angustia en Pacientes Agorafobicos y en pacientes que Presentan Trastornos Ansiosos de Pánico.....	9
III	Síntomas Psicosenoriales mas frecuentes Reportados por los pacientes en los Trastornos Ansiosos Paroxísticos.....	11
IV	Principales miedos reportados por los pacientes Agorafobicos.....	16
V	Enfermedades médicas capaces de producir Manifestaciones Paroxísticas de ansiedad.....	23
VI	Estudios controlados sobre el efecto del Lactato para producir Crisis de Pánico en pacientes con el Trastorno de Pánico.....	26
VII	Estudios controlados sobre el efecto del Lactato para producir Crisis de Pánico en pacientes con el Trastorno de Pánico.....	27
VIII	Porcentaje de pacientes con diversos trastornos psiquiátricos que presentan Crisis de Pánico durante la Perfusión de Lactato.....	28
IX	Características demográficas y clínicas. Edad, sexo, Estado civil, escolaridad de los pacientes y sujetos a control.....	69
X	Características demográficas. Actividad laboral.....	72
XI	Escala de Funcionamiento Psicosocial. Aspectos de la Vivienda.....	73
XII	Escala de Funcionamiento Psicosocial. Relaciones Familiares.....	74
XIII	Escala de Funcionamiento Psicosocial . Satisfacción Social.....	75
XIV	Características Clínicas: Peso, talla, frecuencia Cardíaca y tensión arterial de los pacientes y sujetos a control.....	76

XV	Uso de sustancias: Café, tabaco, alcohol y antecedentes de enfermedades médicas.....	78
XVI	Historia Familiar.....	79
XVII	Antecedentes clínicos. Edad de inicio, episodios previos Cronicidad y atención médica previa.....	81
XVIII	Historia clínica psiquiátrica. Diagnóstico Multiaxial DSMIV.....	84
XIX	Síntomas de pánico en los pacientes. Datos obtenidos de la entrevista SCID-I.....	85
XX	Comparación en los grupos de pacientes para las Escala Boulanger para Síntomas Atípicos y Miedos en Agorafobia.....	87
XXI	Aspectos diagnósticos y de comorbilidad. Resultados de La entrevista SCID I (DSM IV). Resultados de la escala PARS.....	89
XXII	Severidad de la Enfermedad. Impresiones Clínicas Globales de Severidad y Mejoría.....	91
XXIII	Severidad de la Enfermedad. Resultados del Índice de Crisis de Pánico y Epilepsia del Instituto de Neurología De Montreal y Escalas HAMA y HAMD.....	92
XXIV	Resultados de las Escalas de Autoevaluación de Síntomas Impresión Clínica Global del Paciente, Autoevaluación de Síntomas de Pánico, Cuestionario de Miedos de Marks, Cuestionario de Ansiedad Rasgo- Estado y Cuestionario de Depresión de Beck.....	97
XXV	Resultados de las Escalas de Autoevaluación del paciente Euroqol y SCL-90.....	98
XXVI	Aspectos diagnósticos y de comorbilidad. Resultados de la entrevista SCID II (DSM IV) para personalidad...	103
XXVII	Escalas de Funcionamiento Psicosocial, AEG.....	905
XXVIII	Resultados del electroencefalograma y evaluación de las imágenes por Resonancia Magnética.....	107
XXIX	Comparación del volumen de lóbulos temporales e Hipocampos.....	110
XXX	Comparación por sexo del volumen de lóbulos temporales e hipocampos.....	114
XXXI	Diferencias por sexo del volumen de lóbulos temporales e hipocampos en los tres grupos estudiados.....	115
XXXII	Correlaciones clínicas y diferencias por sexo.....	123

XXXIII	Correlación de resultados de volumen por IRM y Características clínicas por sexo.....	127
XXXIV	Tratamiento. Pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial.....	128
XXXV	Evolución durante el tratamiento. Pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial...	129



UANL

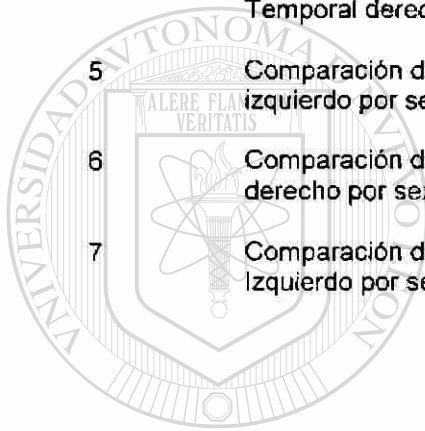
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

LISTADO DE FIGURAS

FIGURA		PAGINA
1	Ejemplo de Imagen por IRM, corte coronal para medir lóbulos temporales e hipocampos.....	62
2	Comparación del volumen de lóbulos Temporales en los tres grupos de estudio.....	111
3	Comparación del volumen de hipocampos en los tres grupos de estudio.....	112
4	Comparación del volumen del lóbulo Temporal derecho por sexo.....	119
5	Comparación del volumen del lóbulo temporal izquierdo por sexo.....	120
6	Comparación del volumen del hipocampo derecho por sexo en los pacientes.....	121
7	Comparación del volumen del hipocampo izquierdo por sexo.....	122



UANL

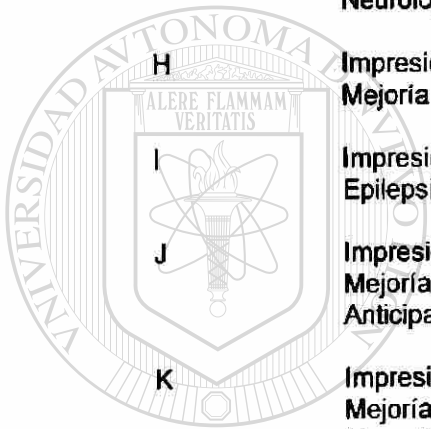
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



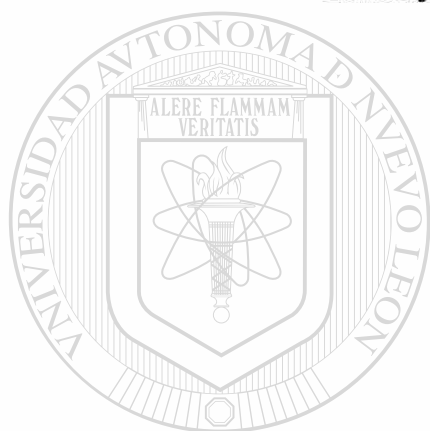
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

LISTADO DE APENDICES

APÉNDICE		PAGINA
A	Criterios de Diagnóstico.....	145
B	Escala Acute Panic Inventory.....	148
C	Clasificación Internacional de Epilepsia.....	149
D	SCID II.....	151
E	Escala Hamilton Ansiedad.....	159
F	Escala Hamilton Depresión.....	160
G	Indice de Crisis de Pánico del Instituto de Neurología de Montreal.....	164
H	Impresión Clínica Global de Severidad y Mejoría (Epilepsia y Ataque de Angustia).....	165
I	Impresión Global Clínica de Mejoría Epilepsia y Ataques de Angustia.....	166
J	Impresión Global Clínica de Severidad y Mejoría de Episodios de Ansiedad Anticipatoria.....	167
K	Impresión Global Clínica de Severidad y Mejoría de Episodios de Ansiedad Espontáneos.....	168
L	Impresión Global Clínica de Severidad y Mejoría de la Evitación Fóbica.....	169
M	Lista de síntomas atípicos de Boulanger.....	170
N	Lista de miedos en Agorafobia de Boulanger.....	171
O	Escala de Funcionamiento Psicosocial.....	172
P	Phobic Avoidance Rating Scale.....	173
Q	Indice de Crisis Epilépticas modificada del Indice de Crisis de Pánico y Epilepsia del Instituto de Neurología de Montreal.....	174
R	Escala Impresión Global Clínica de Severidad y Mejoría.....	175
S	Cuestionario de Miedos de Marks.....	176



T	Escala de Autoevaluación Analógica para el Estado de Salud-Euroqol.....	177
U	Cuestionario SCL-90.....	178
V	Cuestionario de Depresión Beck.....	183
W	Impresión Global de Severidad y de Mejoría.....	186
X	Escala de Autoevaluación de Síntomas de Pánico.....	187
Y	Inventario de Autoevaluación Rasgo-Estado (DARE).....	188
Z	Inventario de Destreza Manual de Edinburgh.....	191



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

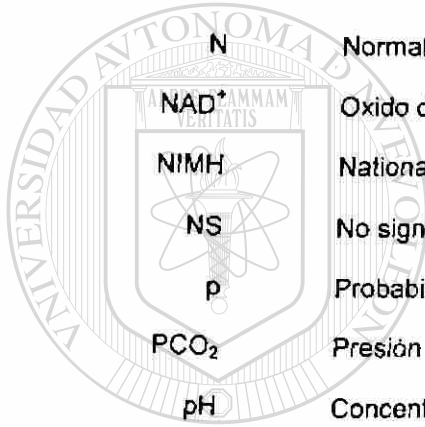


DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ABREVIATURAS

APA	Asociación Psiquiátrica Americana
API	Acute Panic Index
BCCE	Acido betacarbolin-3-carboxílico
CHI ²	Prueba de Chi cuadrada
CIE-9	Novena edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades
CIE-10	Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
CO ²	Dióxido de carbono
TAC	Tomografía Axial Computarizada
DIS	Diagnostic Interview Schedule
DSM-III	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Tercera Edición
DSM-III-R	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Tercera Edición Revisada
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Cuarta Edición
ECA	Epidemiology Catchment Area
EEG	Electroencefalograma
EDTA	Acido Etilendiaminotetracético
GABA	Acido Gamma-aminobutírico
HCO ₃	Bicarbonato
ICG	Impresión clínica global
ID	Indice de Definiciones
IMAO	Inhibidores de la monoaminooxidasa
IRM	Imagen por Resonancia Magnética
i.v.	Intravenenoso

kg	Kilogramo
5-HT	5-hidroxitriptamina
mg	Miligramo
M	Concentración Molar
MHPG	3-metoxi-4-hidroxifeniletilen-glicol
MHz	Mega-Hertz
mm	Milímetro
ms	Milisegundo
MTS	Esclerosis (Mesiotemporal)
N	Normal
NAD ⁺	Oxido de nicotinamida-adenin-dinucléotido
NIMH	National Institute of Mental Health
NS	No significativo
p	Probabilidad
PCO ₂	Presión de dióxido de carbono
pH	Concentración de ión hidrógeno
<hr/>	
p.o.	Por vía oral
RP	Regresión lineal de Pearson
RS	Regresión lineal de Spearman
SADS	Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia
t	Prueba de "t" de Student
T1	Tiempo de relajación 1
T2	Tiempo de relajación 2
T3	Triyodotironina
TE	Tiempo de excitación
PET	Positron Emission Tomography
TR	Tiempo de relajación
PW	Prueba de Welch



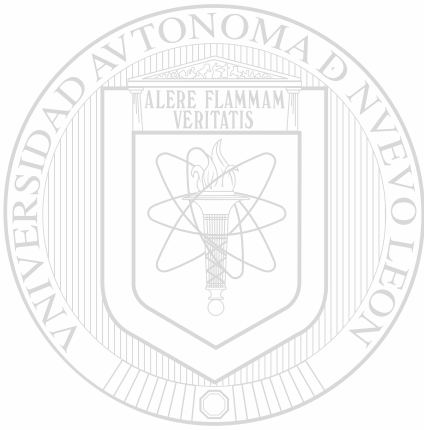
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



v Voltios
gl Grados de libertad



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN[®]
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RESUMEN

JOSE ALFONSO ONTIVEROS
SÁNCHEZ DE LA BARQUERA

Fecha de graduación: Febrero 2003

Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Medicina

Título del Estudio

ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y
NEUROPATOLÓGICAS DEL TRASTORNO
DE CRISIS DE ANGSTIA Y LA
EPILEPSIA PARCIAL

Número de páginas: 215

Candidato para el grado de Doctor en Medicina

Área del estudio: Psiquiatría

Propósito y Método de Estudio: El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial tienen aspectos en común por su sintomatología, electroencefalografía y estudios de imagen del cerebro. El estudio de estas similitudes y de sus diferencias es necesario para el diagnóstico diferencial de ambos trastornos. En el presente trabajo comparamos 40 pacientes con el Trastorno de Crisis de Pánico, 10 pacientes con Epilepsia Parcial y 40 sujetos control normales, todos ellos diestros, de 18 a 45 años de edad. Los pacientes fueron sometidos a entrevistas de diagnóstico (SCID-I y SCID-II) y escalas de evaluación para ansiedad (HAM-A, IDARE, PARS, Cuestionario de Miedos de Marks, Síntomas Atípicos y Miedos de Boulenger, Autoevaluación de Síntomas de Pánico, API), depresión (HAM-D, Beck), psicopatología (SCL-90, Euroqol) y calidad de vida (EEAG), para posteriormente ser sometidos al EEG, IRM de cerebro con técnica de FSIR para evaluar el volumen de lóbulos temporales e hipocampos. Se realizó también un seguimiento de su evolución durante 6 meses más.

Conclusiones y Contribuciones: Encontramos diferencias clínicas entre los pacientes con Epilepsia Parcial y el Trastorno de Crisis de Pánico que pueden ayudar al diagnóstico diferencial. Se demostró que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tienen bilateralmente lóbulos temporales e hipocampos de menor volumen comparados con aquellos con Epilepsia Parcial y los sujetos control. Estas diferencias son atribuidas solo al sexo masculino y su severidad se relacionó con la edad de inicio de la enfermedad.

FIRMA DEL ASESOR



DR. med. OSCAR TORRES ALANIS

CAPITULO 1

INTRODUCCION

El diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Agorafobia con crisis de angustia se basa en la presencia de al menos tres crisis de angustia espontáneos en el curso de las tres últimas semanas. La noción de recurrencia es aquí importante. Las crisis o crisis de angustia se caracterizan por la presencia de miedo paroxístico de donde proviene el término pánico y por la presencia de numerosos síntomas físicos tales como: palpitaciones, mareos, parestesias y temblores. Estos síntomas no deben suceder durante una actividad física importante, con el objeto de eliminar las condiciones médicas como la angina de pecho que puede presentarse como un síndrome similar a las crisis de angustia. Así mismo las crisis no deben suceder cuando se ha perdido a personas cercanas o ante una amenaza real.

Las crisis de angustia agudas se suceden en múltiples condiciones médicas y psiquiátricas. En consecuencia es muy importante desde un punto de vista clínico considerar el diagnóstico diferencial (Raj 1987). En psiquiatría las crisis de angustia se encuentran frecuentemente entre los pacientes depresivos, los pacientes compulsivos y los esquizofrénicos, pero estas crisis no tienden a ser recurrentes y las manifestaciones clínicas son diferentes. De la misma manera, muchas condiciones médicas pueden provocar crisis de angustia, tales como el feocromocitoma, la epilepsia de naturaleza focalizada, la hipoglucemia, el vértigo verdadero y la espasmofilia, la cual se parece a la hiperventilación aguda mejor conocida en la literatura americana. La presencia

de cada uno de estos padecimientos y otros debe ser eliminada por el clínico antes de establecer el diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia.

Un estudio epidemiológico multicéntrico efectuado en los Estados Unidos reveló que los estados de angustia se presentan en el 1% de la población general (TABLA I). La Agorafobia con Crisis de Angustia espontáneas, representan un tercio de todos los pacientes agorafóbicos y su prevalencia es del 2%. Al sumar ambas categorías obtenemos una prevalencia de 3% para la población general. La naturaleza recurrente del Trastorno de Crisis de Angustia involucra para los pacientes múltiples complicaciones médicas, familiares y sociales. Las enfermedades cardiovasculares, el abuso de drogas y alcohol, las enfermedades psicosomáticas y la mortalidad prematura son tres veces más frecuentes entre los pacientes que en poblaciones de sujetos control (Coryell 1982).

Algunos reportes de caso han puesto en relieve la dificultad de realizar un diagnóstico diferencial entre el Trastorno de Crisis de Angustia (Crisis de Pánico) y las crisis parciales (Weilburg y Cols. 1987). El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial parecen ser similares en muchos aspectos (Nickell y Uhde 1991). Fenomenológicamente, los pacientes con Epilepsia Parcial y con Trastorno de Crisis de Angustia presentan síntomas psicosenoriales similares, aunque algunos de ellos son diferentes (Roth y Harper 1962; Harper y Roth 1962, Uhde y Cols. 1985; Boulenger y Cols. 1986a). La ansiedad y el miedo, síntomas clave del Trastorno de Crisis de Angustia se reporta como el componente emocional más frecuente de las crisis

parciales con origen en el lóbulo temporal (Weil 1956, Williams, 1956; Bingley, 1958; Currie y Cols. 1971; Halgren y Cols. 1978).

En diversos estudios en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia se ha reportado la presencia aumentada de anomalías electroencefalográficas, algunas de tipo epiléptico (Dantendorfer y Cols. 1998). Más aun, la disminución de volumen de lóbulos temporales e hipocampos reportada con IRM en pacientes con Epilepsia Parcial con origen en los lóbulos temporales, también ha sido reportada en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. En muestras de estos últimos pacientes también se ha reportado la presencia aumentada de diversas anomalías neuroanatómicas por IRM.

Las respuestas al tratamiento farmacológico en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en aquellos con Epilepsia Parcial no son consistentes para aclarar el diagnóstico. Así, las crisis de angustia responden al clonazepam, una benzodiacepina también empleada en la epilepsia. Algunos reportes de caso han sugerido que el anticonvulsivo carbamacepina puede ser eficaz en algunos pacientes con síntomas de angustia especialmente aquellos que presentan síntomas atípicos (Dantendorfer y Cols. 1998). Diversos estudios sugieren también que el valproato de sodio posee actividad antiangustia (Primeau y Fontaine 1988, 1990). Más recientemente se han publicado reportes sobre la eficacia del anticonvulsivo gabapentina (Pande y Cols. 2000). Tomados en conjunto todos estos datos sugieren que el Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial si bien son enfermedades diferentes tienen aspectos en común desde un punto de vista clínico, por estudios de gabinete y por su tratamiento farmacológico.

TABLA I

Resultados de estudios epidemiológicos sobre el Trastorno de Crisis de Angustia

Estudios		Periodo	Hombre	Mujeres	Total
New Haven 75		1 mes			0.4
Edimburg		1 mes		0.7	
Encuesta Nacional EUA		1 año	0.5	1.8	1.2
ECA					
	New Haven	6 meses	0.3	0.9	0.6
	Baltimore	6 meses	0.8	1.2	1.0
	Saint-Louis	6 meses	0.7	1.0	0.9
Munich		6 meses			1.1
Zurich		1 año	0.8	4.9	3.1
ECA					
	New Haven	Vida entera	0.6	2.1	1.4
	Baltimore	Vida entera	1.2	1.6	1.4
	Saint-Louis	Vida entera	0.9	2.0	1.5
Munich		Vida entera	1.7	2.9	2.4

1.1 Aspectos clínicos del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Agorafobia

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su tercera edición (DSM-III) (1981) de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) introdujo el concepto nosológico de Trastorno de Crisis de Angustia. La crisis de angustia que caracteriza esta enfermedad es definida como un estado episódico de ansiedad paroxística intensa, de inicio súbito, limitada en el tiempo y acompañada de síntomas somáticos marcados.

El síndrome de Agorafobia descrito en el siglo XIX por Westphal (1895) y por Legrand de Saulles (1878) puede ser secundario a presentar crisis de angustia espontáneas repetitivas y mantenidas por la angustia que se presentan en distintas situaciones fóbicas. El papel principal de la angustia en la agorafobia fue mencionado por Freud (1885) y descrito por Mendel y Klein (1969). Estos últimos autores, con base en diversos trabajos demostraron por vez primera la eficacia de la imipramina en la sintomatología ansiosa paroxística (Klein 1964, Klein y Fink 1962).

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

1.1.1 Los aspectos sintomatológicos

Los criterios de diagnóstico del DSM-IV (1994) para el Trastorno de crisis de angustia son los siguientes: 1. Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañado de cuatro o más de los siguientes síntomas: 2. Sudoración; 3. Temblor; 4. Sensación de disnea; 5. Sensación de ahogo; 6. Dolor o malestar precordial; 7. Náusea o malestar abdominal; 8. Mareo o sensación de desmayo; 9. Despersonalización o desrealización; 10. Temor a perder el control o

enloquecer; 11. Temor a morir; 12. Parestesias; 13. Bochornos o escalofríos. Estos síntomas deben presentarse sin previo aviso y aumentar rápidamente en el lapso de 10 minutos.

En los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia parecen coexistir dos tipos de crisis o presentarse algún tipo de ellas con cierta predilección: crisis de angustia completas, que incluyen 4 o más de los síntomas adicionales arriba mencionados y las crisis de angustia incompletas con menos de 4 síntomas (APÉNDICE A).

Los manuales de actualización del DSM-IV incorporan nuevos desarrollos en el campo del diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia y compatibilidad con la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su Décima Edición (CIE-10)(World Health Organization 1992).

1.1.2 Las crisis de angustia

La sintomatología de las crisis comprende 4 tipos de manifestaciones: subjetivas, somáticas, psicosensoresiales y de comportamiento (Boulenger 1985).

La mayoría de las veces éstas manifestaciones están asociadas, aunque los pacientes frecuentemente tienden a reportar uno o dos de estos aspectos. De tal modo que, durante el curso de la entrevista es importante identificar los distintos elementos clínicos que las caracterizan.

1.1.2.1 Las manifestaciones subjetivas de las crisis.

Se presentan siempre con una intensidad tal que los pacientes generalmente las individualizan. Los pacientes hablan espontáneamente de la

angustia o del pánico, de los sentimientos de extrañeza y de catástrofe inminente. Estos últimos se asocian frecuentemente a temores o miedos precisos como son los de morir, de perder la conciencia, de perder la razón de perder el control de uno mismo o causar un accidente o una escena que podría atraer la atención (Mathew 1981, Thorpe y Burns 1983).

1.1.2.2. Las manifestaciones somáticas de las crisis.

Los síntomas cardiovasculares son probablemente los más frecuentes: la taquicardia, la sensación de calor o de frío acompañada de dolor precordial en un punto o difuso que puede irradiarse al codo o a los miembros superiores y la sensación de presión o de malestar torácico. Múltiples estudios han demostrado que la taquicardia sinusal (100 a 130 pulsaciones por minuto como máximo) es un buen marcador de las crisis de angustia en la medida en que ésta aceleración del ritmo cardíaco no sea habitual en el sujeto. Lo mismo sucede durante los periodos de angustia o de ansiedad anticipatoria (Freedman y Cols. 1984, Taylor y Cols. 1986).

Los síntomas respiratorios son igualmente frecuentes: la disnea, la sensación de sofocación o la impresión de falta de aire aguda por la restricción faríngea. Al examen físico observamos polipnea de predominio torácico y la inspiración forzada y ruidosa. El papel de la hiperventilación como un mecanismo que produce y mantiene las crisis ha sido estudiado por múltiples autores (Gorman y Uy 1987) y serán considerados más adelante en este trabajo.

Otros síntomas frecuentes de las crisis de angustia, que frecuentemente confunden al clínico para el diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia, es la

presencia de sensaciones vertiginosas de carácter rotatorio. De hecho en su descripción de las neurosis de angustia, Freud (1885) consideró que el vértigo ocupaba un lugar predominante. Las investigaciones llevadas a cabo en el terreno de la Otolaringología son frecuentemente negativas entre los pacientes, pero algunos estudios han demostrado en algunos paciente una hipersensibilidad a las pruebas vestibulares (Jacob y Cols. 1985).

Los síntomas digestivos o urinarios (náusea, dolor abdominal, cólicos, diarrea, polaquiuria, deseo imperioso de orinar o de defecar) pueden también estar presentes. Finalmente, las sensaciones de carácter neurológico pueden acompañar a las crisis más típicas, entre ellas incluimos a las parestesias limitadas a un miembro o a la mitad del cuerpo, la sensación de pesadez o de torpeza unilateral, la cefalea paroxística de tipo migrañoso y los síntomas visuales (Coyle y Sterman 1986). Excepcionalmente, en ciertas crisis particularmente severas puede presentarse un aumento de la temperatura corporal, probablemente ligada a la descarga masiva de catecolaminas.

Dos encuestas epidemiológicas importantes (Mathew 1981, Von Korff y Cols. 1985) realizadas hasta hoy en los pacientes que presentan crisis de angustia y que tienen el diagnóstico de Trastorno de Crisis de Angustia o de Agorafobia con Crisis de Angustia han estudiado la frecuencia diversos síntomas (TABLA II).

TABLA II

**Sintomas somáticos de las Crisis de Angustia en pacientes
Agorafobicos y en pacientes que presentan
Trastorno de Crisis de Angustia**

Síntomas	Porcentaje de pacientes que reportan el síntoma	
	Von Korff y colaboradores (1985)	Torpe y Burns (1983)
Sintomas somáticos		
Taquicardia, palpitaciones	75-85%	74%
Temblores	55-75%	72%
Sudoración	60-65%	65%
Sensación de calor o frío	45-55%	-
Dificultades respiratorias	35-55%	50%
Sensación de ahogo	25-45%	-
Sensación de vértigo	30-50%	83%
Sensación de malestar	20-40%	-
Dolores torácicos	30-40%	43%
Parestesias	15-35%	

1.1.2.3 Las manifestaciones psicosenoriales de las Crisis de

Angustia

La existencia de síntomas psicosenoriales en los pacientes ansiosos así como en el reporte de aquellos que sufren de epilepsia, fueron observadas por Westphal desde 1871 (1985). En su descripción inicial de la Agorafobia él calificaba a estos trastornos como de tipo "epileptiforme". Los principales síntomas psicosenoriales reportados por los pacientes durante las crisis de angustia fueron estudiados extensamente por Boulenger y Cols. (1986^a) (TABLA III).

Además en los síntomas psicosenoriales observados durante las crisis, pueden ocurrir fenómenos cognitivos agudos: la impresión de un paro total del pensamiento o lo contrario, la aceleración incontrolable del curso del pensamiento, la lentitud o aceleración de la noción del tiempo o el estado de obnubilación de la conciencia (Ball y Cols. 1997). Estos síntomas cognitivos no se acompañan de confusión o de pérdida de la conciencia. Cabe señalar el

reporte de algunos pacientes sobre la presencia de manifestaciones epigástricas difíciles de explicar (impresiones de calor, de plenitud, de pérdida de tensión y que irradia progresivamente a la garganta o al tórax).

TABLA III

**Síntomas Psicosensoriales mas frecuentes reportados por los
pacientes con Trastornos Ansiosos Paroxísticos**

Síntomas	Porcentaje de pacientes que reportan el síntoma (%)
Desrealización, sensación de lo jamás visto	60%
Modificación de la intensidad de la luz	56%
Modificación de la intensidad auditiva	54%
Sensación epigástrica tipo aura	41%
Despersonalización	39%
Sensaciones vestibulares (de flotar, de movimiento)	31%
Aceleración del curso del pensamiento	31%
Distorsión de las distancias	20%
Sensación de que el tiempo se hace lento	19%

TABLA III

**Síntomas Psicosensoriales mas frecuentes reportados por los
pacientes con Trastornos Ansiosos Paroxísticos**

Síntomas	Porcentaje de pacientes que reportan el síntoma (%)
Desrealización, sensación de lo jamás visto	60%
Modificación de la intensidad de la luz	56%
Modificación de la intensidad auditiva	54%
Sensación epigástrica tipo aura	41%
Despersonalización	39%
Sensaciones vestibulares (de flotar, de movimiento)	31%
Aceleración del curso del pensamiento	31%
Distorsión de las distancias	20%
Sensación de que el tiempo se hace lento	19%

1.1.2.4. Las manifestaciones de comportamiento de las Crisis de Angustia

Los estudios epidemiológicos realizados por el Instituto Americano de la Salud Mental (NIMH) han demostrado que cerca de 3% de la población adulta sufría al menos una crisis de angustia en el curso de los 6 meses precedentes a la entrevista y que la mitad de estos sujetos (aproximadamente 1.5% de la población) habían presentado anteriormente crisis de este tipo. Sin embargo, solamente 50% de ellos (es decir 0.6% a 1%) respondían a los criterios diagnósticos del DSM-III para el Trastorno de Crisis de Angustia (von Korff y Cols. 1985). Estos datos permiten pensar que el arribo agudo de las crisis de angustia aisladas no es raro, particularmente entre los adolescentes. En el grupo de sujetos entre los cuales la repetición de crisis dio lugar al desarrollo de patología ansioso secundaria, muchos de ellos jamás consultaron en el medio psiquiátrico. Cualquiera que sea el modelo evolutivo del trastorno, la frecuencia de crisis y las condiciones patológicas a que estas dan lugar, es importante notar

que los síntomas descritos por los pacientes son cualitativamente similares y no difieren más que por su intensidad relativa (Weissman 1984, Norton 1985, Barlow 1985, von Korff y Cols. 1985).

1.1.2.5 Las manifestaciones ansiosas secundarias

La mayor parte de los pacientes desarrollan secundariamente al arribo de crisis de angustia, dos tipos de manifestaciones patológicas secundarias: la ansiedad anticipatoria y la evitación fóbica. El tiempo de la aparición de las manifestaciones ansiosas secundarias es muy variable. Su instalación se

produce frecuentemente de una manera progresiva y ligada a la repetición de crisis de angustia. Frecuentemente las primeras crisis aparecen separadas por intervalos asintomáticos de algunas semanas.

Múltiples estudios han insistido particularmente sobre el carácter secundario de la Agorafobia en relación con arribo de la primera crisis de angustia (Mendel 1969, Thyer 1985a). Algunos pacientes desarrollan desde su primera crisis una sintomatología fóbica persistente y de mal pronóstico (Boulenger 1985). Es necesario notar que después de la aparición del Trastorno de Crisis de Angustia durante muchos meses o años, las crisis de angustia pueden desaparecer o ser difíciles de distinguir de las manifestaciones crónicas del trastorno. Además, los comportamientos fóbicos pueden desencadenar crisis de angustia cuando el sujeto confronta las situaciones fóbicas. Así, la hipótesis del condicionamiento ligada a las crisis de angustia recurrentes se apoya en estas observaciones. Las crisis de angustia mantienen en los pacientes el temor a su aparición paroxística y fue Donald Klein quién en 1952 identificó este fenómeno describiéndolo bajo el concepto de ansiedad anticipatoria. Así, la mayor parte de los pacientes van a estar inquietos durante las horas precedentes a la confrontación de una situación fóbica. El discurso interior del paciente se parece entonces al siguiente: "es posible que presente otra crisis de angustia en ese lugar". Esta ansiedad se denomina angustia de anticipación.

1.1.3 La Agorafobia.

La Agorafobia comprende un grupo de síntomas fóbicos cuya naturaleza y número varían en función de cada paciente. Sin embargo, estos síntomas

poseen ciertos puntos en común que se asocian de manera preferencial para formar un síndrome único y por tanto diferente de otros tipos de fobias como son las fobias sociales, las fobias simples (Marks 1986).

Boulenger (1985) estudio las principales situaciones que generan fobias y son reportadas por los pacientes. Las crisis de angustia se representan en aproximadamente 76% a 98% de los pacientes (promedio 89%) y preceden frecuentemente el desarrollo de las fobias (Freedman y Cols. 1984) (TABLA IV). Estas fobias aparecen en relación directa con las circunstancias en las cuales se han presentado las primeras crisis (viajes en automóvil, en transportes públicos, en tiendas). Algunos investigadores suponen en ello la intervención de mecanismos de condicionamiento clásico. Más frecuentemente las fobias se desarrollan en relación directa con el contenido subjetivo de las crisis de angustia, conformando el mecanismo ya descrito en el síndrome de Agorafobia. Por ejemplo, el temor a un malestar a un desmayo, se extenderá a aquellos temores incluidos a los espacios abiertos o a la soledad, circunstancias en las cuales puede no haber ayuda o esta no ser encontrada rápidamente. El arribo de las crisis refuerza en los pacientes los síntomas fóbicos como lo demuestran la existencia de una posible correlación significativa entre la frecuencia de crisis y la intensidad de diversos aspectos del síndrome agorafóbico (Marks 1986, Chambless 1985, Klein 1987).

Muchas críticas han sido formuladas en relación con el concepto nosológico de la Agorafobia ya que ella se encuentra también en la Depresión Mayor, la Fobia Social, el Trastorno Postraumático y diversas afecciones físicas. Así, en el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) el interés es sobre las crisis de

angustia más que sobre la agorafobia, se trata por tanto del Trastorno de Crisis de Angustia con o sin Agorafobia. Esta versión revisada del DSM-IV fue conformada de acuerdo a la escuela del grupo de la Universidad de Colombia de Nueva York, así como de un número importante de otros investigadores. El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1977) define a la Agorafobia como la aparición de una crisis de angustia o bien de síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda.

Cuatro de cada cinco pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia presentan también Agorafobia. La Agorafobia suele incapacitar más a los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia limitando enormemente su desenvolvimiento social, profesional y familiar.

1.1.4 Los factores demográficos.

La mayor parte de los estudios recientes, contrariamente a las descripciones iniciales del síndrome, reportan una preponderancia neta femenina del Trastorno de Crisis de Angustia (aproximadamente dos tercios de casos) (Marks 1970, Thorpe y Burns 1983). La historia patológica de los pacientes se inicia frecuentemente entre los 18 y 35 años de edad, excepcionalmente antes de los 15 y después de los 55. La edad promedio de inicio del Trastorno es de 28 años (Thorpe y Burns 1983, Marks 1986).

TABLA IV

Principales miedos reportados por los pacientes Agorafobicos

Situación	Porcentaje de pacientes que reportan el síntoma (%)
Conducir automóvil	54%
Tiendas, centros comerciales	43%
Estar solo	37%
Estar en público, hacer fila	34%
Alejarse de casa	34%
Restaurantes	34%
Ascensores, escaleras eléctricas	29%
Médicos, dentistas	29%
Estar encerrado (claustrofobia)	23%
Puentes, Túneles	20%
Reuniones, encontrarse con extraños	20%
Transportes públicos	17%
Viajes aéreos	14%
A la altura	14%
Espacios abiertos o vacíos	6%

Los estudios consagrados al Trastorno de Crisis de Angustia (von Korff y Cols. 1985, Angst y Doubler-Mikola 1985) sugieren igualmente una neta preponderancia femenina para estos síntomas y una prevalencia máxima en los pacientes con edad de 25 a 45 años, y más específicamente en los sujetos separados o divorciados. Sin tomar en cuenta la encuesta de Zurcí, se ha encontrado que la prevalencia es del orden de 0.4% a 1.2% en la población general (hombres 0.3% a 0.8%, mujeres 0.7% a 1.8%). Por lo contrario, la prevalencia de la Agorafobia parece estar sujeta a variaciones más amplias del orden de 1.4 a 8.4% en la población general (hombres 0.9% a 2.4%, mujeres 2% a 7.8%). Dado que se observa similar preponderancia femenina y edad de inicio para la Agorafobia y para el Trastorno de Crisis de Angustia (27 años), es muy probable que los dos síndromes estén ligados cuando existen crisis de angustia recurrentes (Thyer 1985b, 1985c, Marks 1970).

1.1.5 Los factores de predisposición.

Las investigaciones que han estudiado la estabilidad de la familia de origen de los pacientes agorafóbicos han dado resultados contradictorios. Ciertos estudios revelan una frecuencia aumentada de divorcios, de separaciones, de muertes o de ausencia parental entre los agorafóbicos (Snaith 1968, Persson y Nordlung 1985) comparativamente a los sujetos testigos (Faverelli y Cols. 1985a, 1985b) y otro tipo de pacientes ansiosos (Raskin y Cols. 1982). Otros estudios no han podido demostrar estas diferencias (Solyom y Cols. 1974, Buglass y Cols. 1977, Hoehn-Saric, 1982). Así, en un estudio Torgensen (1986) demostró que los pacientes que

responden a los criterios diagnósticos del Trastorno de Ansiedad Generalizada presentaron más decesos parentales durante la infancia que los pacientes que sufrían del Trastorno de Crisis de Angustia.

Para muchos autores (Gittelman y Klein 1984) la existencia en la infancia de manifestaciones de la denominada ansiedad de separación es un factor de predisposición particularmente importante para el desarrollo posterior del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Agorafobia. Sin embargo, los estudios que han empleado una metodología rigurosa no han confirmado ésta hipótesis entre los pacientes agorafóbicos y otros pacientes fóbicos (Buglass y Cols. 1977, Thyer y Cols. 1986). La interpretación posible de todo elemento traumatizante dentro del término de separación contribuye probablemente a los resultados contradictorios obtenidos hasta el presente en este terreno (Boulenger 1985b). Estudios recientes han puesto en evidencia que la aparición de crisis de angustia que evolucionan hacia el Trastorno de Crisis de Angustia es frecuentemente precedida de un período de eventos estresantes de varios días, de algunas semanas y más rara vez de muchos meses (Raskin y Cols. 1982, Uhde y Cols. 1985, Favarelli 1985a, 1985b). Con los datos con los que contamos aun es difícil decir si el estrés desencadena las crisis de angustia o si este tiene un papel etiológico (Boulenger 1985).

1.1.6 Complicaciones psicopatológicas.

Se ha encontrado que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, presentan deterioro importante en su calidad de vida (29%), tienen problemas maritales (12%), financieros (27%), hacen uso de antidepresivos

(8%), hipnóticos (15%) y tranquilizantes menores (42%) con mucho más frecuencia que la población general (Weissman y Cols. 1986b). El Trastorno de Crisis de Angustia presenta también una alta comorbilidad con otras patologías psiquiátricas. Así, la Depresión Mayor se presenta en 50% a 65% de los pacientes, 15% a 30% sufren también de fobia social, 8% a 10% de Trastorno Obsesivo-Compulsivo, 10% a 20% de fobias específicas, 25% de Trastorno de Ansiedad Generalizada y 27% de Abuso del alcohol (Cloninger y Cols. 1981). Recientemente ha llamado la atención de investigadores y clínicos la alta incidencia de intentos de suicidios, de hasta un 20% en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Estos intentos son más frecuentes en el grupo de pacientes con comorbilidad (Weissman y Cols. 1986b, 1989, Henriksson y Cols. 1996).

Los trastornos afectivos son frecuentes en los pacientes que presentan el Trastorno de Crisis de Angustia y entre los agorafóbicos (Lesser y Cols. 1988).

— En un estudio en el que se emplearon los criterios de diagnóstico para Depresión Mayor del DSM-III, se encontró que 50% de pacientes consultaron por un Trastorno de Crisis de Angustia con o sin Agorafobia (Uhde y Cols. 1985). Los estados depresivos se acompañaron de un empeoramiento de los síntomas fóbicos que aumentó los comportamientos evitativos característicos de la Agorafobia. Para muchos autores, la existencia de un trastorno afectivo secundario es un factor de mal pronóstico en los pacientes que presentan el Trastorno de Crisis de Angustia y de Agorafobia (Clancy y Cols. 1978, Barlow y Cols. 1986).

El alcoholismo (Mullaney y Trippett 1979, Munjack y Cols. 1981, Smail y Cols. 1984, Stockwell y Cols. 1984, Stockwell y Bolderston 1987), las toxicomanías, el abuso de medicamento (Ciraculo y Cols. 1988), el desarrollo de una dependencia, probablemente ligada a la búsqueda compulsiva de la actividad ansiolítica (Quitkin y Cols. 1972), son frecuentes complicaciones del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Agorafobia. Además, es interesante notar que ciertos trabajos de investigación han mostrado la posible asociación entre la denominada neurosis de angustia y la hipertensión arterial (Noyes y Cols. 1980), y una incidencia elevada de muertes debidas a arterioesclerosis entre los pacientes neuróticos (Sims 1982).

1.2 Diagnóstico Diferencial del Trastorno de Crisis de Angustia

1.2.1 Epilepsia del lóbulo temporal.

Los trastornos de ansiedad que acompañan a la epilepsia en su relación temporal con el evento ictal pueden ser periictales, ictales o interictales. La ansiedad periictal se refiere a los síntomas que preceden el inicio de un período ictal o durante el período postictal, el cual puede extenderse hasta 7 días después de la convulsión. La ansiedad preictal puede ocurrir varios días antes del ataque epiléptico (Betts 1982, Blanchet y Frommer 1986, Altshuler y Cols. 1990).

En la epilepsia del lóbulo temporal el miedo y la ansiedad son eventos ictales comunes (Williams 1956) y su localización anatómica corresponde al

lóbulo temporal anteromedial o estructuras del sistema límbico (Gloor 1982). El miedo puede ocurrir como un fenómeno aislado, como la expresión clínica *única de una crisis parcial simple o puede corresponder al "aura" de una crisis parcial compleja* (King 1977). Las alucinaciones, las sensaciones de "dèja vu", "jamais vu", desrealización y despersonalización pueden también acompañar al evento ictal. Cuando la crisis evoluciona a una crisis parcial compleja, el paciente presenta típicamente automatismos motores como movimientos masticatorios y movimientos de las manos sin propósito. En tales casos, el paciente suele presentar amnesia a los síntomas de ansiedad (Fedio 1986). El miedo ictal ha sido reportado también como la manifestación clínica de un status epiléptico de larga duración (McLachlan y Blume 1980). Durante el periodo postictal los pacientes con epilepsia pueden experimentar miedo y ansiedad que puede durar horas o días (Zappoli y Cols. 1983).

1.2.1.1 Prevalencia de los trastornos de ansiedad en la epilepsia.

Williams en 1956 reportó en 2000 pacientes epilépticos la presencia de miedo ictal en 3% de ellos (Williams 1956). Pariente y Cols. (1991) en 1630 pacientes de la población general en Francia, encontraron que 21% reportó historia de crisis de angustia en tanto que esto sucedió solo en 3% de un grupo control. Un estudio epidemiológico en los Estados Unidos reportó después de ajustar las cifras con datos de sujetos de la población general sin antecedentes de trastornos psiquiátricos, que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tenían un riesgo 5.9 mayor para presentar crisis convulsivas. En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, Currie y Cols. (1971) reportaron en

666 pacientes que un 19% presentaban trastornos de ansiedad, incluyendo fobias y obsesiones. Cabe destacar que la evaluación de la prevalencia de los trastornos de ansiedad en la epilepsia tiende a confundirse con los trastornos depresivos comórbidos y en muchos estudios publicados sobre su prevalencia se observan diversas fallas metodológica.

1.2.1.2 Aspectos clínicos.

El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia de origen temporal presentan dificultades para el diagnóstico diferencial. Este tema se discutirá más ampliamente

1.2.2 Otras afecciones físicas.

Cuando se presentan manifestaciones de ansiedad atípicas con síntomas similares a las crisis de angustia, se debe descartar la presencia de diferentes afecciones del sistema nervioso central además de la epilepsia (migraña, neoplasias, demencia, vértigo, delirium, etc.), del sistema respiratorio (hipoxias aguda o crónica), del sistema endocrino (porfiria aguda intermitente, síndrome carcinoide, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hipoglucemia, hipoparatiroidismo, insulinooma, feocromocitoma, etc.) y trastornos relacionados con el abuso y abstinencia de sustancias (Skerrit 1983, Stein 1986, Uhde 1984b) (TABLA V).

TABLA V

**Enfermedades médicas capaces de producir manifestaciones
paroxísticas de ansiedad**

Sistema	Padecimiento
Sistema Nervioso Central	Aura migrañosa Neoplasia cerebral Delirio Inicio de la Demencia Crisis epilépticas complejas Vértigo verdadero
Sistema Cardiovascular	Angina Arritmia Prolapso de la válvula mitral
Sistema Respiratorio	Todos los tipos de hipoxia aguda o crónica
Sistema Endocrino	Porfiria Aguda Intermitente Síndrome carcinoide Síndrome de Cushing Hipertiroidismo Hipoglicemia Hipoparatiroidismo Insulinoma Feocromocitoma
Trastornos relacionados con el abuso de sustancias	Cafeinismo Abuso de estimulantes
Abstinencia de sustancias	Alcoholismo Opiáceos o medicamentos

1.3 Hipótesis fisiopatológicas del Trastorno de Crisis de Angustia: Papel de los agentes evocadores

1.3.1 La perfusión de lactato de sodio.

El Trastorno de Crisis de Angustia se diferencia de otros trastornos psiquiátricos en el sentido de poder reproducir en el laboratorio los síntomas que caracterizan esta enfermedad, gracias al empleo de diversas sustancias químicas. Esto ha permitido a los investigadores avanzar en el conocimiento sobre la Neurofisiología de las crisis de angustia y emitir hipótesis sobre su etiología.

En los años 40 se observó que los niveles séricos de ácido láctico estaban elevados durante el ejercicio físico en los sujetos que sufrían de la denominada "neurosis de angustia" (Cohen y White 1950, Holmgren y Strom 1959, Jones y Mellersh 1946, Jones y Scarisbrick 1946, Linko 1950). Pitts y MacClure (1967) supusieron que estos altos niveles de lactato sérico podían ser ansiógenos por sí mismos y demostraron por vez primera que las perfusiones de lactato provocaban crisis de angustia en los pacientes que sufrían de crisis de angustia espontáneas pero no en los sujetos testigo.

Se ha demostrado que aproximadamente un 70% de los pacientes que llenan los criterios de diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia según el DSM-III (American Psychiatric Association 1980) y DSM-III-R (American Psychiatric Association 1984) presentan con la perfusión de lactato síntomas muy similares a aquellos que sufren durante sus crisis de angustia espontáneas (Liebowitz y Cols. 1984), en tanto que este efecto es excepcional en los sujetos control normales y en los pacientes con otros trastornos psiquiátricos (Aronson y

Cols. 1989a, 1989b, Fink y Cols. 1970), (TABLA VI y TABLA VII). La perfusión de lactato continúa siendo la alternativa experimental más importante para el estudio de las crisis de angustia espontáneas. A la fecha, más de 30 estudios han sido realizados bajo distintas aproximaciones experimentales (fenomenológica, fisiológica y psicológica) para estudiar a las crisis de angustia provocadas por el lactato.

Para la mayoría de los investigadores las crisis que se experimentan con la perfusión de lactato de sodio son un buen modelo experimental para estudiar a las crisis de angustia espontáneas. La validez de esto último debe basarse, según Gorman, en la confirmación experimental de los postulados siguientes (Gorman y Cols. 1987):

1. Las crisis de angustia inducidos por la perfusión de lactato deben de presentarse casi exclusivamente en los pacientes que sufren del Trastorno de Crisis de Angustia (ver TABLA VIII).
2. Las crisis de angustia inducidos por el lactato deben tener características cuantitativas y cualitativas similares a aquellas de las crisis de angustia "naturales".
3. Los medicamentos que bloquean eficazmente las crisis de angustia espontáneas deben también bloquear eficazmente las crisis de angustia inducidos por el lactato.

TABLA VI

**Estudios controlados sobre el efecto del lactato
para producir Crisis de Angustia en sujetos control**

Estudios	Año	(n)	Controles	
			Inducción de Crisis (%)	
			Placebo	Lactato
Pitts y McClure	1957	10	0%	20%
Fink y colaboradores	1971	4	0%	25%
Nelly y colaboradores	1971	10	0%	10%
Rifkin y colaboradores	1971	7	0%	0%
Appleby y colaboradores	1981	15	0%	0%
Rainey y colaboradores	1984	18	0%	28%
Liebowitz y colaboradores	1984	20	0%	0%
Ehlers y colaboradores	1986	10	0%	40%
Total		94	0%	14%

TABLA VII

**Estudios controlados sobre el efecto del lactato para producir
Crisis de Angustia en pacientes con el Trastorno de
Crisis de Angustia**

Estudios	Año	(n)	Pacientes	
			Inducción de Crisis (%)	
			Placebo	Lactato
Pitts y McClure	1957	14	0%	93%
Fink y colaboradores	1971	5	0%	100%
Nelly y colaboradores	1971	20	5%	80%
Rifkin y colaboradores	1971	9	0%	100%
Appleby y colaboradores	1981	25	16%	64%
Rainey y colaboradores	1984	39	25%	87%
Liebowitz y colaboradores	1984	43	7%	72%
Ehlers y colaboradores	1986	10	10%	80%
Total		165	12%	80%

TABLA VIII

Porcentaje de pacientes con diversos trastornos psiquiátricos que presentan Crisis de Angustia durante la Perfusión de Lactato

Trastorno		%	Autores	Año
Ansiedad generalizada		13	Lapierre y colaboradores	1984
Depresión mayor	Con antecedentes de crisis de angustia	42	Mac Grath y colaboradores	1985
	Sin antecedentes de crisis de angustia	17	Mac Grath y colaboradores	1985
Depresión mayor con Crisis de Angustia		43	Cowley y colaboradores	1986
Fobia social		7	Liebowitz y colaboradores	1985
Bulimia vs controles normales		0	Walsh y Gorman	1985

Se han empleado distintas escalas para evaluar los síntomas de ansiedad experimentados durante las crisis de angustia provocadas. Entre ellas están el Cuestionario de Crisis de Angustia ("Acute Panic Index", API) (Dillon y Cols. 1987) (APÉNDICE B), la Impresión clínica global (ICG) (US Department of Health and Welfare), la escala "State Trait Anxiety" (Spielberg y Cols. 1970) y los criterios descritos en el DSM-III (American Psychiatric Association 1980) y DSM-III-R (American Psychiatric Association 1981).

Carr y Sheehan (1984) han especulado que la disfunción primaria existente en el Trastorno de Crisis de Angustia radica en el sistema de óxido-reducción del tallo cerebral. Así, cualquier cambio que ocasiona una disminución del pH intraneuronal (por ejemplo aumento del CO₂) estimularía los quimiorreceptores centrales y provocaría crisis de angustia en los sujetos susceptibles. La perfusión de lactato modificaría directamente el equilibrio de óxido-reducción del NAD y NADH.

A nivel neurológico Redmond (1979) fue el primer autor en sugerir la intervención del locus coeruleus en la conducta ansiosa. El locus coeruleus, núcleo noradrenérgico situado en el tronco cerebral, estimulado química o eléctricamente da lugar a conductas parecidas al miedo en los primates (Foote y Cols. 1983). Su destrucción química o quirúrgica inhibe la aparición de tal comportamiento (Foote y Cols. 1983, Huang y Cols. 1976, Redmond 1979). Por tanto, en los pacientes que sufren del Trastorno de Crisis de Angustia podría existir una alteración en la regulación de este núcleo cerebral noradrenérgico que sería estimulado por la perfusión de lactato de sodio (Gorman y Cols. 1989). Esta teoría se apoya en las observaciones realizadas con la clonidina, un agonista de

los receptores alfa-2 noradrenérgicos presinápticos con efecto inhibitor de la liberación de noradrenalina, (Charney y Cols. 1983) que posee propiedades antipánico indudables si se administra en dosis única antes de la perfusión de lactato de sodio (Liebowitz y Cols. 1981).

1.3.2 La Inhalación de CO₂ otros agentes.

Gorman y Cols. (1984b) reportaron que la inhalación de CO₂ al 5% de concentración también induce crisis de angustia entre los pacientes que sufren del Trastorno de Crisis de Angustia. Con base en estudios posteriores, este grupo de investigadores estableció que existía una relación entre el inicio de las crisis de angustia inducidas por la inhalación de CO₂ y altas concentraciones sanguíneas del CO₂ (Gorman y Cols. 1988). Lo que les ha permitido postular que los pacientes que sufren de crisis de angustia recurrentes presentan una hipersensibilidad biológica a esta sustancia (Gorman y Cols. 1987, 1988, Papp y Cols. 1989). En la mayor parte de los estudios la inhalación de CO₂ provoca reacciones de ansiedad en aproximadamente 70% de los pacientes que sufren de crisis de angustia recurrentes (Fyer y Cols. 1987).

Papp y Cols. (1989) observaron que la inhalación de CO₂ al 5% ocasiona niveles de ansiedad más elevados entre los pacientes del sexo masculino que sufren de crisis de angustia recurrentes. Estos hallazgos concuerdan con los de Gorman y Cols. (1987) que se ha observado una sensibilidad aumentada al CO₂ en los hombres comparativamente con las mujeres que sufren del trastorno por Crisis de angustia.

Por otro lado, como sucede con el lactato de sodio (Carr y Cols. 1986), las crisis de angustia provocadas por la inhalación de CO₂ son bloqueadas por fármacos con efecto antipánico como la imipramina (Woods y Cols. 1990), alprazolam (Woods y Cols. 1986) y clonazepam (Beckett y Cols. 1986).

Los mecanismos subyacentes a los efectos ansiógenos de la inhalación de CO₂ son aún desconocidos. Existen receptores sensibles a los cambios de concentración del CO₂ y del pH que se sitúan a nivel cerebral, aórtico, pulmonar y en el cuerpo carotídeo (Berger y Cols. 1977, Bledsoe y Hornbein 1981). Los quimiorreceptores cerebrales analizan continuamente las concentraciones de CO₂ y el pH en el líquido extracelular intracerebral (Berger y Cols. 1977, Bledsoe y Hornbein 1981, Loeschcke 1982, Whitwam y Cols. 1976, Woods y Cols. 1985). Carr y Sheehan (1984) piensan que la sensibilidad al CO₂ en los pacientes que sufren de crisis de angustia recurrentes se debe a una hipersensibilidad de estos quimiorreceptores al CO₂, probablemente secundaria a la hiperestimulación de diferentes sistemas neuronales cerebrales. La hiperactividad noradrenérgica ocasionada por el CO₂ es la hipótesis clásica que trata de explicar este fenómeno (Griez y Cols. 1987a, Klein 1981, 1985). Ciertos estudios realizados en animales han permitido demostrar que un aumento del CO₂ da lugar a un aumento en las concentraciones de catecolaminas cerebrales (Carlsson y Cols. 1977, García de Yerbene y Cols. 1977) y en especial de la norepinefrina (Stone 1983). Además, en estudios efectuados con monos rhesus se ha observado que un aumento del CO₂ en el aire ambiental se acompaña de una hiperactividad neuronal de las vías noradrenérgicas que se originan en el locus coeruleus con aumentos séricos correspondientes del metabolito de la norepinefrina el MHPG (Krystal y Cols.

1989). Las lesiones del locus coeruleus disminuye 30% a 80% la liberación de norepinefrina estimulada por medio del CO₂ (Oke y Cols. 1985).

La perfusión del lactato de sodio podría por ella misma dar lugar a un aumento transitorio de la PCO₂ cerebral. La posibilidad de que existan mecanismos de acción comunes de la perfusión de lactato de sodio y la inhalación de CO₂ ha permitido a Klein (Klein 1985, 1991) emitir la hipótesis que atribuye las crisis de angustia o una hipersensibilidad de los quimiorreceptores centrales al CO₂ en los sujetos que sufren de crisis de angustia recurrentes.

Sería simplista tratar de explicar por un solo mecanismo los efectos ansiógenos en el Sistema Nervioso Central de diversos agentes estudiados (Ontiveros y Fontaine 1993, Targum 1990, Uhde y Cols. 1986). De hecho, la acción de diversas sustancias pone de manifiesto que distintos sistemas participan e interactúan en la ansiedad y por tanto en las crisis de angustia. Así, el sistema inhibitor gabaérgico al ser bloqueado dejaría libres otros sistemas para hiperactuar (norepinefrinérgico, serotoninérgico, dopaminérgico) (Roy-Byrne y Cols. 1990) lo que explicaría los efectos ansiógenos de los fármacos que disminuyen su acción. Por otro lado, para algunos autores los pacientes con el trastorno de crisis de angustia presentan una baja sensibilidad del receptor GABA (Bremner y Cols. 2000).

El papel del sistema serotoninérgico en las reacciones de ansiedad puede ser aun más complejo (Gorman y Cols. 1987a, 1987c). Así, al igual que con la administración de fenfluramina y MCPP, el tratamiento de las crisis de angustia con antidepresivos bloqueadores selectivos de la recaptura de la serotonina tales como la fluoxetina y fluvoxamina (Gorman y Cols. 1987c) provoca inicialmente

más crisis de angustia en tanto que su administración prolongada a bajas dosis parece ser tan eficaz como otros tratamientos estándar antipánico. Sin embargo, la perfusión de 5-hidroxitriptófano que aumenta la biodisponibilidad de serotonina (5-HT) no da lugar a esta reacción (Westenberg y Den Boer 1989). Es probable que el sistema serotoninérgico tenga un papel dual en el desencadenamiento y control de estas reacciones de ansiedad. La 5-HT interactúa con otros sistemas que se han relacionado con las crisis de angustia, por ejemplo, algunas neuronas 5-HT de los núcleos del rafe (núcleos serotoninérgicos a nivel del tallo cerebral) ejercen una acción inhibitoria en el locus coeruleus y otras neuronas serotoninérgicas (Molliver 1987). Por otro lado, se cree que la hiperactividad serotoninérgica se relaciona con las reacciones de ansiedad que acompañan a la abstinencia a benzodiazepinas (Nutt y Cowen 1987, Herman y Cols. 1987).

A pesar de la extensa investigación realizada en los pacientes con crisis de angustia no ha podido comprobarse en ellos una hipersensibilidad beta-adrenérgica (Coplan y Cols. 1992, Nutt y Cols. 1990). Sin embargo, el papel del núcleo noradrenérgico locus coeruleus en la generación de los síntomas de ansiedad y conductas de miedo es indudable (Redmond 1979). Además, las investigaciones de Charney y Cols. (Charney y Cols. 1982a, 1983, 1984, 1985a, 1986) sobre la acción de la yohimbina han aportado datos muy consistentes sobre una probable inestabilidad autonómica secundaria a una mala regulación del sistema noradrenérgico en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (Charney y Cols. 1986).

Se conoce aun muy poco sobre el papel que juegan otros sistemas neurotransmisores en las crisis de angustia (Ontiveros y Cols. 1993). La cafeína

podría actuar por intermedio de la adenosina (Boulenger y Cols. 1982, 1984b, 1985) y los tetrapéptidos colecistoquinina y pentagastrina por una acción aun más incierta a nivel del sistema nervioso central (Abelson 1990). El papel de la dopamina ha sido poco estudiado, pero se sabe que los fármacos que bloquean los receptores dopaminérgicos (antipsicóticos) empeoran la condición clínica de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (Gorman y Cols. 1987). Por otro lado, en relación con sistema colinérgico, la perfusión de fisostigmina un inhibidor de la colinesterasa que produce un aumento de la actividad colinérgica a nivel del sistema nervioso central, no produce cambios fisiológicos y conductuales importantes en los sujetos con crisis de angustia recurrentes (Rappaport y Cols. 1991) lo que sí acontece si se presenta en los pacientes que sufren de Depresión Mayor, Trastorno Bipolar y Esquizoafectivo.

1.4 Estudios de imagen por Resonancia Magnética Nuclear en Psiquiatría

La imagen por resonancia magnética nuclear (IRM) es una de las técnicas más recientes de imagen radiológica, con ella se obtienen imágenes tomográficas del cerebro de una gran calidad y de una resolución excepcional. Debido a esto su papel clínico es cada vez más importante. Además, la IRM ofrece márgenes de seguridad superiores al de otras técnicas radiológicas ya que no expone a los pacientes a las radiaciones ionizantes. El fenómeno de la resonancia magnética nuclear y los métodos empleados para la obtención de imágenes gracias a él son complejos (Brandly y Cols. 1984a, 1984b, Bradley 1985).

En la IRM se cuenta con tres medidas principales para la formación de imágenes: los tiempos de recuperación por saturación, el T1 y el T2. Tiempo de recuperación por saturación. En el caso de los protones de hidrógeno, se proporcionan ondas de radiofrecuencia para hacerlos rotar 90 grados contra el campo magnético. Una vez que cesan las radiaciones, los protones emiten durante cierto tiempo una radiación la cual es proporcional a la radiación que han absorbido, a esto se le llama periodo de declinación. La cuantificación de la fuerza de esta emisión de radiofrecuencia nos permite conocer la concentración de protones.

El tiempo de relajación T1, se denomina también tiempo de relajación termal o retardo de la rotación (spin). Se aplica un pulso de radiofrecuencia suficientemente alto para hacer cambiar el ángulo de orientación del núcleo 180 grados, es decir producir una rotación invertida con relación al campo magnético. Logrado esto, se suspende el primer pulso y se deja relajar parcialmente el núcleo (63%). Se proporciona entonces un segundo pulso de radiofrecuencia para cambiar el ángulo de rotación hasta 90° de la posición transversal y se mide el tiempo que utiliza el núcleo para regresar al estado de equilibrio. El tiempo de relajación T2 o tiempo de relajación transversal (spin-spin) depende de la interacción magnética de las rotaciones nucleares durante la relajación o periodo de declinación. El T2 corresponde al tiempo que se necesita para la realineación magnética de los núcleos después de una perturbación. Se pueden obtener valores del T2 con la aplicación de pulsos de radiofrecuencia que hacen rotar los núcleos 90°, se proporciona entonces durante un tiempo determinado (τ) un pulso suficiente para hacer rotar el núcleo hasta 180° y se dejan relajar. El

segundo período de relajación corresponde al período que no está afectado por las deshomogeneidades del campo magnético externo. Se considera así que, la magnitud del T2, es producto de las interacciones magnéticas de la rotación nuclear durante la relajación.

Las imágenes de densidad de protones nos muestran solamente los protones que están en movimiento, los protones en el agua y las grasas libres, pero no muestran directamente los protones de las membranas o proteínas celulares, estas imágenes por densidad de protones no poseen buenos contrastes ya que la cantidad de agua de los tejidos no tiene grandes variaciones. Las imágenes en T1 muestran al agua en dos estados diferentes, agua libre y agua ligada a macromoléculas. Como los protones cambian rápidamente del estado libre al estado ligado, los valores de T1 son una medida porcentual de los valores de T1 en cada uno de estos estados diferentes. Las medidas efectuadas en T2 indican indirectamente la estructura tisular. Así, la materia gris cerebral tiene un T2 largo en tanto que la materia blanca posee un

T2 corto.

La técnica e interpretación de la IRM se vuelve más complicada con la utilización de diferentes técnicas que combinan imágenes de densidad de protones, el T1 y el T2 (Battocletti 1984, Young y Cols. 1986).

1.4.1 Estudios de IRM en pacientes psiquiátricos.

Los primeros estudios con IRM en pacientes psiquiátricos fueron realizados hace dos décadas. En 1981, Besson y Cols. registraron diferentes valores de T1 cerebrales durante episodios de intoxicación y abstinencia en seis

pacientes alcohólicos. A partir de entonces, el número de publicaciones en donde se ha empleado la técnica de la IRM para estudiar grupos de pacientes con trastornos psiquiátricos ha aumentado geométricamente año con año. La IRM tiene la ventaja de ser una técnica de imagen radiológica inocua que permite obtener imágenes de resolución espacial excepcional (Bradley 1984b). Se han realizado estudios con IRM en pacientes con trastornos afectivos, esquizofrenia, psicosis epiléptica, toxicomanía, autismo, trastornos demenciales, trastornos de ansiedad y otros.

Al comparar los resultados de los estudios efectuados con IRM se deben considerar las diferencias en la técnica para la obtención de imágenes, así como en la potencia y sensibilidad del instrumental utilizado. Cabe señalar que los criterios de selección de las poblaciones estudiadas suelen diferir de un estudio a otro y que algunas variables no han sido controladas adecuadamente. Entre ellas, el espesor y la posición de los cortes efectuados o el no considerar la asimetría normal ligada al sexo y a la dominancia hemisférica (Kertsz 1986), lo cual puede ocasionar variaciones sustanciales al medir la región cerebral a estudiar (Coffman y Cols. 1989).

1.4.2 Estudios con IRM en diversos trastornos de ansiedad.

Los pacientes con el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) muestran en estudios de volumen con IRM, cuando son comparados con sujetos control normales, una reducción bilateral de la corteza frontal orbital y de la amígdala cerebral. Estos hallazgos no se han correlacionado con la duración total de la enfermedad o la duración del episodio actual de TOC (Szeszko y Cols. 1999).

El área total del cuerpo calloso si se ha correlacionado significativamente con la severidad de los síntomas de TOC lo que para algunos autores esto representa un desarrollo anormal de la corteza de asociación (Rosenberg y Cols. 1997, Grachev y Cols. 1998). Además, en estudios con IRM se ha encontrado un aumento en la densidad de la sustancia gris en múltiples áreas corticales incluyendo la corteza orbitofrontal y áreas subcorticales que incluyen al tálamo, así como una reducción de la misma en áreas posteriores del cerebro como el cuneo y cerebelo izquierdos. Estos hallazgos se correlacionan con lo reportado en múltiples estudios funcionales de pacientes con TOC y sugieren la presencia de una hiperfunción subcortical y orbitofrontal (Kim y Cols. 2001, Saxena y Cols. 1998).

Lanius y Cols. (2001) estudiaron por medio de IRM funcional a 9 sujetos con Trastorno por Estrés Postraumático comparados a 9 sujetos traumatizados sin el trastorno. Se observó que las regiones del tálamo, circunvolución anterior del cíngulo (área de Brodmann 32) y circunvolución frontal media (área de Brodmann 10/11) estaban más activas en los sujetos con el trastorno. Además, diversos estudios han mostrado en el adulto con Trastorno por Estrés Postraumático una disminución de volumen del hipocampo y lesiones no específicas en la sustancia blanca. Bremner y Cols. (1995) han mostrado que pacientes veteranos con el Trastorno por Estrés Postraumático presentan hipocampos de menor volumen y déficit de la memoria a corto plazo. En veteranos la disminución bilateral del volumen del hipocampo se ha correlacionado directamente con la exposición a la situación traumática, lo que sugiere que el estrés traumático puede lesionar al hipocampo o que la

presencia de hipocampos de menor volumen pueda ser un factor de riesgo para desarrollar el Trastorno (Gurvits y Cols. 1996). Sin embargo la presencia de hipocampos de menor volumen pre-existentes no ha podido ser demostrada en algunos estudios (Bonne y Cols. 2001) o a la semana y 6 meses de iniciado el Trastorno (Bonne y Cols. 2001). En niños tampoco se han demostrado estos cambios (De Bellis y Cols. 2001) después de 2 años observación. Sin embargo, Bremner y Cols. (1997) mostraron en adultos con historia infantil de abuso, una disminución de volumen de 12% en el hipocampo izquierdo, sin cambios en amígdala, caudado y lóbulo temporal. En mujeres víctimas de abuso sexual durante la infancia la disminución de volumen del hipocampo izquierdo se correlacionó con síntomas disociativos (Stein y Cols. 1997). En resumen, en pacientes adultos el hipocampo y la corteza prefrontal han sido implicados consistentemente en estudios de pacientes con el Trastorno por Estrés Postraumático.

1.4.3 Estudios con IRM en el Trastorno de Crisis de Angustia.

Con el objeto de estudiar la presencia de cambios neuroanatómicos detectables por medio de la IRM, Fontaine y Cols. realizaron varios estudios en pacientes que sufren del Trastorno de Crisis de Angustia (DSM-III) (Fontaine y Cols. 1987, 1990, Ontiveros y Cols. 1989). El primero de estos estudios incluyó 13 pacientes y 10 sujetos control normales (Fontaine y Cols. 1987). Un estudio posterior más reciente (Fontaine y Cols. 1990), reportó resultados con 30 pacientes y 20 sujetos control normales. En ambos estudios se observó una incidencia anormalmente elevada de diversas anomalías neuroestructurales en el

grupo de pacientes con trastorno de Crisis de angustia. Estas anomalías localizadas preferencialmente en los lóbulos temporales fueron cambios de tipo atrófico focales así como hiperintensidades de señal. La relevancia clínica de estos cambios neuroanatómicos fue también estudiada en un grupo de 30 pacientes sensibles a la perfusión de lactato de sodio que fueron comparados a 20 sujetos control normales (Ontiveros y Cols. 1989, 1990). Se observó que la gravedad de dichas anomalías neuroanatómicas se correlacionó con la evaluación clínica efectuada sobre la severidad de la psicopatología. Además, aquellos pacientes con estudios de IRM anormales habían iniciado el padecimiento a una edad más temprana, tenían una evolución más prolongada y habían sufrido de más crisis de angustia que aquellos pacientes con estudios de IRM normales. En suma, estos estudios sugieren que en el Trastorno por Crisis de Angustia recurrentes, existen anomalías neuroestructurales que pueden ser detectadas por medio de IRM y que tienen relación con la severidad de la enfermedad.

Vythilingam y colaboradores (2000) en un estudio más reciente realizaron mediciones volumétricas precisas del lóbulo temporal e hipocampos en 13 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia comparados a un grupo de sujetos control normales. En este estudio, los autores encontraron disminuciones significativas de volumen de los lóbulos temporales pero no de los hipocampos, aun después de controlar las diferencias por el volumen cerebral.

1.5 El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial

El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial son enfermedades relativamente frecuentes en la población general. Estas enfermedades, la primera psiquiátrica y la segunda neurológica tienen muchos aspectos en común desde un punto de vista clínico, electroencefalográfico, en estudios de imagen y en cierto grado en la respuesta al tratamiento farmacológico. De hecho la condición neurológica con la que más frecuentemente se debe diferenciar al Trastorno de Crisis de Angustia es la Epilepsia Parcial, específicamente aquella que tiene su origen en el lóbulo temporal (Betts 1982, Fontaine 1990, Meyer y Cols. 2000). La dificultad en realizar el diagnóstico diferencial es frecuente debido a que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal documentada apropiadamente pueden tener en forma concomitante síntomas emocionales episódicos no ictales que incluyen fobias, verdaderas crisis de angustia y ansiedad (Spitz 1991, Stango 1993).

Desde un punto de vista epidemiológico el problema de diagnóstico es importante ya que la prevalencia de la epilepsia en la población general es de alrededor de 1% (Hauser y Kurland 1975). La incidencia de la epilepsia en la población adulta con edad inferior a 65 años es de al menos 30 a 50 nuevos casos por 100 000 personas-año (Anderson 1992, Hauser y Cols. 1991, Hauser y Kurland 1975, Hauser 1992).

Cuarenta por ciento (40%) de los pacientes con epilepsia presentan crisis del lóbulo temporal y un tercio de estos ansiedad y miedo como parte de sus síntomas complejos. De hecho el miedo puede ocurrir incluso aisladamente

(Engel 1989). A lo anterior se suma el hecho de que la epilepsia del lóbulo temporal se encuentra entre los tipos de epilepsia de mal pronóstico, con pobres respuestas al tratamiento farmacológico y una alta incidencia de trastornos psiquiátricos.

1.5.1 Aspectos Clínicos

El Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial son similares en algunos aspectos de su presentación clínica (McNamara y Fogel 1990). Así, desde un punto de vista fenomenológico, los pacientes con Epilepsia Parcial y aquellos con el Trastorno de Crisis de Angustia presentan síntomas psicosensoresiales similares (Boulenger 1986, Harper 1962, Uhde 1985). La ansiedad y el miedo, síntomas clave para el diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia se reportan también como los componentes emocionales más frecuentes de las crisis parciales con origen en el lóbulo temporal (Blinger 1958 Currie y Cols. 1971, Henricksen 1973, Williams 1956). Así, en las crisis parciales la ansiedad y el miedo se presentan en 20 a 40% de los pacientes asociadas frecuentemente a síntomas viscerales, generalmente de tipo epigástrico (Williams 1956, Blingley 1958). En algunos pacientes con Epilepsia Parcial, las manifestaciones paroxísticas de ansiedad pueden aparecer aisladas, en tanto que en otros, son los síntomas más importantes (Strauss y Cols. 1982). La presencia de manifestaciones fóbicas intercrisis (agorafobia), características de 4 de cada 5 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, no excluye el diagnóstico de epilepsia dado que, como múltiples autores lo han demostrado, estos síntomas se presentan también en la Epilepsia Parcial (Strauss y Cols.

1982, Blingley 1958). Se mencionan como datos en favor del diagnóstico de epilepsia la presencia de trastornos de la conciencia y del comportamiento, el carácter estereotipado de las crisis de angustia, la relación temporal constante entre los diferentes síntomas y su terminación súbita.

Udhe y Cols. (1985), Aronson y Cols. (1986) y Abraham y Duffy (2001) han señalado la presencia de síntomas psicosensoresiales similares en las crisis parciales y las crisis de angustia. Algunos de estos autores han sugerido que esta similitud clínica puede deberse a que existen probablemente mecanismos neurofisiológicos comunes para las crisis convulsivas y las crisis de angustias.

Se han descrito casos en los cuales coexisten la epilepsia y síntomas de angustia (McNamara y Fogel 1990). En algunos de estos reportes y estudios los autores sugirieron que las crisis de angustia eran la expresión sintomática de las convulsiones (Dantendorfer y Cols. 1995, Lepola y Cols. 1990). Sin embargo, algunos casos publicados no parecieran reunir los criterios diagnóstico del DSM-III-R (American Psychiatric Association 1987) para crisis de angustia y la presencia de convulsiones no fue tampoco totalmente aclarada (Ives y Schomer 1993). Los datos anteriores apoyan la dificultad para el diagnóstico diferencial en los pacientes con Epilepsia Parcial y los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (Ontiveros 1994).

1.5.2 Estudios de Electroencefalografía

En grupos de pacientes con el diagnóstico de crisis de angustia recurrentes algunos estudios han reportado la presencia de anomalías electroencefalográficas de tipo epiléptico. Así, Beauclair y Fontaine (1991)

encontraron una incidencia más alta de anomalías electroencefalográficas en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (26.7%) al compararlos con pacientes con el Trastorno de Ansiedad Generalizada (10%) y pacientes con Depresión Mayor (8%). Jabourina y Cols. (1992) con electroencefalograma ambulatorio de 24 horas en 300 pacientes externos no epilépticos con patología ansiosa y depresiva reportaron 63.2% de estudios anormales en el grupo de pacientes con el diagnóstico de Trastorno de Crisis de Angustia (DSM-III-R) comparados con 18.3% en pacientes con depresión. Los autores reportaron que las anomalías de tipo epiléptico fueron 4 veces más frecuentes en el grupo de pacientes con crisis de angustia (80%). Dantendorfer y Cols. (1996) en un estudio con 120 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia encontraron 35 pacientes (29.2%) con anomalías en el EEG de tipo no epiléptico.

Es importante considerar que un electroencefalograma normal no permite eliminar formalmente el diagnóstico de epilepsia. Los electrodos de superficie pueden no detectar actividad ictal como se demuestra cuando se emplean electrodos subdurales o profundos (Devinsky y Cols. 1989). En algunos estudios se ha mostrado que pese a que algunos pacientes epilépticos tienen cambios interictales como espigas, en muchos de ellos los estudios de EEG son normales.

El electroencefalograma de rutina puede también resultar normal en las crisis temporales mesiales con aura que incluye miedo (Devinsky y Cols. 1984, 1989, 1993). Tales descargas, en algunos casos, pueden ser solo observadas en registros prolongados que incluyan sueño o empleo de electrodos transfenoidales o profundos. Así, los resultados negativos de muchos de los

estudios con EEG en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia deben ser considerados a la vista de los datos anteriores.

Los estudios electrofisiológicos sugieren para algunos autores la presencia de alteraciones en la función de los lóbulos temporales en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. La estimulación eléctrica del lóbulo temporal produce síntomas similares a los de la ansiedad generalizada y del Trastorno de Crisis de Angustia, además de alucinaciones, ilusiones, flashbacks y pensamiento forzado (Gloor y Cols. 1982). Se ha publicado que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia presentan anomalías electroencefalográficas focales y generalizadas (Dantendorfer y Cols. 1996; Bystritsky y Cols. 1999). Además, los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia con electroencefalograma anormal parecen tener un aumento significativo de anomalías estructurales en estudios de IRM, particularmente en la región septohipocámpal comparados con los pacientes sin cambios en el EEG y los sujetos control sanos (Dantendorfer y Cols. 1996; Bystritsky y Cols. 1999). Dantendorfer y Cols. (1996) estudiaron a 120 pacientes con el diagnóstico de Trastorno de Crisis de Angustia por medio de EEG de rutina. Los autores encontraron que 29.2% de los pacientes (35 de 120) presentaban anomalías electroencefalográficas de tipo no epiléptico.

Nickel y Uhde (1991) han propuesto que las crisis de angustia pueden estar en parte ocasionadas por descargas neuronales localizadas en el hipocampo, en tanto que las crisis parciales serían debidas a descargas más intensas y diseminadas.

1.5.3 Estudios de imagen cerebral por Resonancia Magnética

Los resultados de los estudios de Fontaine y Cols. (Fontaine y Cols. 1987, 1990, Ontiveros y Cols. 1989) mostraron cambios diversos a nivel del lóbulo temporal e hipocampos en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y que estos cambios se correlacionaban con la severidad, edad de inicio y duración de la enfermedad. En estos estudios se controló la edad (18 a 40 años), la severidad del padecimiento (tener 4 o más crisis de angustia por mes) y la dominancia hemisférica (sujetos diestros).

En el estudio abierto ya mencionado de Dantendorfen que incluyó (1996) 120 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, la presencia de anomalías en el electroencefalograma permitió identificar con una alta probabilidad, la presencia en los estudios de IRM de anomalías morfológicas cerebrales. Las anomalías detectadas fueron del orden de 60.7% en 35 pacientes con electroencefalograma anormal y de 17.9% en los pacientes con electroencefalograma normal y 3.6% en un grupo de sujetos control normales. Los autores reportaron también una alta frecuencia de anomalías del septo-hipocampo.

En suma, los estudios realizados a la fecha sugieren que en el Trastorno por Crisis de Angustia, existen anomalías neuroestructurales principalmente a nivel del hipocampo que pueden ser detectadas por medio de IRM y que parecen tener relación con la severidad de la enfermedad, edad de inicio y duración de la enfermedad. Se ha encontrado que el volumen de los lóbulos

temporales parece ser menor en los pacientes cuando son comparados con los sujetos control normales (Vythilingam y Cols, 2000).

1.5.4 Tratamiento Farmacológico.

El tratamiento farmacológico del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Epilepsia Parcial es ciertamente diferente. Se sabe que los antidepresivos tricíclicos e IMAO, útiles en tratamiento de pacientes con el trastorno de Crisis de Angustia, son ineficaces en las crisis parciales y pueden incluso empeorarlas (Roy-Byrne 1988, Johnston y Cols. 1988). Sin embargo la carbamacepina y el valproato, dos fármacos anticonvulsivos eficaces en las crisis parciales, han mostrado eficacia mixta en estudios con pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Reportes de casos sugieren que la carbamacepina puede ser eficaz en algunos pacientes con síntomas de angustia atípicos (Weilburg 1993). Sin embargo, un estudio controlado en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia con síntomas típicos demostró que la carbamacepina era ineficaz (Uhde y Cols. 1988). Los estudios con valproato sugieren que puede ser eficaz en el Trastorno de Crisis de Angustia (McElroy y Cols. 1988, Primeau y Fontaine 1990) sobretodo en pacientes resistentes a otros tratamientos farmacológicos (Ontiveros 1992). Cabe señalar que un estudio cruzado contra placebo mostró que la eficacia del valproato en estos pacientes parecía ser debida a la interacción de este fármaco con las benzodiacepinas previamente empleadas (Lum y Cols. 1990).

Tomados en conjunto, todos estos datos sugieren la necesidad de avanzar en el conocimiento sobre las similitudes y diferencias clínicas,

neurobiológicas y neuropatológicas del Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial y con ello establecer bases más firmes para su diagnóstico diferencial.

1.6 Justificación de Estudio

No existen hasta el momento estudios comparativos controlados de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y pacientes con Epilepsia Parcial, en especial con aquellos con crisis ictales de miedo. Esto es importante ya que el Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial, sobre todo la de origen en el lóbulo temporal presentan algunos síntomas clínicos similares que dificultan en no pocos pacientes el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades. Los estudios de gabinete empleados para estudiar la función y neuroanatomía cerebrales, muestran cambios en los pacientes con Epilepsia Parcial que se relacionan con su neuroanatomopatología, neuropatofisiología y evolución clínica. Sin embargo, la utilidad de dichos estudios en el diagnóstico diferencial con el Trastorno de Crisis de Angustia se ve oscurecida por los resultados de diversos estudios que muestran cambios similares en grupos de pacientes con este diagnóstico. El diagnóstico diferencial entre el Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial es importante ya que su tratamiento es diferente y lo son también las repercusiones psicosociales que acompañan a cada uno de estos trastornos.

Se requiere estudiar y elaborar con mayor precisión los parámetros de diagnóstico que ayuden a diferenciar más apropiadamente a la Epilepsia Parcial

del trastorno de Crisis de Angustia. Al mismo tiempo, al profundizar en el conocimiento sobre las similitudes y diferencias clínicas y neurobiológicas de ambos trastornos, aumentará nuestra comprensión sobre la compleja neurofisiología y neuropatología de la ansiedad.

1.6.1 Hipótesis

La severidad de las anomalías del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Epilepsia Parcial, detectadas por IRM se correlacionan con la severidad y evolución de estos trastornos y la naturaleza y tipo de dichas lesiones son diferentes en ambas patologías.

1.7 Objetivos y Metas

1.7.1 Objetivo principal

Comparar desde un punto de vista clínico a pacientes que sufren del Trastorno de Crisis de Angustia y pacientes con Epilepsia Parcial con el propósito de estudiar los parámetros que ayuden al diagnóstico diferencial entre ambos trastornos.

1.7.2 Objetivos secundarios

1. Documentar las diferencias y similitudes en la sintomatología del Trastorno de Crisis de Angustia y de la Epilepsia Parcial, especialmente con las crisis ictales de miedo.

2. Documentar la frecuencia de hallazgos anormales en el examen neurológico (incluyendo signos neurológicos blandos) en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, comparados con los resultados de pacientes con Epilepsia Parcial y sujetos control sanos.

3. Documentar y estudiar la comorbilidad existente entre el Trastorno de Crisis de Angustia y la Epilepsia Parcial.

4. Documentar la incidencia, tipo, localización y características de las anomalías detectadas en los estudios electroencefalográficos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia cuando se les compara con pacientes con Epilepsia Parcial y sujetos control sanos.

5. Documentar la frecuencia, tipo y localización de anomalías electroencefalográficas, sobre todo de tipo epiléptico, en pacientes con el trastorno de Crisis de Angustia cuando se les compara con pacientes con Epilepsia Parcial y sujetos control sanos.

6. Documentar la incidencia, tipo, localización y características de las anomalías detectables en estudios con IRM en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia cuando se les compara con los obtenidos en pacientes con Epilepsia Parcial y sujetos control sanos.

7. Documentar la sensibilidad a la perfusión de lactato de sodio en los pacientes con Epilepsia Parcial compleja cuando se les compara con pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y sujetos control sanos.

8. Documentar en forma comparativa los resultados del tratamiento farmacológico y psicoterapéutico de pacientes con el trastorno de Crisis de angustia y pacientes con Epilepsia Parcial compleja.

9. Documentar en forma comparativa con un grupo control de sujetos sanos la adaptación psicosocial y el impacto de la enfermedad en la calidad de vida de pacientes con Epilepsia Parcial y pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

10. Documentar en forma comparativa las características de personalidad de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y de los pacientes con Epilepsia Parcial comparados a un grupo de sujetos control sanos.

11. Correlacionar las anomalías observables en el electroencefalograma, IRM, prueba de perfusión de lactato de sodio con variables demográficas, clínicas y resultados del tratamiento, en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en aquéllos con Epilepsia Parcial.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPITULO 2

METODOS

2.1 Descripción del Estudio.

Se trata de un estudio transversal, comparativo y probabilístico en el cual se incluyeron 90 sujetos. Cincuenta de ellos fueron pacientes consecutivos atendidos en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Cuarenta de ellos con el Trastorno de Crisis de Angustia recurrentes y diez con Epilepsia Parcial. Además se estudiaron cuarenta sujetos control voluntarios sanos.

2.2 Pacientes.

Los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia fueron reclutados en la Clínica de Investigación de Ansiedad y Depresión del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario. Los pacientes con epilepsia fueron reclutados de la Consulta Externa del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario Dr. José E. González de la U.A.N.L. Se reclutaron pacientes consecutivos que reunían los criterios de inclusión y exclusión abajo señalados y aceptaron voluntariamente participar en el estudio. Todos los pacientes y sujetos control firmaron una carta de consentimiento informado sobre el proyecto de investigación.

2. 2.1 Criterios de Inclusión.

2.2.1.1 Para todos los pacientes y sujetos control.

1) Edad entre 18 y 45 años. El límite inferior en la edad de los pacientes se fijó en 18 años por razones legales. El límite superior a 45 años con objeto de minimizar las variaciones biológicas ligadas a la edad y las causada por patologías concurrentes que son más frecuentes después de esta edad (ej. hipertensión arterial, enfermedad de Parkinson etc.). 2) Ambos sexos. 3) Diestros (De acuerdo al Cuestionario de Edinburg) (Oldfield 1971). Dado que las diferencias anatómicas entre las estructuras hemisféricas derechas e izquierdas en el mismo individuo pueden corresponder a la dominancia hemisférica para conductas específicas, en estudios de imagen cerebral comparativos es imperativo controlar esta variable (Gala burda 1978).

2.2.1.2 Para los pacientes del grupo de Trastorno de Crisis de angustia.

1) Diagnóstico de Trastorno de Crisis de Angustia con o sin agorafobia (DSM-IV) (American Psychiatric Association 1994) (ver APÉNDICE A). 2) Presentar dos o más Crisis de Angustia por semana durante las últimas 2 semanas. 3) Enfermedad de severidad moderada o mayor.

2.2.1.3 Para el grupo de pacientes con epilepsia.

1) Diagnóstico de Epilepsia Parcial (Clasificación Internacional para la epilepsia) (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981, Internacional League Against Epilepsy Commission 1985) (APÉNDICE C).

2.2.2 Criterios de Exclusión.

2.2.2.1 Para todos los pacientes y sujetos control voluntarios sanos.

1) Enfermedad médica relevante o inestable (cardiopatía, insuficiencia renal, etc.). 2) Antecedentes de abuso o adicción a drogas y alcohol (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994). 3) Embarazo o lactancia. 4) Contraindicación para la IRM (prótesis metálica, marcapaso, clips metálicos, cuerpos metálicos en piel u ojos, etc.) (Kent 1988, Pavlick 1983). 5) Trastornos psiquiátricos psicóticos (DSM-IV) incluyendo esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, psicosis reactiva aguda, paranoia y depresión con síntomas psicóticos; trastornos afectivos incluyendo trastorno bipolar; trastorno obsesivo-compulsivo; demencia o retardo mental; 6) Tratamiento con medicamentos psicotropos empleados en el tratamiento del Trastorno de Crisis de Angustia (antidepresivos, benzodiazepinas, etc.) en todos los pacientes y fármacos antiepilépticos en los pacientes con Epilepsia Parcial (si esto era posible). Aquellos pacientes que estuvieran empleando psicotropos no permitidos durante el estudio fueron sometidos a 2 semanas de lavado antes de ser admitidos (esto no se aplicó en los pacientes con Epilepsia Parcial si representaba un riesgo no justificado).

2.2.2.2 Para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

1) Trastornos orgánicos cerebrales o 2) Enfermedades neurológicas incluyendo epilepsia.

2.2.2.3 Para los pacientes con Epilepsia Parcial.

1) Otras enfermedades neurológicas distintas a epilepsia.

2.2.2.4 Para los sujetos control sanos.

1) Cualquier trastorno psiquiátrico primario incluyendo trastornos de ansiedad (DSM IV); 2) Trastornos orgánicos cerebrales, demencia y retardo mental. 3) Enfermedades neurológicas incluyendo epilepsia o 5) Antecedentes de crisis convulsivas aisladas.

2.3 Variables

En todos los sujetos incluidos en el estudio se estudiaron las siguientes variables:

1. Demográficas: a) Edad, b) Sexo, c) Escolaridad, d) Estado civil.
2. Clínicas: a) Peso, b) Talla, c) Tensión arterial de pie y decúbito dorsal, d) Frecuencia cardíaca, e) Frecuencia respiratoria, f) Edad de inicio del padecimiento, g) Duración del padecimiento, h) Severidad de la enfermedad, i) Síntomas más frecuentes, j) Antecedentes familiares psiquiátricos, k) Antecedentes familiares neurológicos. l) Psicopatología concomitante, m) Comorbilidad neurológica, n) Anormalidades en el examen mental, o) Anormalidades en el Examen Clínico Neurológico (incluyendo signos neurológicos blandos), p) Antecedentes personales patológicos, q) Nivel de Adaptación psicosocial, r) Calidad de vida, s) Personalidad y t) Resultados del tratamiento.
3. Electroencefalografía. a) Frecuencia de anomalías electroencefalográficas, b) Tipo, características y localización más frecuentes de dichas anomalías.

4. Estudio de Imagen por Resonancia Magnética (IRM): a) Incidencia de anomalías, b) Tipo, características y localización más frecuente de dichos cambios, c) Volumen de lóbulos temporales e hipocampos.

5. Prueba de perfusión de lactato de Sodio: a) Incidencia de crisis de angustia inducidos por la perfusión de lactato de sodio, b) Severidad de las crisis de angustia inducidas con la perfusión y c) Características clínicas de las crisis de angustia inducidas.

Los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión arriba detallados fueron reclutados en la medida en que estuvieron disponibles de los servicios de Consulta Externa de Departamento de Psiquiatría (Consulta Externa General y Clínica de Investigación en Ansiedad y Depresión) del Hospital Universitario Dr. José E. González de la U.A.N.L. Los sujetos control sanos fueron reclutados entre el personal del Departamento de Psiquiatría y familiares de estos y estudiantes del Hospital Universitario. El estudio fue previamente autorizado para su realización por el Comité de Ética para Trabajos de Investigación del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario de la U.A.N.L. Todos los pacientes y sujetos control firmaron cartas de consentimiento informativas sobre el estudio.

Todos los pacientes y sujetos control se sometieron a entrevistas de diagnóstico que incluyeron la elaboración de una historia clínica completa, examen psiquiátrico (efectuado por un psiquiatra experto en el diagnóstico y tratamiento de trastornos de ansiedad) y examen neurológico completo incluyendo la detección de signos neurológicos blandos.

Se empleó la entrevista semiestructurada SCID-I, diseñada para realizar diagnóstico siguiendo los criterios del DSM-IV (First y colaboradores 1995), para validar el diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia y la presencia o ausencia de otras psicopatologías.

El diagnóstico de Epilepsia Parcial fue validado por un neurólogo experto siguiendo la Clasificación Internacional de la Epilepsia (Internacional League Against Epilepsy Comisión, 1985) (APÉNDICE C).

Una vez realizadas las evaluaciones psiquiátrica y neurológica, los pacientes y sujetos control fueron sometidos al estudio de electroencefalograma digital y la prueba de perfusión de lactato de sodio. Esta última era opcional, reservada para los pacientes que voluntariamente la aceptaran incluyendo los pacientes con Epilepsia Parcial sin tratamiento farmacológico. Se recomendó la prueba de perfusión de lactato en aquellos pacientes en los que existían dudas diagnósticas. Los pacientes que estaban tomando algún tipo de psicofármaco no permitido durante el estudio fueron sometidos a una fase de lavado como a continuación se detalla: 2 semanas para benzodiazepinas, 5 semanas para el antidepresivo fluoxetina, 2 semanas para antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos y otros inhibidores de la recaptura de la serotonina, neurolépticos orales y litio, 4 semanas para neurolépticos de depósito, 2 semanas para el ácido valproico y la carbamacepina u otros fármacos anticonvulsivos. Una vez efectuadas la prueba de lactato de sodio y electroencefalograma, a los pacientes con el trastorno de ataque de angustia se les trató farmacológica y psicológicamente como se realiza de rutina (empleo de benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, antidepresivos ISRS, psicoterapia cognocitivo-conductual) para mejorar su condición clínica. En

este grupo de pacientes fue especialmente importante obtener un buen control de su sintomatología para poder someterlos al estudio de imagen (evitar reacciones claustrofóbicas durante el estudio de IRM). Los pacientes con epilepsia fueron también tratados farmacológicamente como se hace de rutina con la determinación de niveles séricos de fármacos antiepilépticos. La respuesta al tratamiento, la severidad y mejoría de la enfermedad fueron evaluadas mensualmente en todos los pacientes incluidos. En algunos pacientes con crisis de angustia y claustrofobia severa se requirió de 6 o más meses de tratamiento para lograr que se someterlos al estudio de IRM.

El diagnóstico de personalidad de los pacientes y sujetos control se efectuó por medio del cuestionario SCID-II (APÉNDICE D).

2.4 Perfusión de lactato de sodio

Las perfusiones de lactato de sodio se realizaron siguiendo la metodología desarrollada por Liebowitz y colaboradores (Liebowitz 1984, Ontiveros y Fontaine 1992). Se empleó una solución de lactato de sodio 0.5 M a razón de 10 ml por Kg de peso en 20 minutos. La frecuencia cardíaca y presión arterial fueron registradas antes y cada 5 minutos durante la perfusión. Se aplicó la escala Acute Panic Inventory (API) (Dillon y colaboradores 1987) (APÉNDICE B) antes de la perfusión y cada 5 minutos durante la misma y al tiempo de presentarse una Crisis de Angustia. La presencia de un ataque de angustia fue constatado por un psiquiatra experimentado. El paciente debió además manifestar los síntomas especificados en los criterios del DSM-IV para

las crisis de angustia. Si el paciente presentó una crisis de angustia la perfusión de lactato fue inmediatamente detenida con la que estos síntomas remiten espontáneamente al cabo de 5 o 10 minutos, en caso necesario se empleó una benzodiacepina por vía sublingual (alprazolam 0.5 mg o clonazepam 0.5 mg).

2.5 Electroencefalograma.

2.5.1 Equipo.

El equipo de Electroencefalografía empleado es un electroencefalógrafo digital sin papel, marca Nicolet Voyageur con amplificadores digitales de 24 entradas a 32 entradas. Este equipo permitió grabar el EEG de los pacientes, almacenándolo en archivos, analizarlo en pantalla e imprimir los resultados.

2.5.2 Protocolo.

El estudio electroencefalográfico se realizó como se hace de rutina en los pacientes en quienes se desea hacer una evaluación inicial de un cuadro epiléptico. Los pacientes estaban despiertos. En el montaje de electrodos se siguió la técnica internacional 10-20. Se emplearon montajes de cadenas longitudinales, parasagitales y transversal bipolares así como derivaciones referenciales. El estudio se realizó en una habitación tranquila y fue efectuado por personal técnico especializado que vigilaba que el paciente permaneciera despierto durante el estudio. Los estudios se realizaron sin privación de sueño,

se le pidió al paciente que cerrara y abriera los ojos, con fotoestimulación, 3 minutos de hiperventilación más 1 minuto de recuperación posthiperventilación. Los estudios fueron interpretados con una lectura ciega al diagnóstico e identificación de los pacientes y sujetos control. El Dr. Rogelio Rangel, neurólogo y experto en electroencefalografía fue el encargado de realizar todas las lecturas.

2.6 Estudio de imagen por IRM

2.6.1 Equipo.

Los estudios fueron efectuados con un equipo de Resonancia Magnética marca General Electric, operando a 1 Tesla o 10,000 Gauss, utilizando una antena o bobina de cráneo.

2.6.2 Protocolo para la adquisición de imágenes.

El protocolo fue diseñado para una óptima visualización de las estructuras del lóbulo temporal. Cada sujeto fue evaluado en los planos axial, coronal y sagital con cortes finos de 5 a 3 mm de espesor. Los cortes se hicieron siguiendo el eje largo del lóbulo temporal, con técnica de spin echo y Flip Angle, con imágenes dependientes de T1, T2 y densidad de protones.

Los cuatro tipos de adquisición de imágenes fueron: 1. Imágenes sagitales: con una técnica en T1 (8 a 10 imágenes). 2. Imágenes axiales: paralelas al eje más largo del lóbulo temporal con técnica en T1 (10 imágenes). 3. Imágenes axiales: paralelas al eje más largo del lóbulo temporal con técnica en T2 (40

imágenes) 4. Imágenes coronales: perpendiculares al eje más largo del lóbulo temporal con técnica en T2 (40 imágenes).

Características técnicas de las secuencias empleadas: T1, TR= 600 MS, TE= 15 MS, EXC= 2, ESPESOR = 3-5 mm, MATRIZ 192 X 256, (TR/TE/EXC/) (600/15/2)

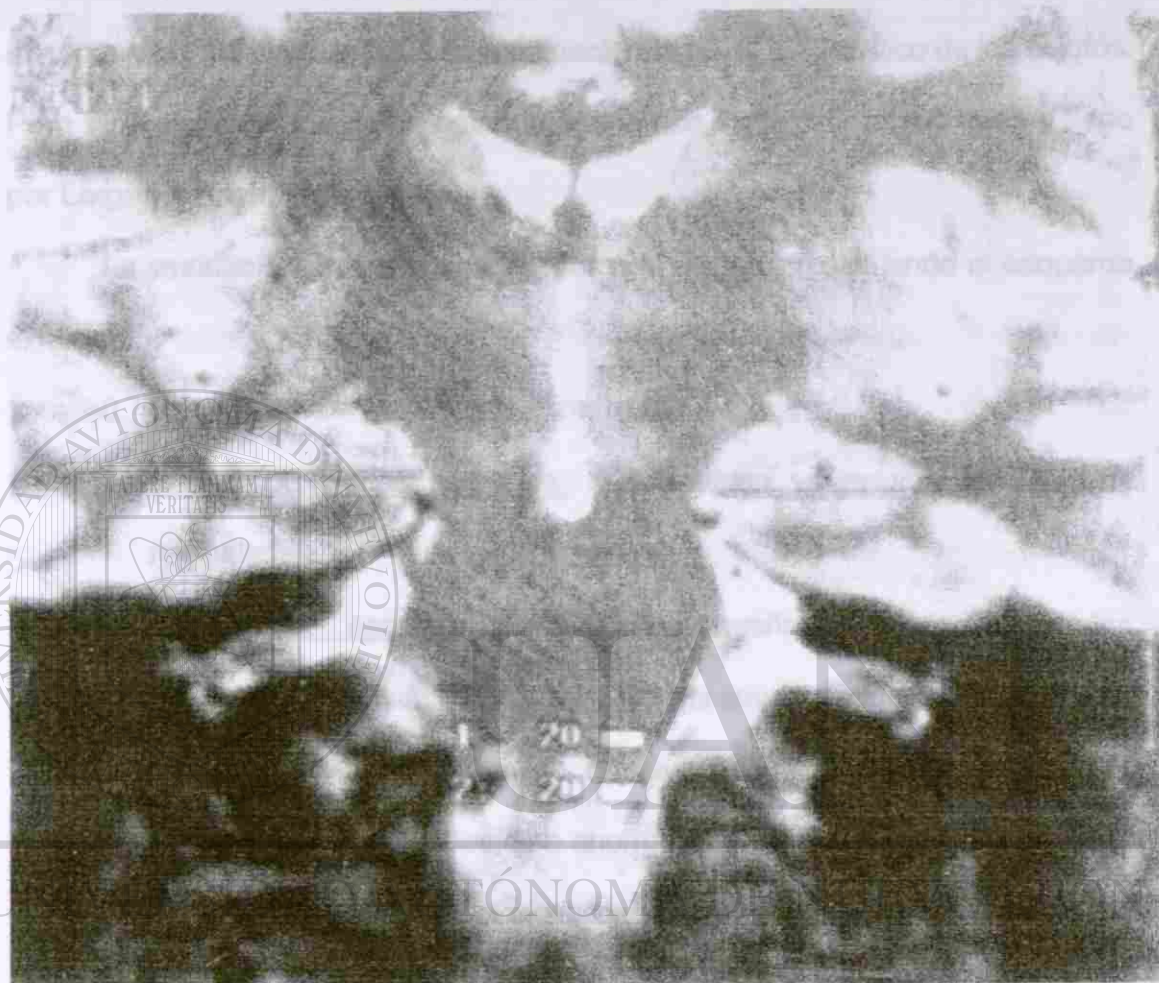
T2, TR=2200 MS, TE=80, FLIP=62? ESPESOR= 3-5 mm, MATRIZ = 192 X 256, EXC=1, (2200/80/1)

Densidad de protones, TR=2200, TE=13, FLIP=62?, ESPESOR=3-5 mm, MATRIZ =192 X 256, EXC=1, (2200)13/1)

La cuantificación volumétrica del hipocampo y lóbulo temporal se realizó gracias a la adquisición de imágenes continuas (1 mm de espesor) en cortes coronales en T1, perpendiculares al eje más largo del lóbulo temporal y como ha sido ya descrito por varios autores. Las imágenes fueron procesadas en la estación de trabajo con el trazo manual de los límites del hipocampo. El análisis volumétrico con Técnica de FSEIR se realizó iniciando con vista sagital como localizador y después de realizar angulación del eje del hipocampo y lóbulo temporal con técnica de Field for View 22 am/g con grosor de 4 mm y .2 de espacio de avance con 1TR de 3150 msec y T de 40.0 mseg con 1 número aproximado de 15 cortes. Las imágenes fueron analizadas con matriz de 256X256.

El protocolo anteriormente descrito es similar al sugerido por King y Baltuch (1998), Watson y colaboradores (1992) y Jack y colaboradores (1989) para evaluar a pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en los que se desea localizar prequirúrgicamente el foco epiléptico (Figura I).

FIGURA No. 1



**EJEMPLO DE IMAGEN POR IRM, CORTE CORONAL PARA MEDIR
LÓBULOS TEMPORALES E HIPOCAMPOS**

2.6.3 Evaluación de las imágenes

Todas las imágenes fueron obtenidas siguiendo la técnica ya descrita y evaluadas por dos neurorradiólogos expertos y un tercero que evaluó los casos en discordia. Las evaluaciones se efectuarán ciegas al diagnóstico de los sujetos. Para la evaluación gruesa de estas imágenes se siguió el método desarrollado por Lagen y colaboradores (1984).

La evaluación de las imágenes por IRM se realizó siguiendo el esquema siguiente:

0. Normal.
1. Dentro de límites normales: se observan variaciones anatómicas normales.
2. Ligeramente anormal: se observa pequeña asimetría de lóbulos temporales (ej: asimetría significativa del cuerno temporal).
3. Moderadamente anormal: se observa asimetría significativa de los hemisferios, atrofias focales o anomalías en la intensidad de señal.
4. Severamente anormal: cuando se presenta una anomalía severa (ej: atrofia gruesa, anomalías de señal grandes y extendidas o quiste).

Las características y tipo de cambios o anormalidades gruesa detectadas fueron constatadas en un formato especial. Dichos cambios se corroboraron si se observaban en dos planos distintos. Para la evaluación volumétrica de los lóbulos temporales se empleó un sistema semiautomatizado de medición operado por computadora. Las imágenes se analizaron en la estación. Las mediciones de volumen fueron realizadas en condiciones ciegas al diagnóstico e identificación

de los sujetos. Todas las estructuras excepto el cerebro total y tercer ventrículo se dividieron en subsecciones derecha e izquierda.

2.7 Exámenes, entrevistas y escalas de evaluación

Los pacientes fueron sometidos a las siguientes evaluaciones: 1) Examen físico general (tensión arterial, frecuencia cardíaca, peso, talla). 2) Entrevista y examen psiquiátrico (SCID-I) (First y colaboradores 1995). 3) Examen neurológico e historia clínica neurológica y para epilepsia. 4) Electroencefalograma digital. 5) Perfusión de lactato de sodio (opcional). 6) Estudio de IRM. 7) Evaluación de Personalidad (SCID-II) (APÉNDICE D). 8) Escala Hamilton de Ansiedad (Gjerris y colaboradores 1983) (APÉNDICE E). 9) Escala Hamilton de Depresión (Ramos-Brieva y Cordero 1988) (APÉNDICE F). 10) Índices de Crisis de Angustia del Instituto de Neurología de Montreal (APÉNDICE G) Acute Panic Inventory (APÉNDICE B). 11) Impresión clínica global de severidad y mejoría (ECDEU, 1976) (epilepsia y Crisis de angustia) (APÉNDICES H e I). 12) Impresión global clínica de mejoría (epilepsia y Crisis de angustia) (APÉNDICES H e I). 13) Impresión global clínica de severidad y mejoría de la Ansiedad Anticipatoria (APÉNDICE J). 14) Impresión global clínica de severidad y mejoría de los Episodios de ansiedad Espontáneos (APÉNDICE K). 15) Impresión global clínica de severidad y mejoría de la Evitación Fóbica (APÉNDICE L). 16). Lista de Síntomas Atípicos de Boulenger (1986a) (APÉNDICE M). 17) Lista de Miedos en Agorafobia de Boulenger (Boulenger y colaboradores 1986a). Escala de funcionamiento psicosocial (EFPS)(Valencia y

colaboradores 1989) (APÉNDICE N). 18) Phobic Avoidance Rating Scale (PARS) (Hoffart y colaboradores 1989) (APÉNDICE P) 19) Índice de Crisis Epilépticas modificada del Índice de Crisis de Angustia y Epilepsia del Instituto de Neurología de Montreal) (APÉNDICE Q). 20) Escala Impresión Global Clínica de Severidad y Mejoría del Funcionamiento Psicosocial (APÉNDICE O). 21) Cuestionario de Miedos de Marks (Marks 1970) (APÉNDICE S). Los pacientes completaron los siguientes cuestionarios y escalas: 1) Escala de autoevaluación analógica para estado de salud (EUROQOL) (APÉNDICE T). 2) Cuestionario SCL-90 (Derogatis y colaboradores 1973) (APÉNDICE U). 3) Cuestionario de Depresión de Beck (Torres y colaboradores 1991) (APÉNDICE V). 4) Impresión global de severidad y mejoría (escala para el paciente) (APÉNDICE W). 5) Escala de Autoevaluación de Síntomas de Pánico (APÉNDICE X). 6) Inventario de Autoevaluación Rasgo-Estado (Spielberg y colaboradores 1970.) (APÉNDICE Y). 7) Inventario de Destreza Manual de Edinburg (Oldfield 1971) (APÉNDICE Z). Durante la Perfusion de lactato se completaron las siguientes evaluaciones por el médico: API (APÉNDICE B). Impresión Clínica global de severidad (si hubiera una Crisis de Angustia) (APÉNDICE K), Tensión Arterial, Frecuencia Cardiaca, Frecuencia Respiratoria.

2.8 Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas y un punto comparativo entre las muestras de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial. Las variables paramétricas se

estudiaron por medio de la prueba t de Student y Análisis de varianza. Las variables no paramétricas con la prueba de Kruskal-Wallis. La diferencia en la incidencia de crisis de angustia con la perfusión de lactato de sodio y la presencia de estudios de electroencefalograma e IRM anormales en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en los pacientes con Epilepsia Parcial fueron comparados con los resultados obtenidos en los sujetos control normales, por medio de la prueba Chi2 o prueba exacta de Fisher según corresponda. Se trató de establecer correlaciones entre las variables estudiadas con pruebas de regresión lineal y correlación. La validez concurrente fue estimada a través de coeficientes de validez Kappa y Y de Yule, sensibilidad, especificidad, falsos positivos, falsos negativos, porcentaje de acuerdo diagnóstico, poder predictivo positivo, poder predictivo negativo y prueba de McNemar (Winer 1962).

Se estableció un límite de confiabilidad al 0.5% bilateral.

CAPITULO 3

RESULTADOS

3.1 Características demográficas

La muestra global estuvo constituida de 90 sujetos, 40 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, 10 pacientes con Epilepsia Parcial y 40 sujetos control normales, de los cuales 43 fueron hombres y 47 mujeres: 16 hombres y 24 mujeres en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, 9 hombres y 1 mujer en el grupo con Epilepsia Parcial y 18 hombres y 24 mujeres en el grupo de sujetos control normales. La muestra de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia se constituyó como sigue: 60% de mujeres y 40% de hombres, en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial la proporción fue la siguiente: 10% de mujeres y 90% de hombres y en los sujetos control normales: 55% de mujeres y 45% de hombres.

Se realizaron pruebas de diferencia de proporciones para comparar a los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial. En la prueba de χ^2 se encontró una distribución heterogénea por sexo en relación a los grupos estudiados ($\chi^2=8.238$, $gl=2$, $p=0.016$). En el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial hubo una proporción mayor de hombres que de mujeres en relación a los grupos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y sujetos control normales. Las comparaciones de los dos grupos de pacientes y los sujetos control sanos, tomando en conjunto ambos sexos, mostró en un Análisis de Varianza, que nuestros

sujetos control sanos (25.1 ± 5.52 años) y los pacientes con Epilepsia Parcial (25.0 ± 6.30 años) eran significativamente más jóvenes que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (30.1 ± 6.79 años) ($F=7.55$, $p=0.0001$).

En la Tabla IX se presentan los datos y comparaciones de las variables demográficas: edad, género, estado civil, actividad laboral, escolaridad, años de estudio y religión de los tres grupos estudiados. En estas comparaciones se realizaron pruebas de diferencia de proporciones para los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia y para los sujetos con Epilepsia Parcial, prueba exacta de Fisher para la misma comparación pero cuando n igual o menor que cinco (agrupados según presenten o no ciertas condiciones, como se anota en los pies de cuadro) y pruebas de Kruskal-Wallis para comparar los tres grupos entre sí.

Nuestra muestra de enfermos con el Trastorno de Crisis de Angustia y de sujetos control sanos mostró una amplitud de edades que variaron de los 18 años a los 44 años. Teniendo en cuenta un error del 5% podemos decir que ambas muestras son representativas de una población donde la edad varía entre los 18 años y los 44 años en un 95%.

La edad promedio fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, al igual que el número de casados; los años de estudio fueron mayores en los sujetos normales, también con diferencias significativas. Las otras variables no mostraron diferencias significativas.

TABLA IX

Características Demográficas y Clínicas Edad, sexo, estado civil y escolaridad de los pacientes y sujetos control.

Variables	Sujetos			p*
	Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Edad ³	(40) 30.1 ± 6.8	(10) 25.0 ± 6.3	(40) 25.1 ± 5.5	.001
Género ¹				
Masculino	15 (37.5)	9 (90)	18 (45.0)	ns
Femenino	24 (60.0)	1 (10)	22 (55.0)	ns
Estado civil ¹				
Soltero	18 (45)	9 (90.0)	31 (77.5)	ns
Casado	21 (52.5)	1 (10.0)	8 (20.0)	.05
Unión libre	1 (2.5)	0 (0.0)	1 (2.5)	—
Escolaridad ²				Ns ⁴
1. Primaria	3 (7.5)	1 (10.0)	2 (5.1)	
2. Secundaria	11 (27.5)	1 (10.0)	6 (12.4)	
3. Preparatoria	10 (25.0)	6 (60.0)	5 (15.8)	
4. Estudios Universitarios No terminados	9 (22.5)	0 (0.0)	21 (53.8)	
5. Título Universitarios	6 (15.0)	2 (20.0)	4 (10.3)	
6. Estudios de Postgrado	1 (2.5)	0 (0.0)	1 (2.6)	
Años de estudio ³	(40) 12.0 ± 3.6	(10) 13.0 ± 3.2	(39) 14.8 ± 3.0	.001
Religión ²				ns ⁵
1. Ninguno	3 (7.5)	0 (0.0)		
2. Católico	35 (87.5)	9 (90.0)		
3. Cristiano	1 (2.5)	0 (0.0)		
4. Mormón	0 (0.0)	1 (10.0)		

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba de diferencia de proporciones. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial.

². Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5

³. Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

⁴. 1 a 3 vs 4 a 6

⁵. 1 vs 2 a 4

La edad promedio fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, al igual que el número de casados; los años de estudio fueron mayores en los sujetos normales, también con diferencias significativas. Las otras variables no mostraron diferencias significativas.

En las Tablas X, XI, XII y XIII se presentan los aspectos demográficos derivados de la Escala de Funcionamiento Psicosocial para los grupos de estudio. Los datos generales que abarcan estos cuadros son: tipo y características de la vivienda y número de habitantes por vivienda, nivel de satisfacción social y composición familiar. Los resultados de las subescalas del Funcionamiento Psicosocial y el Funcionamiento Psicosocial Global son presentadas en la sección de resultados de Funcionamiento Psicosocial. Se realizaron pruebas exactas de Fisher para comparar a los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia contra sujetos con Epilepsia Parcial, ya que n igual o menor que cinco (agrupados según presenten o no ciertas condiciones, como se anota en los pies de cuadro) y pruebas de Kruskal-Wallis para comparar los tres grupos estudiados entre sí.

Al analizar cada una de las variables estudiadas encontramos que los sujetos que tienen esposo o esposa, así como hijos presentan diferencias estadísticamente significativas y son más en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia que en el de sujetos con Epilepsia Parcial (61.1% y 50%, respectivamente). Encontramos también una tendencia estadística para la diferencia ($p < 0.06$) en cuanto al número de niños que

habitan con los sujetos en estudio, siendo mayor en los hogares de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

En resumen, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio: distribución por sexo, edad de los pacientes, estar casado o casada y en el número de hijos. Los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tuvieron una edad superior a los pacientes con Epilepsia Parcial y al grupo de sujetos control normales. Hubo una proporción mayor de varones en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial en comparación con los otros grupos de estudio. El número de sujetos casado y con hijos fue mayor en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en las diferencias de peso, talla, frecuencia cardíaca y tensión arterial de los tres grupos estudiados (Tabla XIV)

TABLA X
Características Demográficas
Actividad Laboral

Variables	Sujetos			p*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Actividad laboral ¹				ns ²
1. Alto Ejecutivo, Propietario de Empresa Grande, Profesional de Alto Desempeño	1 (2.5)	1 (10.0)	1 (2.5)	
2. Gerente de Negocio de Empresa Grande, Propietario de Empresa Mediana, Profesional de Menor grado	5 (12.5)	1 (10.0)	4 (10.0)	
3. Personal Administrativo, Propietario de Negocio Pequeño independiente, Profesional Menor	5 (12.5)	0 (0.0)	6 (15.0)	
4. Oficinista o Vendedor, técnico, Propietario de negocio menor, Empleado con Calificación Manual	3 (7.5)	0 (0.0)	9 (22.5)	
5. Operador de Maquinaria, Empleado semicalificado	2 (5.0)	1 (10.0)	3 (7.5)	
6. Operador de Maquinaria, Empleado semicalificado	3 (7.5)	0 (0.0)	1 (2.5)	
7. Empleado no calificado, desempleado con pensión	2 (5.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
8. Desempleado-No jefe de familia (esposa o estudiante)-desempleado	18 (45)	7 (70.0)	16 (40.0)	

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5

². 1 a 4 vs 5 a 8

TABLA XI
Escafa de Funcionamiento Psicosocial
Aspectos de la Vivienda

Aspectos	Sujetos			p*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Vive en: ¹				ns ³
Casa	33 (91.7)	6 (75.0)	36 (90.0)	
Departamento	1 (2.8)	2 (25.0)	3 (7.5)	
Cuarto	2 (5.6)	0 (0.0)	1 (2.5)	
Paga renta ¹				ns ⁴
Si	5 (13.9)	3 (37.5)	10 (25.0)	
No	29 (80.6)	5 (62.5)	29 (72.5)	
Otro	2 (5.6)	0 (0.0)	1 (2.5)	
Número de habitaciones ²	36 6.2 3.4	8 7.9 5.6	40 6.9 3.0	ns ⁵
Baño ¹				ns ⁵
Si	35 (97.2)	7 (87.5)	36 (90.0)	
No	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Compartido	1 (2.8)	1 (12.5)	3 (7.5)	
No aplica	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	
Cocina ¹				ns ⁶
Si	35 (97.2)	7 (87.5)	40 (100.0)	
No	1 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Compartido	0 (0.0)	1 (12.5)	0 (0.0)	
Luz eléctrica ¹				ns ⁷
Si	34 (94.4)	7 (87.5)	39 (97.5)	
No	1 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Compartido	1 (2.8)	1 (12.5)	1 (2.5)	
Gas ¹				ns ⁸
Si	35 (97.2)	7 (87.5)	39 (97.5)	
No	1 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Compartido	0 (0.0)	1 (12.5)	1 (2.5)	
Número de habitantes en la vivienda ²	(36) 4.7 ± 2.0	(8) 4.8 ± 2.9	(40) 4.3 ± 1.6	ns
Número de niños ²	(36) 1.1 ± 1.0	(8) 1.0 ± 2.1	(40) .62 ± .81	.06
Número de adultos ²	(36) 3.6 ± 1.9	(8) 3.9 ± 2.2	(40) 3.7 ± 1.5	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5.

² Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

³ Casa vs departamento + cuarto

⁴ Si vs no + otro

⁵ Si vs no + compartido

⁶ Si vs no + compartido

⁷ Si vs no + compartido

⁸ Si vs no + compartido

TABLA XII
Escala de Funcionamiento Psicosocial
Relaciones familiares

Aspectos	Sujetos			p ¹
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Tienen Padre	27 (75.0)	6 (75.0)	35 (89.7)	ns ³
Vive con él	14 (38.9)	2 (25.0)	20 (51.3)	ns ⁴
Tienen Madre	34 (94.4)	8 (100.0)	38 (97.4)	ns
Vive con él	18 (50.0)	3 (37.5)	29 (74.4)	ns
Tienen Esposo (a)	22 (61.1)	2 (25.0)	11 (28.2)	.04
Vive con él (ella)	20 (55.5)	2 (25.0)	7 (18.0)	ns
Tienen Hermanos	33 (91.7)	7 (87.5)	37 (94.9)	ns
Viven con él	16 (44.4)	4 (50.0)	23 (59.0)	ns
Tienen Hijos	18 (50.0)	1 (12.5)	10 (25.6)	.03
Viven con él	17 (47.2)	1 (12.5)	8 (20.5)	ns
Tienen Abuela	18 (50.0)	4 (50.0)	21 (53.8)	ns
Vive con él	1 (2.8)	0 (0.0)	2 (2.6)	ns
Tienen Abuelo	11 (30.6)	3 (37.5)	15 (38.5)	ns
Vive con él	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.6)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5.

². Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

³. Tienen familiar vs no tienen.

⁴. Viven con el familiar vs no viven con el familiar.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLA XIII

**Escala de Funcionamiento Psicosocial
Satisfacción social**

Aspectos	Sujetos			p*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Nivel de satisfacción				
Hacia la vivienda ¹				ns ³
Muy satisfecho	6 (17.1)	1 (12.5)	11 (27.5)	
Satisfecho	17 (48.6)	5 (62.5)	20 (50.0)	
Neutral	6 (17.1)	0 (0.0)	5 (12.5)	
Insatisfecho	5 (14.3)	1 (12.5)	3 (7.5)	
Muy insatisfecho	1 (2.9)	1 (12.5)	1 (2.5)	
Seguridad en la colonia ¹				ns ⁴
Muy satisfecho	6 (16.7)	1 (12.5)	14 (35.0)	
Satisfecho	21 (58.3)	4 (50.0)	20 (50.0)	
Neutral	4 (11.1)	2 (25.0)	2 (5.0)	
Insatisfecho	4 (11.1)	1 (12.5)	4 (10.0)	
Muy insatisfecho	1 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Hacia los servicios y condiciones de la colonia ¹				ns ⁵
Muy satisfecho	6 (16.7)	1 (12.5)	11 (27.5)	
Satisfecho	21 (58.3)	5 (62.5)	23 (57.5)	
Neutral	5 (13.9)	1 (12.5)	3 (7.5)	
Insatisfecho	1 (2.8)	1 (12.5)	3 (7.5)	
Muy insatisfecho	2 (5.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	
¿Se cambiaría de colonia?				ns ⁶
Si	20 (55.6)	5 (62.5)	21 (52.5)	
No	13 (36.1)	2 (25.0)	15 (37.5)	
Neutral	1 (2.8)	1 (12.5)	3 (7.5)	
Inseguro	2 (5.6)	0 (0.0)	1 (2.5)	
Hacia la colonia en general ¹				ns ⁷
Muy satisfecho	7 (19.4)	1 (12.5)	8 (20.0)	
Satisfecho	17 (47.2)	3 (37.5)	21 (52.5)	
Neutral	7 (19.4)	3 (37.5)	7 (17.5)	
Insatisfecho	4 (11.1)	1 (12.5)	4 (10.0)	
Muy insatisfecho	1 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5

². Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

³. Muy satisfecho + satisfecho vs neutral + insatisfecho + muy insatisfecho.

⁴. Muy satisfecho + satisfecho vs neutral + insatisfecho + muy insatisfecho.

⁵. Muy satisfecho + satisfecho vs neutral + insatisfecho + muy insatisfecho.

⁶. Si vs no + neutral + inseguro.

⁷. Muy satisfecho + satisfecho vs neutral + insatisfecho + muy insatisfecho.

TABLA XIV

Características Clínicas
Peso, talla, frecuencia cardíaca y tensión arterial de los pacientes y
sujetos control

Variables	Sujetos			p [*]
	Crisis de Angustia n = (40)	Epilepsia n = (10)	Controles n = (40)	
Peso (kg) ¹	(38) 64.1 ± 12.6	(10) 59.9 ± 23.9	(37) 68.1 ± 13.6	ns
Talla (cm) ¹	(38) 164.6 ± 8.9	(10) 149.9 ± 53.3	(38) 165.8 ± 10.5	ns
Frecuencia cardíaca ²	(38) 74.9 ± 6.68	(9) 41.3 ± 40.0	-	.04
Tensión arterial sistólica (mm Hg) ²	(38) 110.7 ± 9.5	(9) 61.8 ± 59.2	-	.04
Tensión arterial diastólica (mm Hg) ²	(38) 71.6 ± 9.5	(9) 36.5 ± 35.4	-	.02

¹. Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

². Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia y con Epilepsia Parcial.

3.2 Antecedentes personales y familiares

Al comparar en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y pacientes con Epilepsia Parcial los antecedentes personales de uso de café, tabaco, alcohol y antecedentes de enfermedades médicas no encontramos diferencias estadísticamente significativas (TABLA XV). Cabe destacar que para este estudio se excluyeron a los pacientes con antecedentes de alcoholismo, drogadicción y problemas médicos relevantes. Aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas un mayor porcentaje de pacientes con Epilepsia ingerían café (33.3%) y eran fumadores (44.4%) que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (12.5% y 20% respectivamente). Si bien 70% (n=28) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia nunca ingerían alcohol en comparación con un 33.3% (n=3) de pacientes con Epilepsia Parcial no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia y cantidad de alcohol por grupo.

No encontramos diferencias en cuanto a los antecedentes personales patológicos en ambos grupos de pacientes.

El análisis comparativo de la Historia Psiquiátrica Familiar tampoco reveló diferencias estadísticamente significativas entre grupos (Tabla XVI). Cabe sin embargo destacar un mayor porcentaje de antecedentes familiares de Depresión mayor en los pacientes con Epilepsia Parcial (22.2%) y en comparación con los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (5%).

TABLA XV

**Uso de Sustancias. Café, tabaco y alcohol
Antecedentes de
enfermedades médicas**

Aspectos	Sujetos		p*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Consumo de café ¹	5 (12.5)	3 (33.3)	ns
Tabaquismo ¹	8 (20.0)	4 (44.4)	ns
Frecuencia de alcohol ¹			ns ²
1. Nunca	28 (70.0)	3 (33.3)	
2. Una vez al mes o menos	6 (15.0)	3 (33.3)	
3. Dos a cuatro veces al mes	6 (15.0)	2 (22.2)	
4. Dos a cuatro veces por semana	0 (0.0)	1 (11.1)	
Cantidad de alcohol ¹			ns ³
1. Ninguna	28 (70.0)	3 (33.3)	
2. Una a dos bebidas	5 (12.5)	3 (33.3)	
3. Tres a cuatro	1 (2.5)	0 (0.0)	
4. Cinco a seis	4 (10.0)	2 (22.2)	
5. Siete a nueve	1 (2.5)	1 (11.1)	
6. Diez o más	1 (2.5)	0 (0.0)	
Antecedentes de enfermedades médicas ¹			ns ⁴
1. Ninguno	20 (50.0)	3 (33.3)	
2. Respiratorias	2 (5.0)	1 (11.1)	
3. Cardiovasculares	0 (0.0)	1 (11.1)	
4. De ojos/Oídos/Nariz/Garganta	1 (2.5)	0 (0.0)	
5. Hepáticas	3 (7.5)	0 (0.0)	
6. Dermatológicas/Del tejido conectivo	1 (2.5)	0 (0.0)	
7. Músculo-esqueléticas	6 (15.0)	0 (0.0)	
8. Endocrinas/Metabólicas	1 (2.5)	0 (0.0)	
9. Gastrointestinales	7 (17.5)	0 (0.0)	
10. Renales/genitourinarias	4 (10.0)	0 (0.0)	
11. Cáncer	2 (5.0)	0 (0.0)	

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

² 1 + 2 vs 3 + 4

³ 1 + 2 vs 3 a 6

⁴ 1 vs 2 a 11

TABLA XVI

Antecedentes Psiquiátricos en la Historia Familiar

Aspectos	Sujetos		P*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Historia familiar ¹			ns ²
1. Esquizofrenia	1 (2.5)	0 (0.0)	
2. Alcoholismo	3 (7.5)	0 (0.0)	
3. Drogadicción	1 (2.5)	0 (0.0)	
4. Depresión mayor	2 (5.0)	2 (22.2)	
5. Crisis de angustia	5 (12.5)	1 (11.1)	
6. Ansiedad Generalizada	2 (5.0)	0 (0.0)	
7. Retardo Mental	1 (2.5)	0 (0.0)	

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². 4 vs 1 a 3 + 5 a 7

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

3.3 Características de la enfermedad

3.3.1 Edad de inicio y cronicidad

La edad de inicio del primer episodio patológico fue de 15.5 ± 6.7 años para los pacientes con Epilepsia Parcial y de 22.2 ± 8.2 años para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.02$) (Tabla XVII). En forma global un tercio de los pacientes estudiados cursaban la primera aparición del trastorno, 35% ($n=14$) para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y 30% ($n=3$) para los pacientes con Epilepsia Parcial. El resto de los pacientes en ambos grupos tenía una condición de larga evolución (22% VS 20%): exacerbaciones de un trastorno crónico (15% VS 10%) o recurrencias (25% VS 40%). No encontramos diferencias en la duración de la enfermedad que fue de 7.3 ± 8.6 años (rango 0.33 a 29 años) para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y de 6.3 ± 7.8 años (rango 0.5 a 17 años) para los pacientes con Epilepsia Parcial.

Por lo que hace al hecho de estar recibiendo algún tipo de tratamiento para el episodio actual, esto se detectó en 53.8% de los pacientes ($n=21$) con el Trastorno de Crisis de Angustia y en 80% ($n=8$) de los pacientes con Epilepsia Parcial. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Tabla XVII).

TABLA XVII

**Antecedentes clínicos.
Edad de inicio, episodios previos, cronicidad
y atención médica previa**

Aspectos	Sujetos		p*
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Edad de inicio del primer episodio ²	(40) 22.2 ± 8.2	(10) 15.5 ± 6.7	.02
Número de episodios previos ²	(40) .62 ± 1.2	(10) .70 ± .80	ns
Duración de la enfermedad ²	(40) 7.3 ± 8.6	(10) 6.3 ± 7.8	ns
Inicio de síntomas del episodio actual ¹			ns ⁵
1. Menos de 1 semana	1 (2.5)	0 (0.0)	
2. Una a cuatro semanas	1 (2.5)	0 (0.0)	
3. Uno a tres meses	8 (20.0)	0 (0.0)	
4. Tres a seis meses	3 (7.5)	1 (10.0)	
5. Seis a 12 meses	4 (10.0)	1 (10.0)	
6. Uno a dos años	3 (7.5)	1 (10.0)	
7. Dos a tres años	3 (7.5)	1 (10.0)	
8. Cuatro a cinco años	3 (7.5)	0 (0.0)	
9. Seis a 10 años	2 (5.0)	4 (40.0)	
10. Más de 10 años	11 (27.5)	1 (10.0)	
Tratamiento para el episodio actual ¹	21 (53.8)	8 (80.0)	ns
Tratamiento previo ¹			.04 ⁶
1. Ninguno	10 (25.0)	0 (0.0)	
2. Psiquiatra	15 (37.5)	7 (77.8)	
3. Médico no psiquiatra	13 (32.5)	1 (11.1)	
4. Psicólogo	7 (17.5)	0 (0.0)	
Hospitalizaciones ¹	3 (7.5)	0 (0.0)	
Cronología de episodios previos ¹			.02 ⁷
1. No	17 (43.6)	8 (88.9)	
2. Si para Crisis de angustia	15 (38.5)	1 (11.1)	
3. Si para otra patología psiquiátrica	6 (15.4)	0 (0.0)	

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

² Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

³ 4 vs 1 a 3 + 5 a 7

⁴ 1 vs 2 a 4

⁵ 1 a 5 vs 6 a 10

⁶ 1 + 3 vs 2 + 4

⁷ 1 vs 2 + 3

3.3.2 Antecedentes de problemas psiquiátricos, comorbilidad psiquiátrica y atención especializada

En relación a la presencia de otras patologías psiquiátricas en el pasado, detectadas por medio del interrogatorio, un mayor número de pacientes en el grupo de Epilepsia Parcial (88.9%, N=8) no tuvieron estos antecedentes comparados con los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (43.6%, n=17). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.02$).

En contraste se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que en el pasado, por algún motivo fueron atendidos por médicos psiquiatras, comparados con los pacientes que recibieron atención de médicos no psiquiatras y/o psicólogos. Un mayor número de pacientes con Epilepsia (77.8%, n=7) recibieron atención psiquiátrica especializada al compararlos con los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (27.5%, N=15) ($p=0.02$).

Para estas comparaciones se realizaron pruebas exactas de Fisher para comparar sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia contra sujetos con Epilepsia Parcial, agrupados según presentaron o no ciertas condiciones, (Tabla XVII) y además pruebas t-Student cuando las características de las variables así lo permitieron (variables cuantitativas).

Los resultados del interrogatorio por medio de la Historia Clínica Psiquiátrica contrastan con aquellos más rigurosos obtenidos de la entrevista SCID-I. Con esta entrevista semiestructurada que sigue los criterios de diagnóstico del DSM-IV, en el Eje I de esta clasificación en cuanto a la

presencia de diagnósticos secundarios no encontramos diferencias entre los grupos estudiados (Tabla XVIII). Cabe destacar que 42.5% (n=17) pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y 20% (N=2) de pacientes con Epilepsia Parcial no presentaron diagnósticos secundarios y que los diagnósticos más comunes en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y con Epilepsia Parcial fueron: Fobia social (35%, n=14 versus 40%, n=4), Fobia específica (22.5%, n=9 versus 40%, n=4), Ansiedad generalizada (12.5%, n=5 versus 20%, n=2) y Depresión mayor (15%, n=6 versus 10%, n=1).

3.3.3 Síntomas de Crisis de Angustia

El empleo de los criterios de diagnóstico del DSM-IV con la aplicación de la entrevista SCID-I nos permitió hacer dos tipos de comparaciones entre los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial. En primer lugar comparamos el número total de síntomas del Trastorno de Crisis de Angustia. Encontramos que los pacientes con este

Trastorno tuvieron una media de 11.7 ± 10.8 síntomas y los pacientes con Epilepsia 5.5 ± 4.9 síntomas ($p=0.05$). En segundo lugar, comparamos los síntomas presentes. Encontramos también diferencias estadísticamente significativas para la presencia de 10 de los 13 síntomas de las Crisis de Angustia, excepto para: a) la sensación de desrealización o despersonalización, b) La sensación de inestabilidad, mareo o desmayo y c) Las parestesias (Tabla XIX).

TABLA XVIII
Historia Clínica Psiquiátrica
Diagnóstico Multiaxial DSM-IV

Aspectos	Sujetos		P ¹
	Con pánico n = (40)	Con epilepsia parcial n = (10)	
Eje I diagnóstico principal			
Trastorno de Ataques de Pánico Con Agorafobia	6 (15.0)	0 (0.0)	ns
Trastorno de Ataques de Pánico Sin Agorafobia	34 (85.0)	1 (10.0)	0.01
Eje I diagnósticos secundarios			
Ansiedad generalizada	2 (5.0)	0 (0.0)	ns
Depresión	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Depresión mayor	2 (5.0)	1 (10.0)	ns
Depresión mayor, fobia generalizada	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Depresión mayor, fobia social, ansiedad	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Epilepsia parcial, ansiedad	0 (0.0)	1 (10.0)	ns
Fobia específica	1 (2.5)	2 (20.0)	ns
Fobia específica, ansiedad generalizada	2 (5.0)	0 (0.0)	ns
Fobia social	6 (15.0)	1 (10.0)	ns
Fobia social y específica	1 (2.5)	1 (10.0)	ns
Fobia social, ansiedad generalizada	0 (0.0)	1 (10.0)	ns
Fobia social, depresión mayor	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Fobia social, fobia específica	4 (10.0)	1 (10.0)	ns
Fobia social, fobia específica, depresión mayor	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Sin diagnóstico	17 (42.5)	2 (20.0)	ns
Diagnóstico más Comunes			
Fobia social	14 (35.0)	4 (40.0)	ns
Fobia específica	9 (22.5)	4 (40.0)	ns
Ansiedad generalizada	5 (12.5)	2 (20.0)	ns
Depresión mayor	6 (15.0)	1 (10.0)	ns
Eje III			
Crisis parciales	0 (0.0)	5 (50.0)	.001
Epilepsia parcial	0 (0.0)	4 (40.0)	.001
Púrpura trombopénica ideopática	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Sin diagnóstico	39 (97.5)	1 (10.0)	0.01
Eje IV			
Sin diagnóstico	20 (50.0)	1 (10.0)	0.05
Problemas relativos al grupo primario	10 (25.0)	8 (80.0)	0.01
Problemas relativos al ambiente social	3 (7.5)	0 (0.0)	ns
Problemas relacionados con la enseñanza	3 (7.5)	0 (0.0)	ns
Problemas de vivienda	2 (5.0)	0 (0.0)	ns
Problemas laborales	1 (2.5)	0 (0.0)	ns
Problemas relativos al acceso a servicios médicos	1 (2.5)	1 (10.0)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos

TABLA XIX

**Síntomas de Crisis de Angustia en los pacientes.
Datos obtenidos de la entrevista SCID-I**

Aspectos	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Criterios diagnósticos (número de)	(40) 11.7 ± 10.8	(9) 5.5 ± 4.9	.015
Criterios diagnóstico presentes			
Palpitaciones o taquicardia	39 (97.5)	6 (60.0)	.01
Sudoración	30 (75.0)	4 (40.0)	.05
Temblores o Sacudidas	32 (80.0)	4 (40.0)	.05
Sensación de ahogo o falta de aliento	39 (97.5)	5 (50.0)	.01
Sensación de atragantarse o no poder deglutir	30 (75.0)	3 (30.0)	.01
Opresión o Malestar torácico	30 (75.0)	3 (30.0)	.01
Nauseas o Malestares Abdominales	27 (67.5)	3 (30.0)	.05
Inestabilidad, mareo o desmayo	26 (65.0)	4 (40.0)	ns
Desrealización o despersonalización	25 (62.5)	3 (30.0)	.10
Miedo a perder el control o enloquecer	31 (77.5)	3 (30.0)	.01
Miedo a Morir	27 (67.5)	2 (20.0)	.01
Parestesias	28 (70.0)	4 (40.0)	.10
Escalofríos o bochornos	33 (82.5)	5 (50.0)	.05

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

El análisis comparativo de los resultados de la escala de Boulenger de síntomas atípicos para el Trastorno de Crisis de Angustia mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de pacientes (Tabla XX). Más pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia versus aquellos con Epilepsia Parcial reportaron síntomas de Despersonalización (57,5% VS 20%, $p=0.01$), Sensaciones epigástricas (55% VS 20%, $p=0.05$) y Aceleración del curso del pensamiento (55% VS 20%, $p=0.05$). No encontramos diferencias en el número de síntomas atípicos que en promedio presentaron los grupos de pacientes estudiados, siendo su número en promedio 4.2 ± 3.2 síntomas (rango 0 a 12) para aquellos con el Trastorno de Crisis de Angustia y 3.2 ± 3.5 síntomas (rango 0 a 9) para los pacientes con Epilepsia Parcial.

3.3.4 Agorafobia y otros síntomas fobicos

Por medio de la Entrevista SCID-I, en el Eje I se obtuvo que 85% ($n=34$) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia presentaron también agorafobia y solo 15% ($n=6$) no. Es decir, la mayoría de los pacientes sufría del Trastorno de Crisis de Angustia con Agorafobia (300.21) y un porcentaje menor de la modalidad del trastorno sin Agorafobia (300.01). Cabe destacar que entre los pacientes con Epilepsia Parcial se encontró un paciente con el diagnóstico de Trastorno de Crisis de Angustia con Agorafobia (10%, $n=1$) al someterlo a la Entrevista SCID-I (Tablas XVIII y XXI).

La escala de Boulenger para Miedos en Agorafobia mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de pacientes estudiados.

TABLA XX

**Comparación en los grupos de pacientes para las Escalas Boulenger.
Escala de Síntomas Atípicos y Escala de Miedos en Agorafobia**

Variables	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Escala de Síntomas Atípicos			
Síntomas atípicos (número)	(40) 4.2 ± 3.2	(9) 3.2 ± 3.5	ns
Síntomas atípicos presentes			
Desrealización	16 (40.0)	3 (30.0)	ns
Despersonalización	23 (57.5)	2 (20.0)	.01
Sensación de lo jamás visto	6 (15.0)	1 (10.0)	ns
Modificación de la Intensidad luminosa	12 (30.0)	3 (30.0)	ns
Visión Borrosa	13 (32.5)	3 (30.0)	ns
Distorsión súbita de la distancia	10 (25.5)	2 (20.0)	ns
Modificación de las Formas	3 (7.5)	1 (10.0)	ns
Modificación súbita de la intensidad auditiva	8 (20.0)	4 (40.0)	ns
Sensación epigástrica	22 (55.0)	2 (20.0)	.05
Sensaciones vestibulares	11 (27.5)	4 (40.0)	ns
Aceleración del curso del pensamiento	22 (55.0)	2 (20.0)	.05
Enlentecimiento de la noción del tiempo	22 (55.0)	3 (30.0)	ns
Escala de Miedos en Agorafobia			
Miedos en agorafobia (número)	(39) 10.0 ± 5.2	(9) 2.7 ± 6.3	.008
Miedos en agorafobia presentes			
Conducir Automóvil	17 (42.5)	1 (10.0)	.05
Estar en tiendas, Centros comerciales	27 (67.5)	3 (30.0)	.05
Estar solo	28 (70.0)	3 (30.0)	.05
Estar en Multitudes	27 (67.5)	3 (30.0)	.05
Hacer fila ²	26 (65.0)	3 (30.0)	.05
Alejarse o salir de casa	29 (72.5)	1 (10.0)	.01
Estar en Restaurantes	24 (60.0)	3 (30.0)	.1
Estar en Elevadores	22 (55.0)	1 (10.0)	.01
Estar en Escaleras Eléctricas	4 (10.0)	1 (10.0)	ns
Ir al Médico	10 (25.0)	1 (10.0)	ns
Ir al dentista	17 (42.5)	1 (10.0)	.05
Estar encerrado (claustrofobia)	21 (52.5)	3 (30.0)	ns
Pasar por puentes	11 (27.5)	1 (10.0)	ns
Pasar por túneles	18 (45.0)	1 (10.0)	.05
Reuniones, encontrarse con extraños	18 (45.0)	3 (30.0)	ns
Transportes públicos, autobús, metro	24 (60.0)	1 (10.0)	.01
Viajes en avión	25 (62.5)	1 (10.0)	.01
Viajes cercanos	25 (62.5)	1 (10.0)	.01
Alturas	22 (55.0)	3 (30.0)	ns
Espacios Abiertos o vacíos	12 (30.0)	1 (10.0)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

En promedio los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia presentaron 10.0 ± 5.2 diferentes tipos de miedos (rango 0 a 18). Muchos más que los pacientes con Epilepsia Parcial con 2.7 ± 6.3 (rango 0 a 19) miedos, con diferencias estadísticamente significativas ($P=0.008$). Además, 12 de los 20 tipos de miedos se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia ($p=0.05$). No encontramos diferencias significativas en los síntomas fóbicos: 7) Estar en restaurantes, 9) Estar en escaleras eléctricas, 10) Acudir al médico, 12) Estar encerrado, 13) Pasar por puentes, 15) Encontrarse con extraños, 18) A la altura y 20) A los espacios abiertos (Tabla XX).

El análisis de la escala PARS que permite detectar la presencia de tres distintos grupos de fobias (a la separación o agorafobia, fobia social y fobia específica) reveló diferencias estadísticamente significativas solamente en la subescala de fobia por separación (agorafobia) en los pacientes con el

Trastorno de Crisis de Angustia (2.1 ± 1.4) versus los pacientes con Epilepsia Parcial (0.5 ± 1.3) ($p=0.007$) (Tabla XXI).

3.3.5 Severidad de la Enfermedad

Empleamos distintas escalas y entrevista de evaluación psiquiátricas para evaluar la severidad de la enfermedad. Luego de la entrevista clínica administrada por un psiquiatra se aplicó el Índice de Crisis de Angustia del Instituto de Neurología de Montreal (Apéndice G), acotando la severidad de las Crisis de Angustia en una escala que varía del 0 al 7.

TABLA XXI

**Aspectos diagnósticos y de comorbilidad.
Resultados de la entrevista SCID I (DSM IV)
y resultados de la escala PARS**

Aspectos	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Eje I Diagnóstico principal			
Trastorno de Crisis de angustia sin Agorafobia	6 (15.0)	0 (0.0)	ns
Trastorno de Crisis de angustia con Agorafobia	34 (85.0)	1 (10.0)	.01
Edad de Inicio	22.2 ± 8.2	-	ns
Eje I Diagnósticos secundarios			
Fobia Específica	10 (25.0)	2 (20.0)	ns
Edad de Inicio	(10) 9.7 ± 6.11	(2) 6.5 ± .70	ns
Ansiedad Generalizada	5 (12.5)	1 (10.0)	ns
Edad de Inicio	(5) 19.6 ± 9.15	(1) 15.0	ns
Depresión Mayor	6 (15.0)	1 (10.0)	ns
Edad de Inicio	(6) 23.0 ± 7.24	(1) 16.0	ns
Distimia	0 (0.0)	2 (20.0)	.04
Edad de Inicio	(0) 0.0 ± 0.0	(2) 21.5 ± 3.5	----
Escala PARS			
PARS separación	(40) 2.1 ± 1.4	(9) .5 ± 1.3	.007
PARS fobia social	(40) 1.5 ± 1.3	(9) .5 ± 1.3	.069
PARS fobia simple	(40) 1.2 ± 1.3	(9) .5 ± 1.3	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

² Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

Para cada paciente, se calculó también el número de crisis por mes, una intensidad promedio y la tendencia central para los 40 pacientes incluidos. La severidad promedio del trastorno resultó ser de 5.4 ± 0.8 (rango 4 a 7) como se muestra en la Tabla XXII. Se estimó también que los pacientes habían sufrido en promedio de 28.5 ± 49.0 crisis de angustia por mes (rango 4 a 90) y que la duración promedio de las mismas fue de 19.3 ± 26 minutos (rango 2.5 a 60 minutos). En total los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia habían presentado 1351 ± 3497 crisis de angustia en su vida (rango 8 a 10440) (Tabla XXIII).

En el caso de los pacientes con Epilepsia Parcial se empleó una variante de la escala Índice de Crisis de Angustia, pero aplicada a las crisis epilépticas. Para cada paciente, se calculó una intensidad promedio y la tendencia central para los 10 pacientes incluidos. Encontramos una intensidad de 2.2 ± 2.5 (rango 3 a 5), la duración promedio de las Crisis de Angustia en minutos fue de 57.6 ± 95.5 minutos (rango 2 a 90 minutos) y los pacientes habían sufrido de 14.4 ± 19.4 crisis por mes (rango 1 a 60).

El número total estimado de crisis epilépticas que los pacientes habían presentado en la vida se estimó como 828.8 ± 1341.1 (rango 20 a 4250). Cabe señalar que los datos del Índice de Crisis de Angustia son incompletos para el grupo de pacientes con epilepsia dado que: eran tratados con fármacos antiepilépticos, no pudieron aportar datos debido a la naturaleza de sus crisis o no recordaban datos prospectivos. Por lo anterior en 2 pacientes el Índice no fue respondido, en 3 casos más los datos del mismo fueron incompletos.

TABLA XXII

**Severidad de la enfermedad
Impresiones Clínicas Globales de Severidad y Mejoría**

Aspectos	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
ICG-S			
Puntaje	(40) 5.8 ± 1.0	(9) 3.2 ± 1.8	.003
No se Evaluó	0 (0.0)	2 (25.0)	.01
Normal, No enfermo	0 (0.0)	1 (10.0)	.05
Levemente Enfermo	0 (0.0)	3 (30.0)	.01
Moderadamente Enfermo	4 (10.0)	2 (20.0)	ns
Marcadamente Enfermo	12 (30.0)	1 (10.0)	ns
Gravemente enfermo	12 (30.0)	1 (10.0)	ns
Dentro de los pacientes extremadamente enfermos	12 (30.0)	0 (0.0)	.04
ICG-S evitación fóbica			
Puntaje	(40) 4.3 ± 2.0	(9) 2.5 ± 2.3	.05
No se Evaluó	1 (2.5)	1 (10.0)	ns
Normal, No en absoluto enfermo	5 (12.5)	4 (40.0)	.05
Enfermedad Mental Límite	2 (5.0)	1 (10.0)	ns
Levemente Enfermo	5 (12.5)	1 (10.0)	ns
Moderadamente Enfermo	5 (12.5)	1 (10.0)	ns
Marcadamente Enfermo	8 (20.0)	1 (10.0)	ns
Gravemente enfermo	8 (20.0)	0 (0.0)	ns
Dentro de los pacientes extremadamente enfermos	6 (15.0)	1 (10.0)	ns
ICG-S episodios de ansiedad espontánea			
Puntaje	(40) 5.1 ± 1.2	(9) 2.3 ± 2.6	.01
No se Evaluó	1 (2.5)	3 (30.0)	.01
Normal, No crisis	0 (0.0)	4 (40.0)	.01
Moderadas	8 (20.0)	1 (10.0)	ns
Marcadas	16 (40.0)	0 (0.0)	.01
Graves	12 (30.0)	1 (10.0)	ns
Crisis Extremadamente graves	3 (7.5)	1 (10.0)%	ns
ICG-S episodios de ansiedad anticipatoria			
Puntaje	(40) 3.8 ± 2.1	(9) 1.6 ± 2.0	.01
No se Evaluó	1 (2.5)	3 (30.0)	.01
Normal, No en absoluto enfermo	10 (25.0)	5 (50.0)	ns
Levemente Enfermo	4 (10.0)	0 (0.0)	ns
Moderadamente Enfermo	7 (17.5)	1 (10.0)	ns
Marcadamente Enfermo	8 (20.0)	0 (0.0)	ns
Gravemente enfermo	7 (17.5)	1 (10.0)	ns
Dentro de los pacientes extremadamente enfermos	3 (7.5)	0 (0.0)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

TABLA XXIII

**Severidad de la Enfermedad.
Resultados del Índice de Crisis de Angustia y de Epilepsia del Instituto de
Neurología de Montreal
Escalas HAMA y HAMD**

Aspectos	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Índice de Crisis de Angustia			
Número por mes	(40) 28.5 ± 49.0	(9) 14.4 ± 19.4	ns
Intensidad	(40) 5.4 ± .8	(6) 2.2 ± 2.5	.001
Duración	(40) 19.3 ± 26.0	(9) 57.6 ± 95.5	ns
Total de crisis	(40) 1351.1 ± 3497.0	(9) 828.8 ± 1341.1	ns
Hamilton de Ansiedad	(40) 28.9 ± 7.7	(9) 23.7 ± 10.1	.08
Hamilton de Depresión			
HAM-D 17 ítems	(40) 16.7 ± 5.3	(9) 16.9 ± 5.9	ns
HAM-D 21 ítems	(40) 17.7 ± 6.4	(9) 19.6 ± 7.5	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Al comparar los resultados del Índice de Crisis de Angustia en los grupos de pacientes estudiados encontramos solo diferencia en cuanto a la Intensidad de las crisis, siendo las Crisis de Angustia más severas de manera estadísticamente significativa en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en comparación con las severidad de las crisis epilépticas en los pacientes con Epilepsia Parcial (5.4 ± 0.8 versus 2.2 ± 2.5 ; $p=0.001$) (Tabla XXIII).

La escala Hamilton de Ansiedad que evalúa la severidad de la sintomatología ansiosa de los pacientes no mostró diferencias significativas entre los grupos de pacientes estudiados (Tabla XXIII) siendo de 28.9 ± 7.7 puntos para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (rango 11 a 45) y de 23.7 ± 10.1 puntos para los pacientes con Epilepsia Parcial (rango 11 a 42) ($P=0.08$).

Para estudiar los resultados de la escala Impresión Clínica Global de Severidad se utilizaron la prueba exacta de Fisher para la comparación entre los grupos y la prueba t-Student para la comparación de las variables cuantitativas. La escala Impresión Clínica Global evalúa la severidad del trastorno en una escala del 1 al 7, en donde 1 equivale a una evaluación normal, sin síntomas y 7 al grupo de pacientes con enfermedad más severa. El análisis estadístico mostro que el puntaje de esta escala fue mayor y estadísticamente significativo para el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en comparación con los pacientes con Epilepsia Parcial en a) La Severidad Global del padecimiento (5.8 ± 1.0 versus 3.2 ± 1.8 ; $p=0.003$), b) La Evitación Fóbica (4.3 ± 2.0 versus 2.5 ± 2.3 ; $p=0.05$), c) Los episodios de

Ansiedad Espontáneos (5.1 ± 1.2 versus 2.3 ± 2.6 ; $p=0.01$) y d) Los episodios de Ansiedad Anticipatoria (3.8 ± 2.1 versus 1.6 ± 2.0). Por lo que se refiere a los conceptos que integran cada una de las categorías que integran esta escala, se observó que para la Severidad Global los conceptos "No se evaluó, no presente" (0) ($p=0.01$), "Normal" (1) ($p=0.05$) y "Levemente enfermo" (2) ($p=0.01$) sólo se presentaron en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial diferencias significativas. Por el contrario, el concepto "Dentro de los pacientes extremadamente enfermos" (7) ($p=0.04$) sólo se observó en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia con diferencia estadísticamente significativa (Tabla XXII). En cuanto a la Evitación Fóbica sólo encontramos diferencias significativas en el concepto "Normal, No en absoluto enfermo" (1) ($p=0.05$), siendo ésta a favor de los pacientes con Epilepsia Parcial. En cuanto a los Episodios de Ansiedad Espontánea encontramos diferencias significativas a favor del grupo de pacientes con Epilepsia Parcial en los conceptos "No se evaluó, No presente" (0) ($p=0.01$), y "Normal, no crisis" (1) ($p=0.0$) y en el concepto "Marcadas" (5) ($p=0.01$), las diferencias significativas fueron a favor del grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Finalmente, en Episodios de Ansiedad Anticipatoria, la única diferencia estuvo a favor de los pacientes con Epilepsia Parcial en el concepto "No se evaluó, No presente" (0) ($p=0.01$); el resto de conceptos fueron similares en su presentación para los dos grupos estudiados, es decir sin diferencias estadísticamente significativas.

3.3.6 Síntomas Depresivos

La escala Hamilton de Depresión que evalúa la severidad de los síntomas depresivos no mostró tampoco diferencias estadísticamente

significativas entre los grupos de pacientes. En los primeros 17 ítems de esta escala y en el puntaje total de 21 ítems, los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tuvieron una calificación de 16.7 ± 5.3 (rango 5 a 21) y 17.7 ± 6.4 (rango 5 a 35) respectivamente (Tabla XXIII).

3.4 Autoevaluaciones

3.4.1 Severidad de las crisis

Los resultados de la autoevaluación de síntomas de pánico e Impresión Clínica Global del Paciente (ICG-P), para los tres grupos de estudio se estudiaron por medio de dos tipos de prueba estadística: Prueba t-Student para las comparaciones de la autoevaluación de síntomas de angustia y duración de las crisis y prueba de Kruskal-Wallis para comparación entre los sujetos Con Crisis de Angustia y sujetos con Epilepsia Parcial versus sujetos normales para las comparaciones de la Impresión Global Clínica entre los tres grupos. En esta última escala se pidió al sujeto que evaluara la severidad de su condición clínica actual, independientemente del diagnóstico, esta escala se aplicó también al grupo de sujetos control normales.

Los resultados de la escala de Autoevaluación de los síntomas de angustia fueron casi tres veces mayores en los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia (31.8 ± 13.5) (rango 8 a 60) que en los que tienen Epilepsia Parcial (10.3 ± 13.8) (rango 0 a 33), esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.005$) (Tabla XXIV). Algo similar ocurrió con la Autoevaluación

sobre la duración de las crisis de angustia en donde los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tuvieron una duración en promedio tres veces mayor (21.3 ± 26.9) (rango 1 a 105 minutos) que los pacientes con Epilepsia Parcial (7.1 ± 9.1) (rango 15 a 20 minutos) ($p=0.02$).

Los resultados de la Impresión Global Clínica de Severidad del paciente (ICG-P) se comparó para los tres grupos; se encontró una diferencia altamente significativa ($p=0.001$), siendo mayor en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (4.73 ± 1.5), seguido del grupo de pacientes con Epilepsia Parcial (4.0 ± 2.0) y por último de los sujetos normales (1.3 ± 1.1). La diferencias en esta escala estuvieron a favor de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en las categorías "Modera" (4), "Marcada" (5) y "Severamente enfermos" (6) ($p=0.05$) (ver Tabla XIV).

3.4.2 Autoevaluación de otros síntomas

En la Tabla XXIV y XXV se encuentran los resultados de las escalas EUROQOL, SCL-90, del Cuestionario de Miedos de Marks. El cuestionario IDARE ansiedad rasgo estado y el cuestionario de Depresión de Beck en los grupos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, con Epilepsia Parcial y sujetos control normales. Se emplearon la prueba exacta de Fisher para la comparación entre los sujetos con crisis de angustia y sujetos con Epilepsia Parcial versus sujetos normales y la prueba de Kruskal-Wallis para la comparación entre los tres grupos.

TABLA XXIV

**Resultados de las escalas de Autoevaluación de Síntomas.
Impresión Clínica Global del Paciente
Autoevaluación de Síntomas de angustia
Cuestionario de Miedos de Marks
Cuestionario de Ansiedad Rasgo-Estado
Cuestionario de depresión de Beck**

Aspectos	Sujetos			p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
ICG-P				
Puntaje ³	(40) 4.73 ± 1.5	(9) 4.0 ± 2.0	(38) 1.3 ± 1.1	.001
No se Evaluó	1 (2.5)	2 (20.0)	2 (5.0)	.10
Normal	0 (0.0)	0 (0.0)	34 (85.0)	---
Apenas Presentes	1 (2.5)	0 (0.0)	1 (2.5)	ns
Muy Leves	2 (5.0)	2 (20.0)	1 (2.5)	.10
Moderados	15 (37.5)	3 (30.0)	1 (2.5)	.01
Marcados	12 (30.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	.05
Severos	2 (5.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	.05
Extremadamente Severos	7 (17.5)	1 (10.0)	1 (2.5)	ns
	(39) 31.8 ± 13.5	(7) 10.3 ± 13.8		.005
Autoevaluación de síntomas de pánico ¹				
Autoevaluación duración mínima ¹	(38) 21.3 ± 26.9	(7) 7.1 ± 9.1		.02
Cuestionario de miedos de Marks				
Evitación				
Puntaje total	(40) 49.1 ± 27.4	(10) 26.9 ± 31.7	(40) 12.4 ± 13.0	.001
Cuestionario de miedos de Marks				
Incapacidad				
Puntaje total	(39) 4.2 ± 2.3	(9) 1.6 ± 1.2	(40) .92 ± 2.5	.001
No lo evitaría	2 (5.0)	4 (40.0)	30 (75.0)	.05
Lo evitaría poco	11 (27.5)	4 (40.0)	6 (15.0)	.01
Definitivamente lo evitaría	13 (32.5)	2 (20.0)	3 (7.5)	.05
Lo evitaría marcadamente	5 (12.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	ns
Siempre lo evito	3 (7.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Cuestionario ansiedad Rasgo-Estado (IDARE)				
Rasgo	(40) 53.1 ± 17.9	(10) 54.0 ± 25.6	(40) 37.0 ± 9.5	.001
Estado	(39) 56.8 ± 18.3	(10) 55.4 ± 25.7	(40) 33.5 ± 8.8	.001
Depresión de Beck	(40) 21.0 ± 12.2	(9) 18.7 ± 11.8	(39) 5.2 ± 6.4	.001

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba t-Student para autoevaluación de síntomas de angustia y duración mínima.

². Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia + sujetos con Epilepsia Parcial vs sujetos normales.

³. Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

TABLA XXV

**Resultados de las Escalas de Autoevaluación de Síntomas.
Euroqol y SCL-90**

Escalas	Sujetos			p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
EUROQOL	(39) 51.1 ± 28.1	(10) 62.0 ± 20.0	(37) 81.0 ± 27.9	.001
SCL-90				
Somatización	(40) 22.3 ± 11.1	(10) 22.0 ± 30.1	(40) 4.9 ± 7.8	.001
TOC	(40) 15.4 ± 8.2	(10) 27.9 ± 8.8	(40) 5.0 ± 6.3	.001
Sensibilidad interpersonal	(40) 13.0 ± 8.3	(10) 21.1 ± 28.8	(40) 3.6 ± 5.4	.001
Depresión	(40) 22.9 ± 10.4	(10) 27.5 ± 28.5	(40) 5.1 ± 7.3	.001
Ansiedad	(40) 22.7 ± 9.5	(10) 23.4 ± 28.7	(40) 2.9 ± 5.7	.001
Hostilidad	(40) 7.2 ± 5.2	(10) 16.0 ± 29.7	(40) 2.7 ± 4.5	.002
Ansiedad fóbica	(40) 15.0 ± 7.2	(10) 16.5 ± 29.9	(40) 1.4 ± 3.7	.001
Ideación paranoide	(40) 6.6 ± 4.8	(10) 16.7 ± 29.3	(40) 2.5 ± 3.7	.001
Psicoticismo	(40) 11.8 ± 7.3	(10) 18.8 ± 29.2	(40) 3.1 ± 5.7	.001
Adicionales	(40) 11.2 ± 6.2	(10) 17.2 ± 29.3	(40) 2.8 ± 4.5	.001
SCL-90 Total	(40) 148.6 ± 65.6	(10) 112.6 ± 78.4	(40) 33.9 ± 51.1	.001

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos con angustia + sujetos con Epilepsia Parcial vs sujetos normales

² Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

El EUROQOL evalúa en una escala analógica del 0 al 100 la percepción del sujeto sobre su estado de salud actual, en donde 100 equivale al mejor estado de salud. Los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia obtuvieron las puntuaciones más bajas (51.1 ± 28.1), seguidos de los pacientes con Epilepsia Parcial (62.0 ± 20.0) y con mejores resultados los sujetos control normales (81.0 ± 27.9), estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.001$).

El inventario de 90 preguntas SCL-90 mostró también diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio. En 9 de las 10 subescalas que integran el cuestionario los pacientes con Epilepsia Parcial obtuvieron puntajes más altos que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, seguidos de los sujetos control normales, excepto para la subescala de Somatización en donde los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia aventajaron marginalmente a los pacientes con Epilepsia Parcial (22.3 ± 11.1 versus 22.0 ± 30.1 ; sujetos control 4.9 ± 7.8 ; $p=0.001$). Cabe destacar que en relación al puntaje global de la escala encontramos diferencias estadísticamente significativas siendo mayor el puntaje promedio en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (148.6 ± 65.6) seguido de los pacientes con Epilepsia Parcial (112.6 ± 78.4) y al final de los sujetos control normales (33.9 ± 51.1) ($p=0.001$).

Los resultados del Cuestionario de Miedos de Marks que evalúa en una escala del 1 al 7 la evitación fóbica mostraron diferencias significativas. Los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia obtuvieron un puntaje mayor

(49.1 ± 27.4), seguidos de los pacientes con Epilepsia Parcial (26.9 ± 31.7) y al final de los sujetos control normales (12.4 ± 13.0) ($p=0.001$). La subescala de incapacidad por la Evitación Fóbica de este cuestionario mostró también diferencias estadísticamente significativas. El puntaje global obtenido en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia fue mayor (4.2 ± 2.3) al del grupo de pacientes con Epilepsia Parcial (1.6 ± 1.2) y al de los sujetos control normales (0.92 ± 2.5) ($p=0.001$).

El cuestionario (IDARE) evalúa el estado de ansiedad del paciente como Rasgo (Ansiedad crónica) y como Estado (ansiedad actual). Como Rasgo los pacientes con Epilepsia Parcial obtuvieron un puntaje mayor y estadísticamente diferente (54.0 ± 25.7) al de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (53.1 ± 17.9) y al de los sujetos control normales (37.0 ± 9.5) ($p=0.001$). Como Estado, los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia obtuvieron puntajes más altos (56.8 ± 18.3) en comparación con los pacientes con Epilepsia Parcial (55.4 ± 25.7) seguidos de los sujetos control normales (33.5 ± 8.8), estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.001$).

Los resultados del Inventario de Depresión de Beck demostró que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Crisis de Angustia tuvieron más síntomas depresivos (21.0 ± 12.2) que los pacientes con Epilepsia Parcial (18.7 ± 11.8) y los sujetos control normales (5.2 ± 6.4) ($p=0.001$).

3.5 Comorbilidad

La entrevista SCID-I permitió detectar la presencia de otras patologías comórbidas en la vida del paciente. En las Tablas XVIII y XXI se presentan los datos relativos a la comorbilidad en el Eje I. Se evaluó la presencia en el pasado o presente de Fobia Social, Fobia Específica, Ansiedad Generalizada, Depresión Mayor y Trastorno Distímico. La entrevista SCID-I permitió también descartar a pacientes con el Trastorno Obsesivo compulsivo que fueron así excluidos en el estudio. Se empleó la prueba exacta de Fisher para comparación entre los grupos de estudio y la prueba t-Student para comparación de las edades en las que se estimó se iniciaron estos trastornos. Los resultados muestran que sólo para el caso del Trastorno Distímico se presentaron diferencias estadísticamente significativa ($p=0.04$) a favor de los pacientes con Epilepsia Parcial (no obstante no haber pacientes con crisis de angustia en este aspecto diagnóstico, al comparar 0% vs 20%, con la prueba exacta de Fisher, se obtiene el resultado referido). Es importante señalar que 30% o más de los paciente en ambos grupos presentaron Fobia Social, 20% o más Fobia Específica, 10% o más el Trastorno de Ansiedad Generalizada y del 10% al 15% Depresión Mayor. Cabe destacar que no encontramos tampoco diferencias entre los grupos estudiados en la edad de inicio de cada patología.

Los resultados de la entrevista SCID-II que evalúa la personalidad del pacientes siguiendo las categorías diagnósticas del DSM-IV se muestran en la Tabla XXVI. Aquí se evaluaron rasgos de la personalidad y diagnósticos de la personalidad. Por lo que hace a los rasgos de personalidad, el número de

preguntas positivas a ellos no difiere significativamente entre ambos grupos en ninguno de los casos. De todas los tipos de personalidad la personalidad narcisista se presenta en mayor porcentaje en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial en comparación con los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (44.4% versus 13.5%) con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$).

3.6 Estrés Psicosocial

Se emplearon los criterios del DSM-IV para la evaluación del Estrés Psicosocial. Al realizar las comparaciones con la Prueba Exacta de Fischer por categorías encontramos diferencias en los ítems "Sin diagnóstico" equivalente a no estrés psicosocial a favor de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (50% versus 10%; $p=0.05$) y en la categoría de estrés debido a "Problemas con el grupo primario" a favor de los pacientes con Epilepsia Parcial (80% versus 25%; $p=0.01$) (Tabla XVIII).

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

3.7 Funcionamiento Psicosocial

El funcionamiento psicosocial (Eje V del DSM-IV) se evaluó por medio de la escala EEAG para el último año y actual (Tabla XXVII). En este caso se utilizó la prueba t-Student para comparación entre los grupos estudiados.

TABLA XXVI

**Aspectos diagnósticos y de comorbilidad.
Resultados de la entrevista SCID II (DSM-IV) para Trastornos de la
Personalidad**

Aspectos	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Rasgos de la Personalidad			
Evitativa	(37) 2.78 ± 2.08	(10) 2.00 ± 2.16	ns
Dependiente	(37) 2.16 ± 1.83	(10) 2.70 ± 2.36	ns
Compulsiva	(37) 3.92 ± 2.46	(10) 3.40 ± 2.17	ns
Pasivo-Agresiva	(37) 2.97 ± 2.29	(10) 3.20 ± 2.30	ns
Depresiva	(37) 3.16 ± 2.35	(10) 2.80 ± 2.20	ns
Paranoide	(37) 3.03 ± 2.35	(10) 2.40 ± 2.79	ns
Esquizotípica	(37) 2.86 ± 2.22	(10) 2.70 ± 2.94	ns
Esquizoide	(37) 2.54 ± 1.59	(10) 2.10 ± 1.52	ns
Histriónica	(37) 1.92 ± 1.72	(10) 1.70 ± 1.64	ns
Narcisista	(37) 4.32 ± 4.05	(10) 5.20 ± 4.59	ns
Límite	(37) 4.92 ± 3.60	(10) 5.30 ± 4.64	ns
Antisocial	(37) .38 ± 1.14	(10) .40 ± .70	ns
Personalidad			
Evitativa	1 (2.7)	1 (11.1)	ns
Dependiente	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Compulsiva	4 (10.8)	0 (0.0)	ns
Pasivo-Agresiva	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Depresiva	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Paranoide	1 (2.7)	0 (0.0)	ns
Esquizotípica	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Esquizoide	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Histriónica	0 (0.0)	0 (0.0)	---
Narcisista	5 (13.5)	4 (44.4)	.05
Límite	6 (16.2)	0 (0.0)	ns
Antisocial	3 (8.1)	0 (0.0)	ns
No Clasificada	3 (8.1)	1 (11.1)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos pero cabe destacar que en promedio los pacientes tenían un deterioro en el funcionamiento equivalente a moderado para el último año y en el momento de la entrevista. Estos resultados deben compararse con aquellos obtenidos en la escala de Funcionamiento Psicosocial en donde se encontramos diferencias estadísticamente significativas en dos de las tres áreas de funcionamiento psicosocial, la Ocupacional y Familiar. El puntaje obtenido en el funcionamiento psicosocial ocupacional ($p=0.001$) y familiar ($p=0.001$) fue más bajo en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en comparación con los pacientes con Epilepsia Parcial y los sujetos control. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el nivel de funcionamiento psicosocial global ($p=0.08$) (Tablas XIII y XXVII).

3.8 Electroencefalograma

Los resultados de los estudios electroencefalográficos se dividieron en Normal y Anormal. Para las comparaciones se emplearon la prueba exacta de Fisher para comparación entre los sujetos con el Trastorno de Crisis de

Angustia versus sujetos con Epilepsia Parcial y la prueba de Kruskal-Wallis para comparación entre los tres grupos.

TABLA XXVII

**Funcionamiento Psicosocial.
Resultados de las Escala de Funcionamiento Psicosocial
y Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG)**

Aspectos	Sujetos			
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	p*
Escala de Funcionamiento Psicosocial				
Áreas de funcionamiento psicosocial ³				
Ocupacional	(36) 2.6 ± .72	(8) 1.6 ± .51	(39) 2.6 ± .73	0.001
Social	(36) 2.9 ± .35	(8) 2.4 ± .91	(39) 2.8 ± .58	ns
Económica	(18) 6.9 ± 2.5	(4) 8.5 ± 3.4	(25) 8.4 ± 2.0	ns
Sexual	(18) 2.5 ± .85	(4) 2.3 ± .57	(25) 2.1 ± .69	ns
Familiar	(36) 2.7 ± .94	(8) 3.0 ± .71	(40) 2.1 ± .62	0.001
Nivel de Funcionamiento Psicosocial Global	(36) 3.2 ± 1.0	(8) 2.9 ± .95	(39) 2.6 ± 1.0	0.08
Eje V EEAG último año ^{1,2}	(39) 58.4 ± 21.5	(10) 63.1 ± 25.8	-	ns
Eje V EEAG actual ^{1,2}	(39) 49.3 ± 9.4	(10) 51.1 ± 25.0	-	ns
EEAG al realizar SCID-I ^{1,2}	(39) 49.8 ± 9.4	(10) 58.0 ± 11.1	-	0.05

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

². Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

³. Prueba exacta de Fisher.

Comparación entre los sujetos con angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial, cuando n igual o menor a 5.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Se encontró que el electroencefalograma fue Normal en 78.9% (n=30) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en 92.5% (n=37) de los sujetos control normales y Anormal en 100% (n=10) en de los pacientes con Epilepsia Parcial (requisito para el diagnóstico del trastorno), en 21.1% (n=8) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en 7.5% (n=3) de sujetos control normales; en todos los casos hay diferencias significativas entre los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial ($p=0.01$) (Tabla XXVIII).

3.9 Prueba de Perfusión de lactato de sodio

Solo 3 pacientes en el grupo de Trastorno de Crisis de Angustia (7.5%) fueron sometidos a la prueba de perfusión de lactato de sodio, el resto de los pacientes rechazó la prueba. Por lo mismo, no podemos extraer de ellos ninguna conclusión.

3.10 Imagen Cerebral por Resonancia Magnética

3.10.1 Anormalidades macroscópicas

El análisis neuroradiológico de las imágenes por resonancia magnética siguiendo la técnica de Largen (Tabla XXVIII) mostraron cambios anormales en 30% (n=12) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, 20% (n=2) en los pacientes con Epilepsia Parcial y 12.5% (n=5) en los sujetos control.

TABLA XXVIII

Resultados del electroencefalograma y evaluación de las imágenes por Resonancia Magnética

Estudios	Sujetos			p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Perfusión de lactato de sodio				
Positiva	3 (7.5)	0 (0.0)	-	-
Electroencefalograma				
Normal	36 (94.7)	0 (0.0)	37 (92.5)	.01
Anormal	2 (5.3)	9 (100.0)	3 (7.5)	.01
IRM				
Normal	30 (78.9)	9 (90.0)	37 (92.5)	ns
Anormal	8 (21.1)	1 (10.0)	3 (7.5)	ns
IRM Evaluación de Lagen				
Normal	23 (57.5)	6 (60.0)	27 (67.5)	ns
Ligeramente anormal	5 (12.5)	2 (20.0)	8 (20.0)	ns
Moderadamente anormal	9 (22.5)	2 (20.0)	5 (12.5)	ns
Severamente anormal	3 (7.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹. Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los sujetos Angustia vs sujetos con Epilepsia Parcial.

². Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

Al comparar las diferencias estas no fueron significativas por medio de la prueba de χ^2 ($=2.689$, $gl=1$, $p=0.10$). Cabe señalar que 57.5% de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tenían una imagen normal, 12.5% ($n=5$) anomalías consideradas como dentro de límites normales y 30% ($n=12$) anomalías netamente anormales de las cuales, 22.5% ($n=9$) fueron considerados como moderadamente anormales y 7.5% ($n=3$) severamente anormales. En el grupo de sujetos con Epilepsia Parcial, las imágenes fueron normales en 60% ($n=6$), 20% ($n=2$) anomalías consideradas como dentro de límites normales, en 20% ($n=2$) hubo anomalías netamente anormales de los cuales todas fueron considerados moderadamente anormales. Finalmente, en los sujetos control normales, las imágenes fueron normales en 67.5% ($n=27$), en 20% ($n=8$) las anomalías fueron consideradas dentro de límites normales y en 12.5% hubo anomalías netamente anormales de las cuales todas fueron consideradas como moderadamente anormales. El análisis de estas diferencias por medio de la prueba de Kruskal-Wallis y prueba exacta de Fisher no mostró diferencias estadísticamente significativas. En detalle los resultados de las imágenes cerebrales son presentados en la Tabla XXVIII.

3.10.2 Volumen de lóbulos temporales e hipocampos

Por lo que se refiere a la medición de volumen de los lóbulos temporales e hipocampos se observaron diferencias significativas entre los tres grupos (prueba de Kruskal-Wallis), más importante en el caso del lóbulo temporal izquierdo ($p=0.005$) (Tabla XXIX). Los lóbulos temporales derechos fueron mayores en los pacientes con Epilepsia Parcial, luego en los sujetos

normales y al último en los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia ($p=0.03$). Las comparaciones de volumen de los hipocampos derechos obtuvieron resultados similares, siendo mayores en los pacientes con Epilepsia Parcial, luego en los control normales y al final en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia ($p=0.03$). De igual modo, encontramos diferencias en el volumen de los lóbulos temporales izquierdos, estos fueron mayores en los pacientes con Epilepsia Parcial, seguido de los sujetos control normales y al último los sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia ($p=0.005$) (Figura 2). Las comparaciones de volumen de los hipocampos izquierdos mostraron también un mayor volumen en los pacientes con Epilepsia Parcial, luego en los sujetos control sanos y al final en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia ($p=0.03$) (Figura 3).

Al calcular la delta para los lóbulos derecho e izquierdo, es decir la diferencia de volumen entre uno y otro se observa que en los tres grupos de sujetos el lóbulo derecho es de mayor tamaño que el izquierdo, siendo esta diferencia más marcada en el grupo de sujetos normales, luego en el de pacientes con Epilepsia Parcial y por último en los pacientes Con Crisis de Angustia. El cálculo de la delta para los hipocampos derecho e izquierdo, es decir la diferencia de volumen entre uno y mostró solo diferencia de tamaño en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

TABLA XXIX

Comparación del volumen de lóbulos temporales e hipocampos

Ambos sexos	Sujetos			p ^a
	Con Crisis de Angustia n = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	Normales n = (40)	
Lóbulo Temporal Derecho ²	(40) 52.3 ± 8.9	(10) 57.6 ± 3.1	(40) 55.0 ± 2.5	.03
Lóbulo Temporal Izquierdo ²	(40) 52.0 ± 9.0	(10) 57.0 ± 3.3	(40) 53.4 ± 8.8	.005
Diferencial Derecho/izquierdo (Δ)	+ 0.3	+ 0.6	+ 1.6	
Hipocampo Derecho ²	(40) 1.4 ± 0.2	(10) 2.0 ± 2.9	(40) 1.8 ± 0.4	.03
Hipocampo Izquierdo ²	(40) 1.4 ± 0.1	(10) 1.9 ± 2.7	(40) 1.8 ± 0.5	.03
Diferencial Derecho/izquierdo (Δ)	+ 0.1	0.0	0.0	

² Prueba de Kruskal-Wallis. Comparación entre los tres grupos.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

FIGURA No. 2

Comparación del volumen de Lóbulos Temporales en los tres grupos de estudio

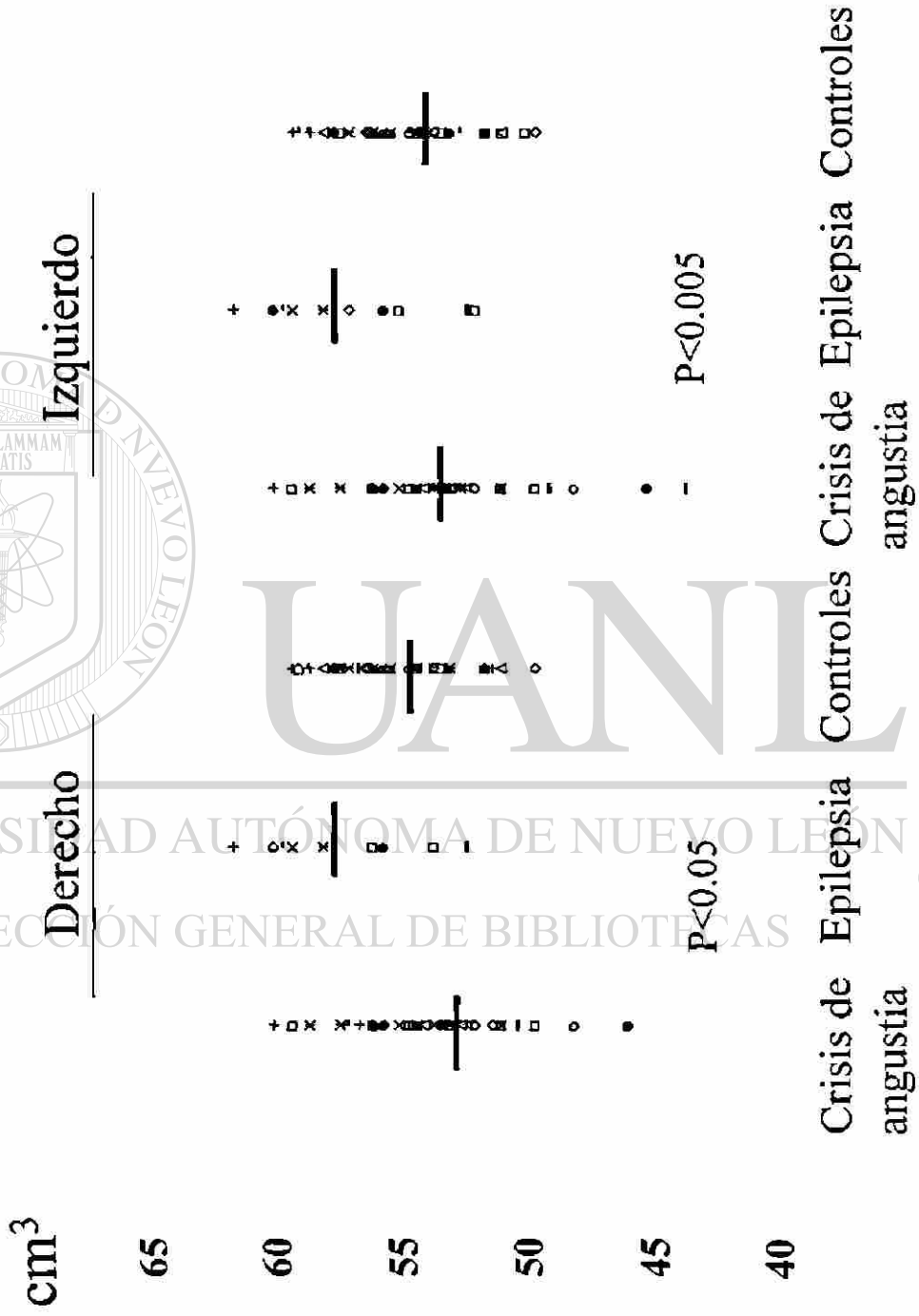
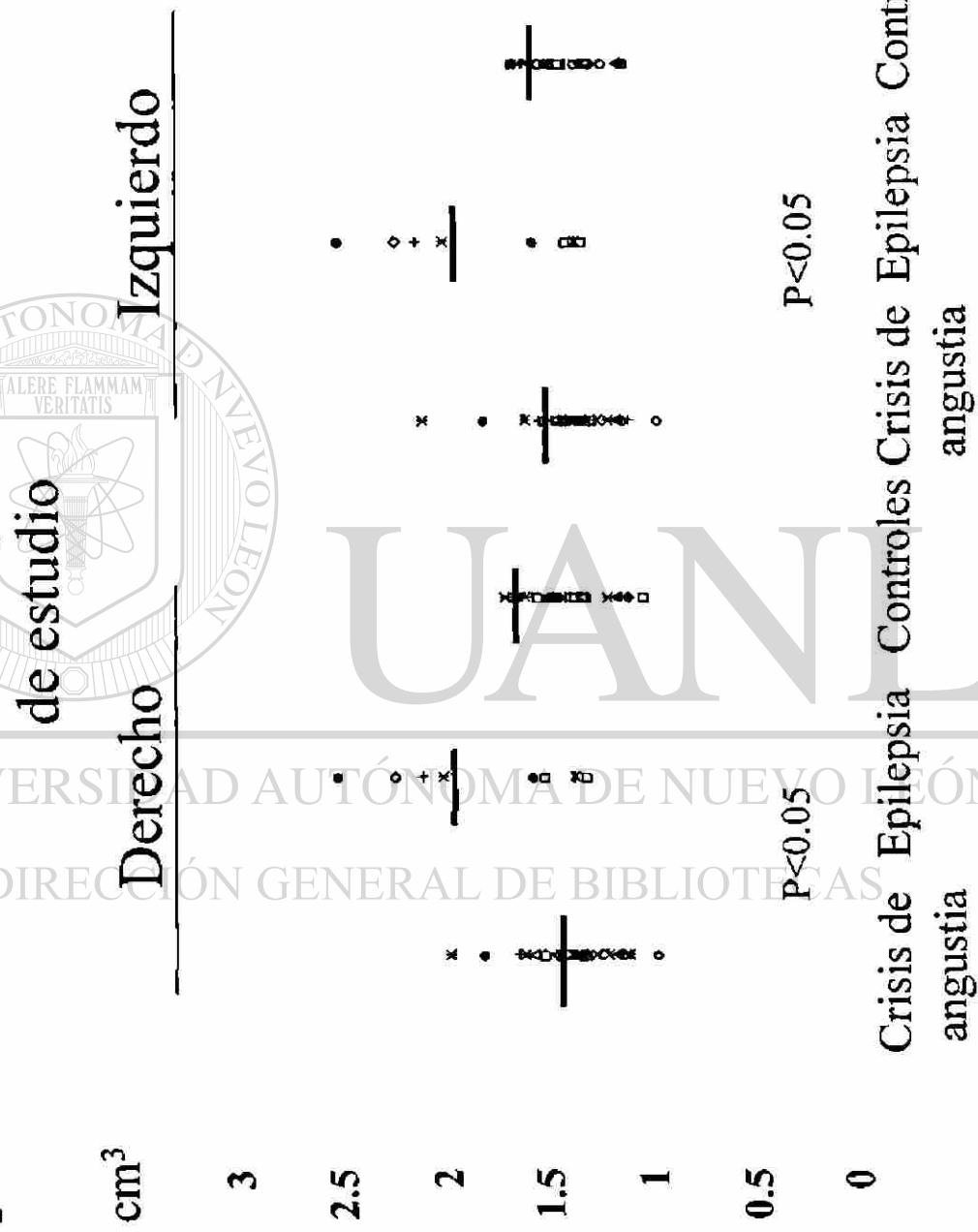


FIGURA No.3
Comparación del volumen de Hipocampus en los tres grupos de estudio



®

3.10.2.1 Diferencias por sexo

Los resultados de diversos estudios muestran que el tamaño de diversas estructuras cerebrales está relacionado con el sexo de los sujetos, siendo menor su tamaño en las mujeres. Por lo mismo, procedimos a comparar el tamaño de los lóbulos temporales e hipocampos de los sujetos estudiados tomando en cuenta el sexo (Tablas XXX y XXXI).

Los sujetos del sexo masculino con Epilepsia Parcial tuvieron un mayor volumen de los Lóbulos Temporales, seguido de los sujetos masculinos del grupo Control Sano y de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Esto se observó a nivel del Lóbulo Temporal Derecho (ANOVA, $f=6.83$, $P=0.003$) e Lóbulo Temporal Izquierdo (ANOVA, $F=4.51$, $p=0.017$). Encontramos las mismas diferencias en el volumen de los Hipocampos Derecho (ANOVA, $F=12.26$, $p=0.0001$) e Izquierdo (ANOVA, $F=10.35$, $p=0.0001$).

Estas diferencias no pudieron ser comprobadas en los sujetos del sexo femenino en donde las diferencias de volumen del Lóbulo Temporal de las pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, de los sujetos control sanas y de la paciente con Epilepsia Parcial no fueron estadísticamente significativas en el lado Derecho (ANOVA, $F=0.58$, $p=0.45$) e Izquierdo (ANOVA, $F=1.14$, $p=0.29$). Tampoco pudimos demostrar diferencias estadísticamente significativas en el volumen del Hipocampo derecho en las pacientes y sujetos control ($t=-0.326$, $gd=44$, $p=0.746$).

TABLA XXX

**Comparación del volumen de lóbulos temporales e hipocampos en los
pacientes y sujetos control.
Diferencias por sexo**

Sexo masculino

Areas	Sujetos		
	Con Crisis de Angustia n = (15)	Con Epilepsia Parcial n = (9)	Normales n = (18)
Lóbulo Temporal Derecho	54.65 ± 3.05	58.19 ± 2.60	56.45 ± 1.73
Lóbulo Temporal Izquierdo	54.66 ± 2.89	57.57 ± 2.98	56.19 ± 1.80
Diferencial derecho/izquierdo (□)	- 0.01	+ 0.62	+ 0.26
Hipocampo Derecho	1.36 ± .21	1.86 ± 0.44	1.50 ± .12
Hipocampo Izquierdo	1.39 ± .22	1.86 ± 0.45	1.46 ± .14
Diferencial derecho/izquierdo (□)	- 0.03	0.0	+ 0.04

Para LTD: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (p < .05); sujetos Angustia vs epilepsia (p < .007); sujetos con epilepsia vs normales (p < .05)

Para LTI: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (p < .02); sujetos con epilepsia vs normales (ns)

Para HD: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (p < .01); sujetos con angustia vs epilepsia (p < .001); sujetos con epilepsia vs normales (p < .003)

Para HI: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (p < .001); sujetos con epilepsia vs normales (p < .002)

Sexo femenino

Areas	Sujetos		
	Con Crisis de Angustia n = (24)	Con Epilepsia Parcial n = (1)	Normales n = (22)
Lóbulo Temporal Derecho	53.15 ± 2.66	52.30	53.79 ± 2.38
Lóbulo Temporal Izquierdo	52.61 ± 3.34	52.30	53.58 ± 2.27
Diferencial derecho/izquierdo (□)	+ 0.54	0.0	+ 0.21
Hipocampo Derecho	1.41 ± .18	1.36	1.39 ± .16
Hipocampo Izquierdo	1.37 ± .18	1.36	1.38 ± .12
Diferencial derecho/izquierdo (□)	+ 0.04	0.0	0.01

Para LTD: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (ns); sujetos con epilepsia vs normales (ns)

Para LTI: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (ns); sujetos con epilepsia vs normales (ns)

Para HD: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (ns); sujetos con epilepsia vs normales (ns)

Para HI: Prueba t-Student entre sujetos con angustia vs normales (ns); sujetos con angustia vs epilepsia (ns); sujetos con epilepsia vs normales (ns)

TABLA XXXI

Diferencias por sexo del volumen de lóbulos temporales e hipocampos en los tres grupos estudiados

Pacientes Con Crisis de Angustia			
Areas	Sujetos		p*
	Masculinos n = (15)	Femeninos n = (24)	
Lóbulo Temporal Derecho	54.65 ± 3.05	53.15 ± 2.66	ns
Lóbulo Temporal Izquierdo	54.66 ± 2.89	52.61 ± 3.34	.05
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	-0.01	+ 0.54	
Hipocampo Derecho	1.36 ± .21	1.41 ± .18	ns
Hipocampo Izquierdo	1.39 ± .22	1.37 ± .18	ns
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	- 0.03	+ 0.04	
Pacientes con epilepsia			
Areas	Sujetos		p*
	Masculinos n = (9)	Femeninos n = (1)	
Lóbulo Temporal Derecho	58.19 ± 2.60	52.30	ns
Lóbulo Temporal Izquierdo	57.57 ± 2.98	52.30	ns
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	+ 0.62	0.0	
Hipocampo Derecho	1.86 ± .44	1.36	ns
Hipocampo Izquierdo	1.86 ± .45	1.36	ns
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	0.0	0.0	
Sujetos control sanos			
Areas	Sujetos		p*
	Masculinos n = (18)	Femeninos n = (22)	
Lóbulo Temporal Derecho	56.45 ± 1.73	53.79 ± 2.38	.001
Lóbulo Temporal Izquierdo	56.19 ± 1.80	53.58 ± 2.27	.001
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	+ 0.26	+ 0.21	
Hipocampo Derecho	1.50 ± .12	1.39 ± .16	.01
Hipocampo Izquierdo	1.46 ± .14	1.38 ± .12	ns
Diferencial			
Derecho/izquierdo (Δ)	+ 0.04	+ 0.01	

* Significancia estadística. Prueba t-Student por género.

Cabe destacar que las comparaciones de los volúmenes entre hombres (n=16) y mujeres (n=24) con el Trastorno de Crisis de Angustia no fueron estadísticamente significativas para el lóbulo temporal derecho ($t=1.427$, $gd=38$, $p=0.162$), lóbulo temporal izquierdo ($t=1.801$, $gd=38$, $p=0.08$), hipocampo derecho ($t=-0.551$, $gd=38$, $p=0.585$) e hipocampo izquierdo ($t=0.498$, $gd=38$, $p=0.622$). Estos últimos hallazgos apuntan en el sentido de una disminución de volumen en lóbulos temporales derechos e hipocampos bilaterales en los sujetos del sexo masculino con el Trastorno de Crisis de Angustia que parece no presentarse en los sujetos del sexo femenino con este padecimiento. Nuestros hallazgos indican que las diferencias de volumen observadas entre los tres grupos de estudio son debidas a las diferencias existentes en el sexo masculino y más en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

Las comparaciones del tamaño del Lóbulo Temporal evaluado mediante la técnica de FSIER de los 18 sujetos control normales del sexo masculinos fueron significativamente diferentes y mayores de aquellas obtenidas en el grupo de 22 mujeres control sanas tanto en el lado derecho ($t=3.964$, $gd=38$, $p=0.0001$) como en el izquierdo ($t=3.982$, $gd=38$, $p=0.0001$) y las delta del volumen de ambos lóbulos por sexo. Las comparaciones del tamaño del Hipocampo Derecho evaluado de los sujetos control normales del sexo masculinos fueron también significativamente diferentes y mayores de aquellas obtenidas en el grupo femenino ($t=3.964$, $gd=38$, $p=0.01$). Lo que no sucedió con las mediciones efectuadas en el hipocampo izquierdo entre los sujetos

control del sexo masculino y femenino (NS). No encontramos tampoco diferencias en los volúmenes derecho e izquierdo entre varones y mujeres (NS).

Las comparaciones del tamaño del Lóbulo Temporal Derecho evaluado mediante la técnica de FSIR de los 16 sujetos con el Trastorno de Crisis de Angustia del sexo masculinos no fueron significativamente diferentes de aquellas obtenidas en el grupo de 24 mujeres (NS). En cambio al comparar el volumen del lóbulo temporal izquierdo se observó que este fue mayor en los sujetos masculino que en el grupo de mujeres ($t=3.982$, $gd=38$, $p=0.05$). No encontramos diferencias por sexo en las delta del volumen de los Lóbulos Temporales Derecho e Izquierdo ni del Hipocampo Derecho e Izquierdo entre varones y mujeres.

Las figuras 4 y 5 muestran las comparaciones de volumen de los Lóbulos Temporales y las Figuras 6 y 7 muestran las comparaciones de volumen de los Hipocampos para los tres grupos estudiados.

3.10.3 Características clínicas e imágenes cerebrales patológicas

La Tabla XXXII resume las diferencias demográficas, clínicas y neuroradiológicas que están ligadas al sexo en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Los resultados observados no mostraron ninguna diferencia entre los dos sexos para las variables siguientes: Edad actual de los enfermos, edad de inicio de la enfermedad, duración promedio de las Crisis de Angustia, severidad de las crisis, duración de la enfermedad y número total estimado de las crisis. En el caso de los sujetos control normales,

los resultados observados no mostraron ninguna diferencia entre los dos sexos para la edad actual de los sujetos.

Empleando la prueba de regresión lineal y correlación, nosotros buscamos la relación entre la edad de los pacientes al inicio de la enfermedad y el número de Crisis de Angustia en la vida y las evaluaciones de volumen de los lóbulos temporales e hipocampos. Hay que hacer notar que la edad de inicio de la enfermedad mostró un carácter particular pues su correlación fue positiva con la duración de la enfermedad ($r=-0.556, t=-4.122, gl=38, p=0.0001$).

Esta correlación negativa se explican por el hecho de que cuanto mayor la edad de inicio de la enfermedad menor el tiempo de la misma. Sin embargo no encontramos correlación entre la edad de inicio de la enfermedad y el número de Crisis de Angustia experimentadas por los pacientes ($r=-0.265, t=-1.695, gl=38, p=0.098$).

Dadas las diferencias por sexo encontrada en los volúmenes de lóbulotemporales e hipocampos, procedimos a analizarlas por sexo en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Se empleó la prueba de regresión lineal y correlación para determinar las relaciones existentes entre la edad de inicio de la enfermedad y las evaluaciones de volumen de lóbulos temporales e hipocampos.

FIGURA No. 4
Comparación del volumen del Lóbulo Temporal Derecho por sexo



Crisis de angustia Epilepsia Controles Crisis de Epilepsia

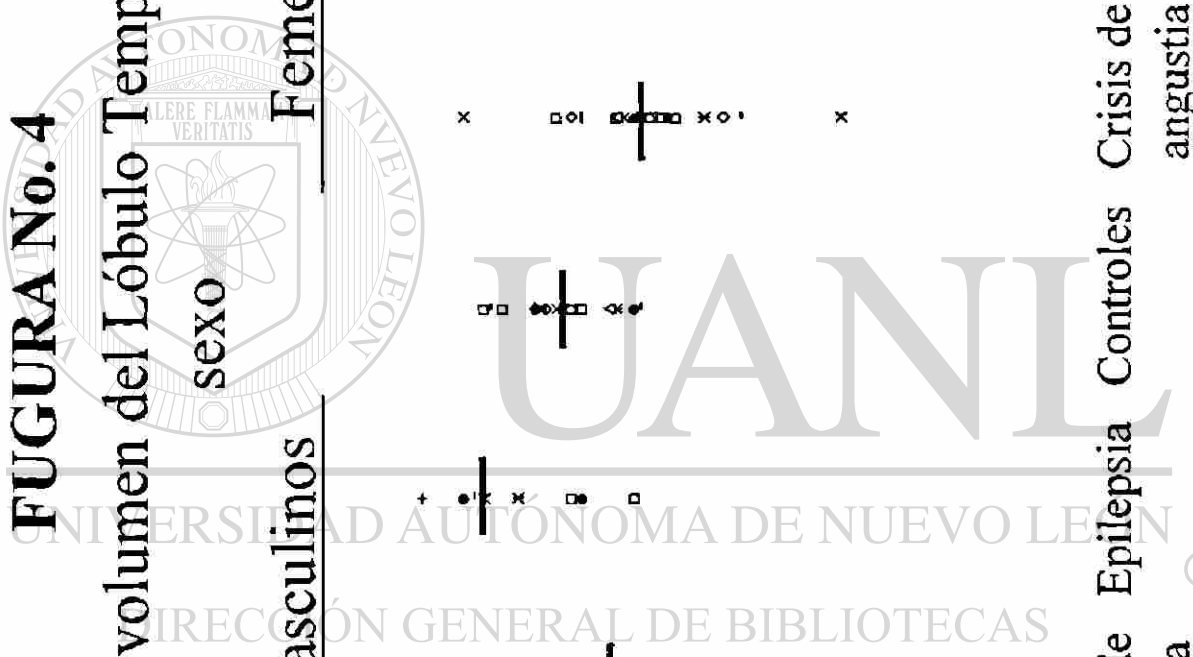


FIGURA No.5
Comparación del volumen del Lóbulo Temporal Izquierdo



Crisis de angustia Epilepsia Controles Crisis de Epilepsia Controles angustia

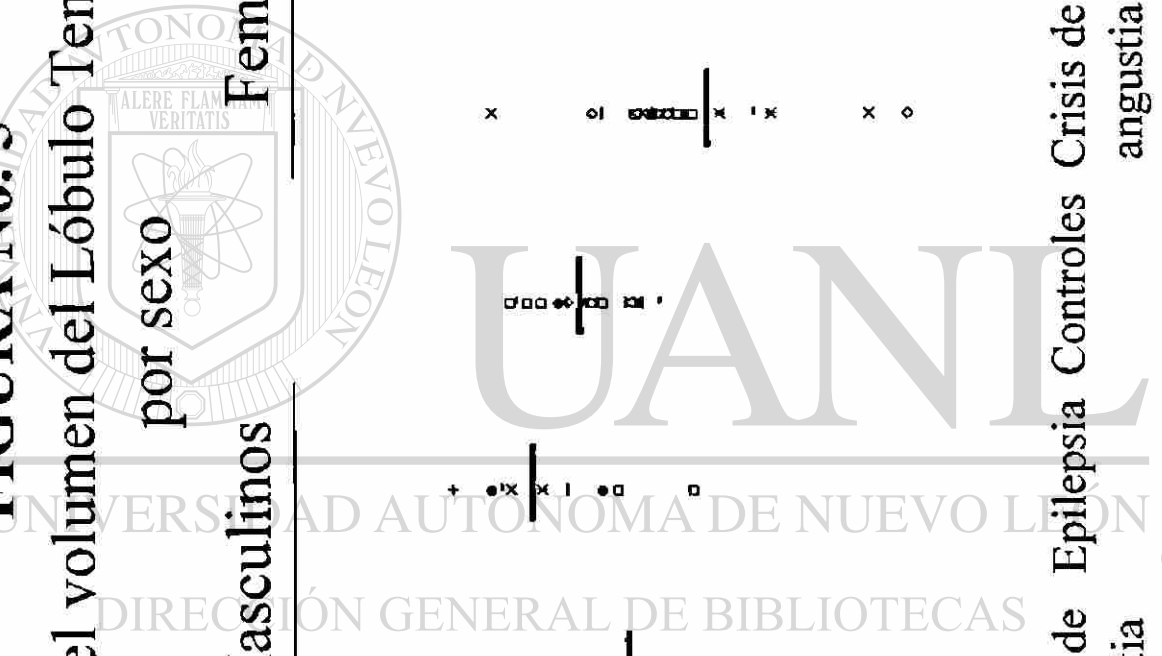
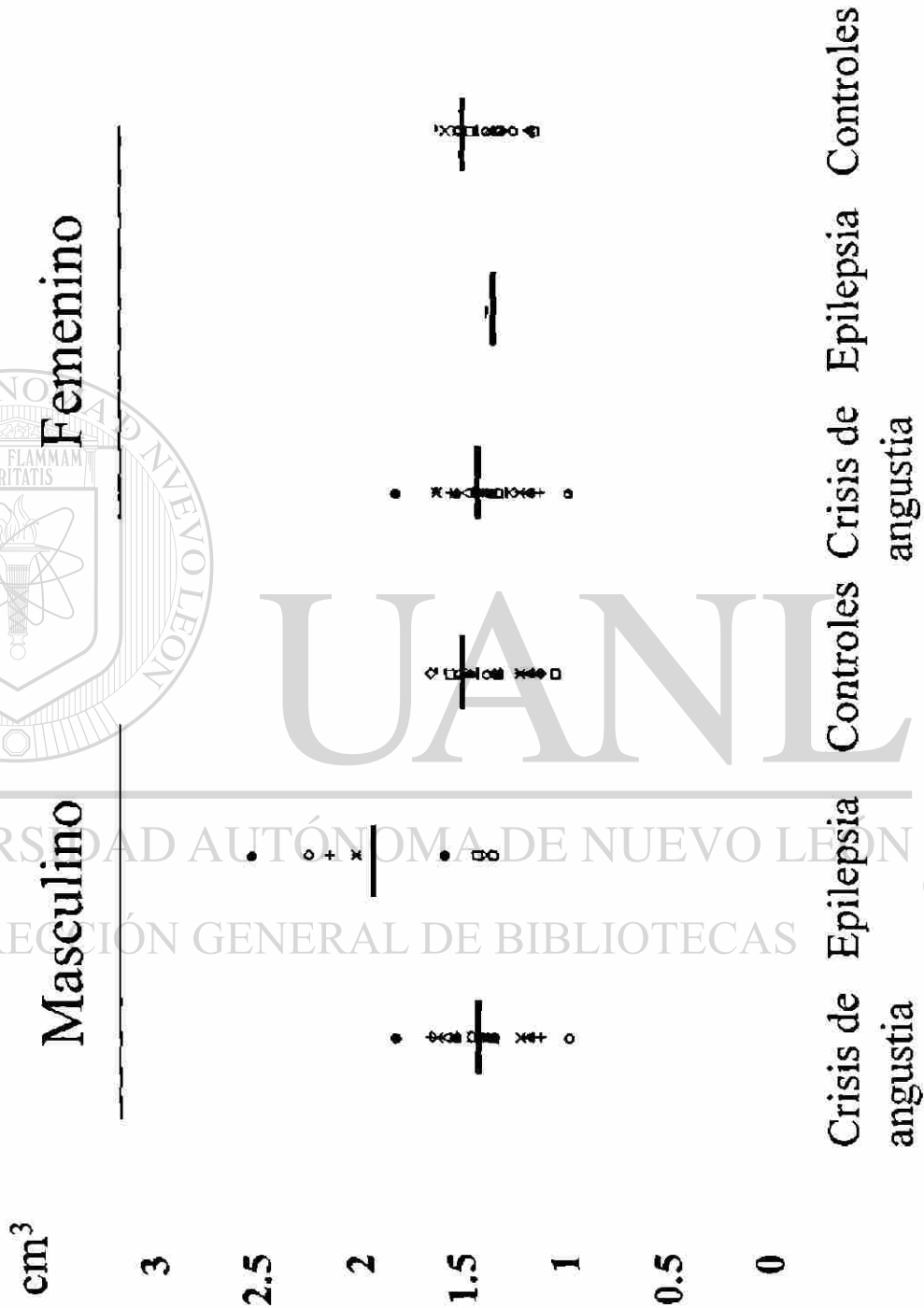


FIGURA No. 6
Comparación del volumen del Hipocampo Derecho por sexo en los pacientes



FIGURA No. 7
Comparación del volumen del Hipocampo Izquierdo por sexo



Crisis de angustia Epilepsia Crisis de angustia Epilepsia

UANL
 UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
 DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLA XXXII

Correlaciones clínicas y diferencias por sexo

Trastorno de Crisis de Angustia	Sexo		p ¹
	Masculino	Femenino	
Variables			
Edad actual (años)	29.6±5.88	30.5±7.45	0.69
	22.3±6.99	22.0±6.07	0.92
Edad de inicio de la enfermedad (años)			
	14.4±15.03	16.7±14.80	0.63
Duración promedio de las crisis (minutos)			
	5.3±0.70	5.4±0.83	0.69
Severidad de las crisis (1-7)			
	7.9±8.49	6.8±8.78	0.70
Duración de la enfermedad (años)			
	2548.1±5295.78	550.9±884.46	0.07
Número total estimado de crisis			
Sujetos Control			
	Masculino	Femenino	
Edad actual (años)	24.8±5.55	25.1±5.63	0.86

* Significancia estadística.

¹ Prueba de t-Student por género.

3.10.3.1 Diferencias por Sexo

Con relación al sexo masculino encontramos una correlación positiva estadísticamente significativa entre la edad de inicio de la enfermedad y el volumen del Lóbulo temporal Derecho ($r=0.54$, $t=2.403$, $gl=14$, $p=0.031$) e Izquierdo ($r=0.493$, $t=2.121$, $gl=14$, $p=0.05$) en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia del sexo masculino (Tabla XXXIII). No encontramos correlación significativa entre edad de inicio de la enfermedad y volumen del Hipocampo Derecho e Izquierdo. Encontramos una correlación negativa pero no estadísticamente significativa entre el número de Crisis de Angustia y el volumen del Lóbulo Temporal Derecho ($r=-0.450$, $t=-1.886$, $gl=14$, $p=0.08$) y una tendencia estadística en el lado Izquierdo ($r=-0.480$, $t=-2.049$, $gl=14$, $p=0.06$). No encontramos correlación entre el número de Crisis de Angustia y los volúmenes del hipocampo derecho e izquierdo. Finalmente procedimos a evaluar si el volumen de las estructuras cerebrales estudiadas podría estar relacionado con la edad actual de los sujetos. No encontramos correlación entre el volumen de los Lóbulos Temporales e Hipocampos derechos (NS) o izquierdos (NS). Estos resultados negativos son importantes para eliminar la posibilidad de que la relación observada entre el volumen de los lóbulos temporales en los sujetos masculinos con el Trastorno de Crisis de Angustia fuera debido en parte a las edad de los sujetos más que ligado a la edad de inicio del padecimiento.

En el sexo femenino no encontramos correlación estadísticamente significativa entre la edad de inicio de la enfermedad, edad actual y número de crisis de pánico y los resultados de volumen de los Lóbulo Temporal e

Hipocampos Derecho e Izquierdo en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

Se realizó la prueba de correlación entre el volumen del Lóbulo Temporal y del Hipocampo Derechos e Izquierdos con la edad de inicio de la Epilepsia Parcial, la duración de la enfermedad y el número total de crisis, sin encontrar en ninguno de los casos correlación significativa.

3.11 Evolución de la Enfermedad y Tratamiento

Este estudio permitió evaluar la evolución de los pacientes incluidos. En 36 pacientes en el grupo de Trastorno de Crisis de Angustia se pudo realizar el seguimiento con una observación en promedio de 29.4 ± 36.2 meses (ver Tablas XXXIV y XXXV). En el grupo de pacientes con epilepsia todos ($n=10$) fueron seguidos por un promedio de 12.9 ± 29.4 meses. Esta diferencia no fue estadísticamente diferente ($p=0.10$).

En el grupo de 36 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia se pudo realizar el seguimiento del tratamiento farmacológico por un promedio de 27.2 ± 35.5 meses, en tanto que el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial fueron seguidos por un tiempo menor, en promedio 4.4 ± 2.9 meses ($p=0.001$). (Tabla XXXV)

Con relación al tratamiento notamos que durante el tiempo de observación los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia recibieron un gran número de fármacos. En el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial, el 100% ($n=10$) de casos se encontraba en tratamiento con anticonvulsivos. El apego al tratamiento farmacológico fue evaluado por el clínico como

satisfactorio o no satisfactorio, basándose en el historial del paciente. En 72.2% (n=26) pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en 60% (n=6) pacientes en el grupo de Epilepsia Parcial el apego al tratamiento se consideró satisfactorio, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Al final del tiempo de observación al que fueron sometidos los pacientes se evaluó la mejoría obtenida con el tratamiento mediante la escala ICG. No encontramos diferencias en la ICG de severidad al final del periodo de observación entre los dos grupos de pacientes estudiados. La respuesta al tratamiento evaluada entre los 6 y 9 meses de tratamiento, se consideró como una reducción de al menos 50% de los síntomas iniciales. Al estudiar comparativamente el porcentaje de pacientes que mejoraron se observó en mayor porcentaje en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (80.6%, n=29) que en los pacientes con Epilepsia Parcial (20.0%, n=2) ($p=0.003$). La remisión completa de síntomas sin embargo no fue diferente entre ambos grupos estudiados lográndose solo en 38.9% (n=14) de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y en 10% (n=1) de los pacientes con Epilepsia Parcial (NS).

TABLA XXXIII

Correlación de resultados de volumen por IRM y características clínicas por sexo

Trastorno de Crisis de Angustia Variables	Sexo		
	Edad Actual	Tipo de Correlación p ¹	
		Masculino Edad de inicio	Número total de crisis
Lóbulo Temporal			
Derecho	NS	+ 0.031	- NS
Izquierdo	NS	+ 0.05	NS
Hipocampo			
Derecho	NS	NS	NS
Izquierdo	NS	NS	NS
		Femenino	
Derecho	NS	NS	NS
Izquierdo	NS	NS	NS
Epilepsia Parcial			
Lóbulo Temporal		Masculino	
Derecho	NS	NS	NS
Izquierdo	NS	NS	NS
Hipocampo			
Derecho	NS	NS	NS
Izquierdo	NS	NS	NS
		Femenino	
Derecho	NS	NS	NS
Izquierdo	NS	NS	NS

* Significancia estadística.

¹. Prueba de regresión lineal y correlación por género.

TABLA XXXIV

Tratamiento.
Pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial

Aspectos	Pacientes		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia N = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Tiempo de tratamiento (meses)	(36) 27.2 ± 35.5	(10) 4.4 ± 2.9	.001
Apego al tratamiento	26 (72.2)	6 (60.0)	ns
Tratamiento farmacológico			.001 ³
Ninguno	1 (2.8)	0 (0.0)	
Antidepresivos tricíclicos	5 (13.9)	0 (0.0)	
ISRS	18 (50.0)	0 (0.0)	
Inhibidores de la MAO	1 (2.8)	10 (10.0)	
Benzodiacepinas	34 (94.4)	0 (0.0)	
Antipsicóticos	1 (2.8)	0 (0.0)	
Estabilizadores del Afecto	1 (2.8)	0 (0.0)	
Otro	2 (5.6)	0 (0.0)	
Psicoterapia	5 (14.3)	1 (10.0)	ns

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

² Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

³ Inhibidores de la MAO vs otros tratamientos (se excluye ninguno)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLA XXXV

**Evolución durante el tratamiento.
Pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y Epilepsia Parcial**

Variables	Sujetos		p ^{1,2}
	Con Crisis de Angustia N = (40)	Con Epilepsia Parcial n = (10)	
Tiempo desde la primera evaluación (meses)	(36) 29.4 ± 36.2	(10) 12.9 ± 29.4	ns
ICG-S evolución			ns ³
Normal	23 (63.9)	6 (60.0)	
Límite	8 (22.2)	2 (20.0)	
Levemente enfermo	2 (5.6)	1 (10.0)	
Moderadamente enfermo	3 (8.3)	1 (10.0)	
ICG-S mejoría			ns ⁴
Mucho mejor	30 (83.3)	7 (70.0)	
Mejor	4 (11.1)	2 (20.0)	
Un poco mejor	2 (5.6)	1 (10.0)	
Respuesta (6 – 9 meses)	29 (80.6)	2 (20.0)	.003
Remisión completa (9 – 12 meses)	14 (38.9)	1 (11.1)	ns
Resolución completa de síntomas de			
Crisis de Angustia	22 (61.1)	1 (11.1)	.01
Ansiedad anticipatoria	14 (38.9)	0 (0.0)	.02
Evitación fóbica	17 (47.2)	0 (0.0)	.009
Funcionamiento psicosocial ICG-S			ns ⁵
Sin disfunción	26 (72.2)	3 (30.0)	
Disfunción límite	5 (13.9)	0 (0.0)	
Disfunción leve	2 (5.6)	0 (0.0)	
Disfunción moderada	3 (8.3)	1 (10.0)	
Funcionamiento psicosocial ICG-M			ns ⁶
Mucho mejor	30 (83.3)	2 (22.2)	
Mejor	3 (8.3)	0 (0.0)	
Un poco mejor	2 (5.6)	0 (0.0)	
Igual	1 (2.8)	1 (11.1)	

* Nivel de significancia estadística.

¹ Prueba exacta de Fisher. Comparación entre los dos grupos.

² Prueba t-Student. Comparación entre los dos grupos.

³ Normal vs anormal

⁴ Mucho mejor vs mejor y un poco mejor

⁵ Normal vs anormal

⁶ Mucho mejor vs mejor y un poco mejor

CAPITULO 4

DISCUSION

En este estudio con IRM se encontró un menor volumen en los lóbulos temporales e hipocampos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, cuando fueron comparados con pacientes con Epilepsia Parcial y sujetos control normales. De acuerdo con los resultados de este estudio, los cambios de volumen parecen estar ligados al sexo masculino y a una edad más temprana de inicio de la enfermedad. Además, en este estudio sobre la neuroanatomía cerebral por IRM se observaron anomalías macroscópicas en 30% de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia con la presencia de lesiones diversas. Se encontró también una mayor incidencia de electroencefalogramas anormales en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (poco más de 20%) comparado con 7.5% de sujetos control normales.

Al analizar los resultados de este estudio cabe considerar diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio: en lo referente a la distribución por sexo y la edad de los pacientes. Los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tuvieron una edad promedio superior a los pacientes con Epilepsia Parcial y al grupo de sujetos control normales. Hubo también una proporción mayor de varones en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial en comparación con los otros grupos de estudio. Estas

diferencias fueron consideradas al analizar los resultados. No se encontró diferencia en los años de estudio y ocupación laboral. Si en cambio el número de sujetos casados y con hijos fue mayor en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Lo anterior pudiera estar ligado a la diferencia de edad y sexo entre ambos grupos de pacientes.

En nuestro estudio encontramos diferencias clínicas que pueden ser relevantes para el diagnóstico diferencial de los grupos de pacientes estudiados. En primer término, la edad de inicio del primer episodio patológico fue menor en promedio de 15.5 años para los pacientes con Epilepsia Parcial y de 22.2 años para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. Es decir, los pacientes con Epilepsia Parcial en promedio iniciaron su patología 7 años antes que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

Los resultados de nuestro estudio indican también que desde un punto de vista clínico 10 de los 13 síntomas cardinales para el diagnóstico del Trastorno de Crisis de Angustia señalados por el DSM-IV son esenciales para el diagnóstico diferencial con la Epilepsia Parcial; en cambio los síntomas atípicos de despersonalización, sensaciones epigástricas y aceleración del curso del pensamiento merecen ser considerados por el clínico en el interrogatorio. En contrapartida los síntomas de desrealización, la sensación de inestabilidad, mareo o desmayo y parestesias considerados en la escala de síntomas atípicos de Boulenger no proporcionan orientación.

Finalmente, encontramos diferencias significativas en la comorbilidad psiquiátrica entre los grupos de pacientes estudiados. El Trastorno Distímico y la Personalidad Narcisista fueron más frecuentes en el grupo de pacientes con

Epilepsia Parcial, resultados comparables a lo reportado en la literatura (Sorensen y Cols.1989).

Nuestros hallazgos con IRM son consistentes con estudios previos en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en los cuales se han reportado anomalías en los lóbulos temporales (Ontiveros y colaboradores 1989; Fontaine y colaboradores 1990; Vythilingam y colaboradores 2000, Dantendorfen y colaboradores 1996). El estudio de Vythilingam y colaboradores (2000) con mediciones volumétricas precisas del lóbulo temporal e hipocampos en 13 pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia comparados a un grupo de sujetos control normales mostró disminuciones significativas de volumen de los lóbulos temporales pero no de los hipocampos, aun después de controlar las diferencias por el volumen cerebral. El volumen cerebral total parece ser diferente entre el sexo masculino y femenino por lo que es esencial para comparar grupos mixtos de pacientes.

Cabe señalar que Vythilingam y colaboradores no encontraron diferencias en el volumen cerebral total de los sujetos control y testigos. En nuestro estudio, incluimos un mayor número de pacientes y si bien empleamos evaluaciones de volumen menos precisas (técnica de FSIR), estas son más rápidas de efectuar y prácticas en la clínica. Nosotros encontramos diferencias bilaterales en el volumen de Lóbulos Temporales e Hipocampos en el Trastorno de Crisis de Angustia relacionas con el sexo masculino. Al respecto, existen estudios que señalan la validez y confiabilidad de la técnica empleada por nosotros para evaluar el volumen de los Lóbulos Temporales e Hipocampos (Walley y Wardlaw 2001).

Es necesario reconocer los límites que tiene la IRM para demostrar anomalías neuroanatómicas en los pacientes. En los estudios de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia solo entre 30% a 40% de los sujetos muestran anomalías y dado que las lesiones que pueden detectarse por la IRM deben tener al menos 3 mm de diámetro, es posible que las lesiones más pequeñas estén presentes y no sea posible ponerlas en evidencia. En este estudio comparativo de pacientes tampoco se pudieron observar diferencias macroscópicas entre los grupos estudiados. En el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia un 30% presentaron estudios de IRM anormales, en tanto que esto se presentó en 20% de los pacientes con Epilepsia Parcial y en 12% de los sujetos control normales.

La Hipótesis nula planteada para este estudio no se rechazó en su totalidad, dado que si bien se demostró que la severidad de las anomalías detectadas por IRM (menor volumen del hipocampo y lóbulo temporal) se correlacionaban con la edad de inicio pero no con el número de crisis de angustia (solo en el sexo masculino). Tampoco se rechazó la Hipótesis nula en su totalidad sobre la diferencia en las lesiones observadas en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial dado que no observamos cambios específicos en los estudios de IRM. Si en cambio se observó que el volumen reducido de los lóbulos temporales e hipocampos solo se presentó en el grupo de pacientes masculinos con el Trastorno de Crisis de Angustia.

La selección de pacientes en el transcurso de este estudio mostró un número mucho más elevado de mujeres con el Trastorno de Crisis de Angustia

que de hombres. Esta observación no constituye una desviación ya que corresponde a la prevalencia de la enfermedad con mayor afectación del sexo femenino. Además el inicio de la enfermedad no tuvo una relación proporcional con respecto al sexo sino con la prevalencia real de la enfermedad. La comparación entre los grupos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y aquellos con Epilepsia Parcial y el grupo de sujetos control pudo tener desviaciones debido a que estos dos últimos fueron más jóvenes en promedio. Además, en el grupo de pacientes con Epilepsia Parcial solo se incluyó una mujer y fueron pocos pacientes en número (N=10) comparados con los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia (N=40) y los sujetos control (N=40). Podría ser probable que los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y los pacientes con Epilepsia Parcial mostraran por la edad más anomalías en los estudios de IRM. Si las diferencias observadas entre los sujetos control por una parte y los grupos de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia por otra, favoreciera una patología más severa en los pacientes, esta relación sin embargo no fue más verdadera para los sujetos control menos jóvenes. No se observaron diferencias significativas por sexo, para el número total de crisis, la duración y la edad de inicio de la enfermedad en el grupo de mujeres con el Trastorno de Crisis de Angustia, aún y cuando la edad de los hombres y mujeres era aproximadamente la misma.

La selección de los pacientes de este estudio fue realizada con un método riguroso como se describe en la sección de metodología. Todos los sujetos incluidos fueron diestros para minimizar las diferencias en el tamaño

del cerebro debido a la dominancia hemisférica. Los sujetos debieron también tener una edad de entre 18 a 45 años para minimizar los cambios en IRM ligados con la edad (Convit y colaboradores 1995) y en el caso de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia una patología de al menos moderada severidad.

Los estudios con PET y SPECT apoyan una función anormal a nivel de lóbulos temporales en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, aunque con resultados mixtos. Se ha demostrado un aumento en el flujo sanguíneo bilateral en hipocampos (De Cristofaro y colaboradores 1993), región parahipocampal (Bisaga y colaboradores 1998) y polos temporales (Reiman y colaboradores 1989); en tanto que se han confirmado también en otros estudios un decremento en el metabolismo de la glucosa en el giro temporal superior derecho (Bisaga y colaboradores 1998) en pacientes sensibles a la perfusión de lactato al compararlos con sujetos control. Reiman y colaboradores (1984) y Nordahl y colaboradores (1990) reportaron asimetrías en el flujo sanguíneo en el giro parahipocampal en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia, atribuido a un mayor incremento en el lado derecho. Los cambios en el volumen reportado en nuestro estudio están en concordancia con los estudios de IRM anteriormente publicados en los estudios realizados con TEP por Reiman y colaboradores (1984, 1986, 1989) en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. En efecto, a nivel parahipocampal se observan asimetrías de flujo sanguíneo explicable por una disminución de la actividad izquierda. Sin embargo, es probable que las asimetrías observadas

reflejen cambios neuroanatómicos microscópicos o macroscópicos. Por la IRM se pueden identificar solo anomalías macroscópicas.

La evidencia electrofisiológica añade la posibilidad de una alteración en la función temporal subyacente en el Trastorno de Crisis de Angustia. La estimulación eléctrica del lóbulo temporal en pacientes con epilepsia intratable da lugar a síntomas similares a la ansiedad, crisis de angustia además de alucinaciones, ilusiones, flashbacks y pensamiento forzado (Gloor y colaboradores 1982). Más aun, los pacientes con Crisis de Angustia presentan anormalidades electroencefalográficas focales y focales en el lóbulo temporal (Dantendorfer y colaboradores 1995, 1996; Bystritsky y colaboradores 1999). Los sujetos con EEG anormal tienen anormalidades en mayor número en los estudios de IRM particularmente en la región septo-hipocampal comparados con sujetos Con Crisis de Angustia y EEG normales y sujetos control sanos.

La localización preferencial a nivel temporal de los cambios neuroanatómicos apoya el papel del sistema límbico en el Trastorno de Crisis de Angustia (Gorman y colaboradores 1989). Se sabe que el sistema límbico controla las respuestas emocionales y de defensa y es responsable de las conductas de huida o ataque (Rosene y Van Hoesen 1987, Smith y De Vito 1984). Es posible que el Trastorno de Crisis de Angustia se origine por la disfunción de los lóbulos temporales como los sugieren los cambios neuroanatómicos observados por la IRM y las anormalidades fisiológicas observadas por medio de TEP. Los mecanismos patofisiológicos implicados podrían ser el fenómeno kindling implicando al sistema límbico (Post y Uhde 1986). Además, se sabe que la estimulación de la corteza temporal provoca las

funciones autónomas frecuentemente asociadas con los estados de ansiedad (Mesulman 1986). Así, en el hombre las reacciones de angustia han sido descritas durante las operaciones de cerebro con la estimulación de esta región y la de la amígdala (Gloor y colaboradores 1982). La estimulación temporal en el modelo animal produce cambios de conducta que recuerdan el miedo (Kaada 1960).

El lóbulo temporal y el hipocampo reciben información de diferentes áreas de asociación sensorial (Kaada 1960). De hecho, el hipocampo es el responsable de la integración de información sensorial diferente dando lugar a respuestas de conducta apropiadas (Van Hoesen 1982, Swanson 1983, Moran 1987). La inducción de respuestas de defensa pasa por el complejo septo-amigdalino (Smith y De Vito 1984, Adamec y Satrk-Adamec 1983, Swanson 1983). Esta región envía información al hipotálamo, cuyas proyecciones neuronales en la médula espinal y bulbo raquídeo, activan los sistemas cardiovasculares y respiratorio (Roseen y Van Hoesen 1987, Seanson 1983, Price y Marall 1981). Las hipótesis actuales sugieren que el sistema septohipocampal es responsable de la integración y las respuestas a la información externa nueva o desagradable. El hecho de activar proyecciones noradrenérgicas y serotoninérgicas al hipocampo puede aumentar la sensibilidad de esta región a estímulos ambientales, dando lugar a síntomas de ansiedad. Este aspecto sería pertinente en el desarrollo secundario de la agorafobia. El hipocampo tiene además importantes funciones en el aprendizaje y la memoria. Con PET empleando la provocación de síntomas y activación cognitiva se ha encontrado una mayor activación de la amígdala y

estructuras paralímbicas anteriores (responsables del procesamiento de emociones como el miedo), de la región de Broca y otras áreas corticales no límbicas y activación de la corteza cingulada (papel inhibitorio probable) (Pitman y Cols. 2001, Villarreal y King 2001), además de una disfunción de la corteza prefrontal medial y orbital durante la estimulación de síntomas así como una reducción de la unión a receptores a benzodiazepinas en la corteza prefrontal (Rauch y Shin 1997, Bremner 1999).

Desde un punto de vista neurofisiológico, es bien conocido que la formación del hipocampo recibe abundantes proyecciones noradrenérgicas provenientes del locus coeruleus, núcleo noradrenérgico implicado en las reacciones de ansiedad (Price y Marall 1981, Palacio y Kuhar 1982). Además, la hiperactividad de las proyecciones noradrenérgicas hacia la región del parahipocampo inhiben la capacidad de adaptación de esta región a estímulos ambientales (Madison y Nicoll 1982). Los estudios neurofisiológicos muestran que el hemisferio derecho está implicado en las reacciones de atención, despertamiento y de ansiedad.

Los resultados de este estudio son compatibles con los datos neuroanatómicos y neurofisiológicos obtenidos en los estudios de imagen. Por ejemplo, ¿son las lesiones que observamos la causa o el resultado del Trastorno de Crisis de Angustia?. En el primer caso, una causa biológica primaria implicaría que las lesiones precoces serían responsables de las Crisis de Angustia recurrentes y por la intermediación del sistema septum-hipocámpico se desarrollaría la agorafobia. Este modelo se parece luego entonces a la epilepsia focal temporal. De hecho, la mayoría de los fármacos

antipánico tales como el clonacepam, alprazolam, la gabapentina y el ácido valpróico tienen efecto anticonvulsivo. En este caso, la lesión temporal podría tener un origen genético. La otra hipótesis sería la de concebir a las lesiones temporales como el resultado secundario de tener Crisis de Angustia durante las cuales sobrevendría un estado de hipoxia. Es bien reconocido que la región temporal es una región cerebral vulnerable a la falta de oxígeno. Así, Gorman y colaboradores (1989) sugieren que los estados de hipoxia cerebral pueden sobrevenir durante las Crisis de Angustia, lo que podría contribuir a la aparición de lesiones focales o a una atrofia de esta región como se observó en nuestro estudio.

Los datos en los estudios con animales y el hombre indican que durante los estados de ansiedad agudos, podría haber una demanda aguda de oxígeno y glucosa y de la perfusión sanguínea cerebral sobre todo a nivel del hipocampo (Post y Uhde 1986, Gur y colaboradores 1987, 1988). En los estados de ansiedad extremos, sobreviene un estado de hipoxia sobre todo en las crisis de larga duración que podrían dar lugar a lesiones neuroanatómicas secundarias. En otra patología de ansiedad, el trastorno por estrés posttraumático se han encontrado hipocampos de menor volumen con lóbulos temporales de volumen normal en comparación con sujetos control normales (Bremner y colaboradores 1995, 1997, 1999, Gurvits y colaboradores 1996, Stein y colaboradores 1997). El menor tamaño del hipocampo en este trastorno ha sido atribuido a un posible daño neuronal debido al efecto traumático por el estrés en las neuronas del hipocampo, mediado por altos niveles de cortisol (Bremner y colaboradores 1995). En el caso del Trastorno de Crisis de Angustia no se ha demostrado

consistentemente que se presentes anomalías en la secreción de cortisol (Cameron y colaboradores 1987, Bandelow y colaboradores 2000). Cabe destacar que Vythilingam y colaboradores (2000) en su estudio comparativo con sujetos control no encontraron diferencias en el volumen del hipocampo en pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. En este estudio, con un mayor número de pacientes, se encontró un menor volumen del hipocampo en los sujetos masculinos con el trastorno.

En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal los estudios con IRM han mostrado reducciones de volumen ipsilaterales con el foco epiléptico en el hipocampo y regiones extrahipocampales, esto último aumenta con la duración de la epilepsia (Theodore y Gaillard 2002). La esclerosis del hipocampo se encuentra en 60 a 70% de pacientes con epilepsia intratable del lóbulo temporal (Kalviainen y Salmenpera 2002). Un mayor número de crisis, historia de convulsiones febriles, inicio a edad temprana de la enfermedad parecen contribuir al daño observado en el hipocampo en los pacientes con epilepsia intratable del lóbulo temporal (Briellmann y colaboradores 2002, Kalviainen y Salmenpera 2002). El volumen del hipocampo parece declinar en el varón en forma lineal a partir de la tercera década de la vida a razón de 1.5% por año lo que no parece suceder en la mujer (Puesner y colaboradores 2001). Por otro lado, el varón parece ser más susceptible de sufrir daño cerebral asociado a epilepsia (Briellmann y colaboradores 2000). Tomados en conjunto estos datos nos permiten especular sobre las similitudes en los cambios reportados en pacientes con Epilepsia del Lóbulo temporal y los hallazgos del presente estudio sobre la anatomía macroscópica estudiada medio de IRM en pacientes con el

Trastorno de Crisis de Angustia. Así, observamos disminuciones de volumen en lóbulos temporales e hipocampos que están en relación con la duración de la enfermedad y estos cambios neuroanatómicos se presentan en el sexo masculino. Es posible en el varón que sufre del Trastorno de Crisis de angustia acontezca lo mismo que ha sido observado en pacientes con Epilepsia del lóbulo temporal siendo más los hombres susceptibles de experimentar lesiones en el hipocampo debido a diferencias ligadas al sexo en la disminución de volumen relacionada con la edad y a una mayor susceptibilidad del sexo masculino para sufrir lesiones en estas regiones. Es importante señalar que los cambios focales encontrados a nivel del lóbulo temporal no son patognomónicos del Trastorno de Crisis de Angustia. En efecto, este tipo de cambios pueden ser encontrados en otras enfermedades, sea por infarto, vasculitis, leucodistrofia, los síndromes postinfecciosos y las patologías secundarias a la radioterapia y la quimioterapia.

4.1 Conclusiones

En el presente estudio de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y pacientes con Epilepsia Parcial comparados con sujetos control sanos se encontraron diferencias que pueden ayudar al diagnóstico diferencial:

Demográficas

- Edad de inicio del padecimiento. Siete años antes en promedio para los pacientes con Epilepsia Parcial que para los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

Clínicas

- Se observó en los pacientes con Epilepsia Parcial un menor número de síntomas de crisis de angustia según el DSM-IV. Además, diez de trece de los síntomas de crisis de angustia del DSM-IV fueron diferentes. De ellos, solo los síntomas de desrealización, de inestabilidad, mareo o desmayo y las parestesias no fueron diferentes entre los grupos de pacientes estudiados.

- La severidad de la enfermedad y de las crisis de angustia fue mayor en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia que en los pacientes con Epilepsia Parcial.

- Los síntomas de despersonalización, sensación epigástrica y aceleración del curso del pensamiento de la escala de Boulenger para síntomas atípicos se presentaron más en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

- Se encontró un mayor número de fobias en los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia. La severidad de la evitación fóbica y de la ansiedad anticipatoria fue mayor que en los pacientes con Epilepsia Parcial. Además, estos pacientes estaban más incapacitados por sus síntomas fóbicos.

- La percepción del estado de salud de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia es menor y estos se encontraban más incapacitados por la enfermedad que los pacientes con Epilepsia Parcial.

- Se observó una mejor respuesta al tratamiento con mayor número de casos que respondieron al cabo de 6 meses en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia.

Electroencefalografía

- Se encontró que 21% de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia tuvieron estudios anormales.

IRM

- Se observó un menor volumen en lóbulos temporales hipocampos bilateralmente en el grupo de pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia en comparación con los pacientes con Epilepsia Parcial. Estas diferencias estuvieron ligadas a los sujetos del sexo masculino.

4.2 Perspectivas

Independientemente del origen de las lesiones demostradas por la IRM, las anomalías neuroanatómicas encontradas en 30 a 40% de los pacientes con el Trastorno de Crisis de Angustia y un menor volumen de lóbulos temporales e hipocampos sobre todo en los pacientes masculinos con un inicio precoz de la enfermedad tienen importantes implicaciones en el tratamiento.

Es importante estudiar si las lesiones temporales observadas en la literatura y en el presente estudio son la causa o el efecto de las crisis dado que esto implica cambios a los criterios de tratamiento y pronóstico. Estudios futuros deben responder a lo siguiente:

- Si los pacientes con anomalías neuroanatómicas primarias observadas en la IRM tienen un pronóstico más malo y la necesidad de un tratamiento farmacológico de mayor duración. Lo que implica estudiar a un gran número de pacientes por tiempo prolongado.

- Si las lesiones observadas en los estudios con IRM son secundarias a las crisis de angustia un control estricto de la enfermedad evitaría las lesiones observadas evitando entrar así en un círculo vicioso patológico.

- Si el empleo de tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos para controlar las crisis de angustia logra evitar en los pacientes, sobre todo en aquellos con un inicio temprano de la enfermedad y enfermedades severas, las lesiones observadas con la IRM.

- Cuales son los factores en el sexo masculino que pueden estar asociados a la presencia de un menor volumen de lóbulos temporales e hipocampos.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APÉNDICE “A”

Criterios para el diagnóstico de F41.0 Trastorno de angustia sin agorafobia [300.01]

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

- (1) Crisis de angustia inesperadas recidivantes (v.pág. 403)
- (2) Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:

- a) inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis
- b) preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto al miocardio, {volverse loco})
- c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis

B. Ausencia de agorafobia (v. pág. 404).

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

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

Criterios para el diagnóstico de F40.01 Trastorno de angustia con agorafobia [300.2]

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

- a. Crisis de angustia inesperadas (recidivantes (v.pág. 403)
- b. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas
 1. Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis
 2. Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, {volverse loco}
 3. Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis

B. Presencia de agorafobia (v. pág. 404)

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

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

Criterios para el diagnóstico de F40.00 Agorafobia sin historia de trastorno de angustia [300.33]

- A. Aparición de agorafobia en relación con el temor de desarrollar síntomas similares a la angustia (p. Ej., mareos o diarrea)
- B. Nunca se han cumplido los criterios diagnósticos del trastorno de angustia
- C. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o de una enfermedad médica
- D. Si el individuo presenta una enfermedad médica, el temor descrito en el Criterio A es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a la enfermedad médica

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APÉNDICE "B"

ACUTE PANIC INVENTORY

Rating : not at all (0), slight (1), moderate (2), or severe (3)

PRE 5' 10' 15' 20'

1. Do you feel faint? _____
2. Are you afraid of dying? _____
3. Are you generally fearful? _____
4. Do you have heart palpitations? _____
5. Do you have any difficulty in breathing, or are you breathing rapidly? _____
6. Do you have the urge to urinate? _____
7. Do you have the urge to defecate? _____
8. Do you feel dizzy or light-headed? _____
9. Do you feel confuse? _____
10. Do you have sense of unreality? _____
11. Do you feel detached from part or all of your body? _____
12. Is it difficult for you to concentrate? _____
13. Are you sweating? _____
14. Is it difficult for you to speak? _____
15. Would it be difficult for you to do a job? _____
16. Do you feel any shakiness, trembling, or twitching? _____
17. Do you feel nauseous? _____

PRE 5' 10' 15' 20'

TA / / / / /

FC

APÉNDICE "C"

CLASIFICACION ESTABLECIDA POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA

I.- Relacionado a su localización (focal, local, parcial)

a) Idiopática

1. Epilepsia infantil benigna con espiga centrotemporal
2. Epilepsia infantil con paroxismo occipital

b) Sintomática

II.- Epilepsia y síndromes generalizados

a) Idiopática

1. Convulsiones benignas neonatales familiares
2. Convulsiones benignas neonatales
3. Epilepsia benigna mioclónica de la infancia
4. Picnolesia, crisis de ausencia
5. Epilepsia de ausencias juveniles
6. Epilepsia mioclónica juvenil
7. Epilepsia con crisis tónico-clónicas del despertar

b) Idiopática y/o sintomática en orden de aparición

1. Síndrome West (Espasmos infantiles)
2. Síndrome de Lennox-Gastaut
3. Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas
4. Epilepsia con ausencias mioclónicas

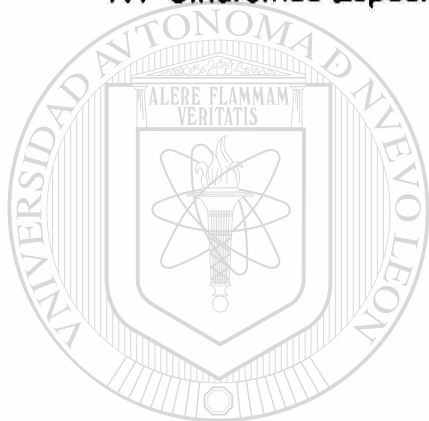
c) Sintomática

1. Etiología no-específica (Encefalopatía mioclónica temprana)
2. Síndromes específicos (Crisis epilépticas que se pueden complicar con algunas enfermedades)

III.- Epilepsia y síndromes indeterminados (focales o generalizados)

- a) Crisis con inicio generalizado y que tienden a ser focales
1. Crisis neonatales
 2. Epilepsia severa mioclónica en la infancia
 3. Epilepsia con espiga onda continua durante el sueño de onda lenta
 4. Afasia epiléptica adquirida
- b) Sin características inequívocas generalizadas o focales:
Bajo este título se cubren todos los casos GTCS, donde los resultados del EEG no permiten clasificación clara sobre su localización, tal como en los casos de mal del sueño.

IV.- Síndromes Especiales



- a) Convulsiones febriles
- b) Crisis relacionadas con situaciones identificables tales como estrés, cambios hormonales, drogas, alcohol o supresión de sueño
- c) Crisis epiléptica aislada aparentemente no provocada
- d) Epilepsia caracterizada por modos específicos
- e) Epilepsia Parcial continua progresiva de la infancia.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



APÉNDICE "D"

SCID-II

Cuestionario de Personalidad Versión en español Dr. Antonio Costilla

Nombre: _____
 Número de Registro : _____
 Sexo (M1, F2): _____
 Fecha: _____
 Proyecto: _____ Aplicado por: _____

Instrucciones

Estas preguntas se refieren al tipo de persona que es usted habitualmente—es decir, cómo se ha sentido o comportado a lo largo de los últimos años. Encierre en un círculo "Sí" si la pregunta se aplica a usted completamente o casi completamente, o encierre en un círculo "No" si no se aplica a usted. Si no entiende una pregunta o no está seguro de qué responder, déjela en blanco.

- | | | | |
|---|----|----|------|
| 1. ¿Ha evitado trabajos o actividades en las que debía tratar con mucha gente? | NO | SI | PQ4 |
| 2. ¿Evita tratar con otras personas a menos que esté seguro(a) de que les va a caer bien? | NO | SI | PQ5 |
| 3. ¿Encuentra difícil ser "abierto(a)" aun con personas cercanas? | NO | SI | PQ6 |
| 4. ¿Le preocupa con frecuencia el ser criticado(a) o rechazado(a) en situaciones sociales? | NO | SI | PQ7 |
| 5. ¿Se queda usted habitualmente callado cuando conoce a nuevas personas? | NO | SI | PQ8 |
| 6. ¿Cree usted no ser tan bueno(a), tan inteligente o tan atractivo(a) como la mayor parte de las demás personas? | NO | SI | PQ9 |
| 7. ¿Le da miedo hacer cosas nuevas? | NO | SI | PQ10 |
| 8. ¿Necesita que los demás le den muchos consejos o lo tranquilicen mucho, para poder tomar decisiones cotidianas, como qué ropa ponerse o qué pedir en un restaurante? | NO | SI | PQ11 |
| 9. ¿Depende de otros para manejar áreas importantes de su vida como el dinero, el cuidado de los niños o dónde vivir? | NO | SI | PQ12 |
| 10. ¿Encuentra difícil decir que no está de acuerdo con otros aunque piense que están equivocados? | NO | SI | PQ13 |
| 11. ¿Encuentra difícil empezar un trabajo o actividad cuando no hay nadie que pueda ayudarle? | NO | SI | PQ14 |

SCID II

- | | | | |
|---|----|----|------|
| 12. ¿Se ofrece frecuentemente para hacer cosas desagradables? | NO | SI | PQ15 |
| 13. ¿Se siente incómodo cuando está a solas? | NO | SI | PQ16 |
| 14. ¿Cuándo termina una relación cercana, siente que tiene que encontrar de inmediato a otra persona para que le cuide? | NO | SI | PQ17 |
| 15. ¿Le preocupa mucho la idea de quedarse solo y tener que cuidarse a si mismo? | NO | SI | PQ18 |
| 16. ¿Es usted el tipo de persona que se enfoca en los detalles, el orden y la organización, o al que le gusta hacer listas y horarios? | NO | SI | PQ19 |
| 17. ¿Tiene problemas para terminar sus labores porque pasa demasiado tiempo tratando de hacer las cosas exactamente bien? | NO | SI | PQ20 |
| 18. ¿Siente usted o alguna otra persona que está tan dedicado al trabajo (o a la escuela) que no le queda tiempo para nadie más, ni siquiera para divertirse? | NO | SI | PQ21 |
| 19. ¿Tiene normas muy elevadas sobre qué está bien y qué está mal? | NO | SI | PQ22 |
| 20. ¿Tiene problemas para tirar cosas porque podrían ser útiles algún día? | NO | SI | PQ23 |
| 21. ¿Es difícil para usted dejar que otros lo ayuden, a menos que estén de acuerdo en hacer las cosas exactamente en la forma que usted quiere? | NO | SI | PQ24 |
| 22. ¿Es difícil para usted gastar dinero en usted mismo o en otras personas, aún cuando tiene suficiente? | NO | SI | PQ25 |
| 23. ¿Frecuentemente está usted tan seguro de tener la razón que no le importa lo que digan los demás? | NO | SI | PQ26 |
| 24. ¿Le han dicho otras personas que es usted terco o rígido? | NO | SI | PQ27 |
| 25. ¿Cuándo alguien le pide que haga algo que no desea hacer, responde "si" pero trabaja lentamente o hace un mal trabajo? | NO | SI | PQ28 |
| 26. Si usted no quiere hacer algo, ¿es frecuente que simplemente "olvide" hacerlo? | NO | SI | PQ29 |
| 27. ¿Siente con frecuencia que otras personas no lo comprenden o no aprecian sus esfuerzos? | NO | SI | PQ30 |

SCID II

- | | | | |
|---|----|----|------|
| 28. ¿Frecuentemente está irritable y discute con otros fácilmente? | NO | SI | PQ31 |
| 29. ¿Ha encontrado que la mayor parte de sus jefes, maestros, supervisores, doctores y otras personas que se supone que deberían saber lo que están haciendo realmente no lo saben? | NO | SI | PQ32 |
| 30. ¿Frecuentemente piensa que no es justo que otras personas tengan más que usted? | NO | SI | PQ33 |
| 31. ¿Frecuentemente se queja de que le han pasado más cosas malas de las que le tocan? | NO | SI | PQ34 |
| 32. ¿Frecuentemente se rehúsa muy enojado a hacer cosas que otros le piden y luego se siente mal por ello y se disculpa? | NO | SI | PQ35 |
| 33. ¿Habitualmente siente que la vida no es bonita o se siente infeliz? | NO | SI | PQ36 |
| 34. ¿Siente que usted es básicamente una persona inadaptada y frecuentemente se siente mal sobre sí mismo? | NO | SI | PQ37 |
| 35. ¿Frecuentemente se menosprecia? | NO | SI | PQ38 |
| 36. ¿Insistentemente piensa en cosas malas que le han sucedido en el pasado o se preocupa por cosas malas que pudieran sucederle en el futuro? | NO | SI | PQ39 |
| 37. ¿Frecuentemente juzga a otros con dureza y fácilmente les encuentra fallas? | NO | SI | PQ40 |
| 38. ¿Cree usted que la mayor parte de las personas son básicamente malas? | NO | SI | PQ41 |
| 39. ¿Espera casi siempre que las cosas tengan malos resultados? | NO | SI | PQ42 |
| 40. ¿Se siente frecuentemente culpable por cosas que ha hecho o dejado de hacer? | NO | SI | PQ43 |
| 41. ¿Frecuentemente tiene que estar muy al pendiente para impedir que la gente lo use o hiera? | NO | SI | PQ44 |
| 42. ¿Pasa mucho tiempo pensando si debe confiar en sus amigos o en la gente con la que trabaja? | NO | SI | PQ45 |
| 43. ¿Piensa que es mejor no dejar que la gente sepa mucho acerca de usted porque usarían ese conocimiento en su contra? | NO | SI | PQ46 |

SCID II

- | | | | |
|---|----|----|------|
| 44. ¿Detecta frecuentemente amenazas o insultos ocultos en cosas que los demás dicen o hacen? | NO | SI | PQ47 |
| 45. ¿Es usted el tipo de persona que guarda rencores o tarda mucho tiempo para perdonar a personas que la han insultado o herido? | NO | SI | PQ48 |
| 46. ¿Hay muchas personas a quienes no puede perdonar por algo que le dijeron o hicieron hace mucho tiempo? | NO | SI | PQ49 |
| 47. ¿Frecuentemente se enoja o explota cuando alguien lo critica o insulta de alguna manera? | NO | SI | PQ50 |
| 48. ¿Frecuentemente sospecha que su pareja le ha sido infiel? | NO | SI | PQ51 |
| 49. ¿Cuándo sale a lugares públicos y ve gente hablando, frecuentemente siente que están hablando de usted? | NO | SI | PQ52 |
| 50. ¿Siente con frecuencia que cosas que no tienen un significado especial para la mayor parte de las personas en realidad están ahí para darle un mensaje? | NO | SI | PQ53 |
| 51. Cuando está con otros, ¿Siente con frecuencia que lo están observando o que se le quedan viendo? | NO | SI | PQ54 |
| 52. ¿Alguna vez ha sentido que podía hacer que pasaran cosas simplemente deseándoles o pensando en ellas? | NO | SI | PQ55 |
| 53. ¿Ha tenido experiencias sobrenaturales? | NO | SI | PQ56 |
| 54. ¿Cree usted tener un "sexto sentido" que le permite saber y predecir cosas que otros no pueden saber o predecir? | NO | SI | PQ57 |
| 55. ¿Frecuentemente le parece que objetos o sombras realmente son personas o animales, o que ruidos realmente son voces de personas? | NO | SI | PQ58 |
| 56. ¿Alguna vez ha sentido que alguna persona o fuerza está alrededor de usted, aún cuando no puede ver a nadie? | NO | SI | PQ59 |
| 57. ¿Frecuentemente ve auras o campos de energía alrededor de las personas? | NO | SI | PQ60 |
| 58. ¿Hay muy pocas personas de las que esté realmente cercano fuera de su familia inmediata? | NO | SI | PQ61 |
| 59. ¿Frecuentemente se siente nervioso cuando está con otras personas? | NO | SI | PQ62 |
| 60. ¿No es importante para usted el tener alguna relación cercana? | NO | SI | PQ63 |

SCID II

61. ¿Prefiere casi siempre hacer las cosas a solas en lugar de hacerlas con otras personas?	NO	SI	PQ64
62. ¿Podría sentirse a gusto sin jamás tener contacto sexual con alguna persona?	NO	SI	PQ65
63. ¿Son realmente muy pocas las cosas que le dan placer?	NO	SI	PQ66
64. ¿No le importa lo que la gente piense de usted?	NO	SI	PQ67
65. ¿Encuentra que nada lo pone muy contento o muy triste?	NO	SI	PQ68
66. ¿Le gusta ser el centro de la atención?	NO	SI	PQ69
67. ¿Coquetea mucho?	NO	SI	PQ70
68. ¿Frecuentemente se sorprende a sí mismo(a) mostrando sus emociones a otras personas?	NO	SI	PQ71
69. ¿Trata de llamar la atención con la forma en que se viste o ve?	NO	SI	PQ7
70. ¿Se esfuerza frecuentemente por ser dramático(a) y emocional?	NO	SI	PQ73
71. ¿Frecuentemente cambia de opinión respecto de las cosas dependiendo de las personas con las que este o lo que acabe de leer o ver en la televisión?	NO	SI	PQ74
72. ¿Tiene muchos amigos muy cercanos?	NO	SI	PQ75
73. ¿Ocurre con frecuencia que las personas no logren percibir en usted los talentos o logros excepcionales que posee?	NO	SI	PQ76
74. ¿Le ha dicho que tiene un opinión demasiado elevada sobre usted mismo?	NO	SI	PQ77
75. ¿Piensa mucho sobre el poder, la fama o el reconocimiento que algún día tendrá?	NO	SI	PQ78
76. ¿Piensa mucho sobre el romance perfecto que tendrán algún día?	NO	SI	PQ79
77. Cuando tiene un problema, ¿casi siempre insiste usted en ver a la persona con el puesto más alto?	NO	SI	PQ80
78. ¿Piensa que es importante pasar tiempo con personas que son especiales o influyentes?	NO	SI	PQ81

SCID II

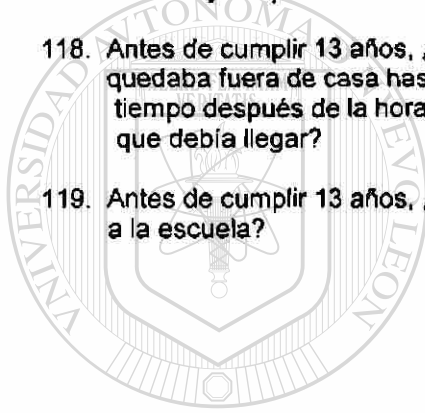
- | | | | |
|---|----|----|------|
| 79. ¿Es muy importante para usted que las personas le presten atención o le admiren de alguna forma? | NO | SI | PQ82 |
| 80. ¿Piensa usted que no es necesario seguir ciertas reglas o convenciones sociales cuando le estorban? | NO | SI | PQ83 |
| 81. ¿Siente que usted es el tipo de persona que merece un trato especial? | NO | SI | PQ84 |
| 82. ¿Frecuentemente encuentra necesario "pisar a algunos" para conseguir lo que quiere? | NO | SI | PQ85 |
| 83. ¿Frecuentemente tiene que poner sus necesidades por encima de las otras personas? | NO | SI | PQ86 |
| 84. ¿Frecuentemente espera que otras personas hagan lo que usted les pide sin preguntar debido esto a quién es usted? | NO | SI | PQ87 |
| 85. ¿Siente usted que en realidad NO está interesado en los problemas y sentimientos de las demás persons? | NO | SI | PQ88 |
| 86. ¿Se han quedado otras personas con usted de que realmente no los escucha o de que no da importancia a sus sentimientos? | NO | SI | PQ89 |
| 87. ¿Frecuentemente envidia a otras personas? | NO | SI | PQ90 |
| 88. ¿Siente usted que otros frecuentemente lo(a) envidian? | NO | SI | PQ91 |
| 89. ¿Encuentra que hay muy pocas personas que merezcan su tiempo y atención? | NO | SI | PQ92 |
| 90. ¿Frecuentemente se ha sentido enloquecer cuando ha pensado que alguien que realmente le importaba en ese momento iba a abandonarlo? | NO | SI | PQ93 |
| 91. ¿Tienen sus relaciones con personas que realmente le importan muchas altas y bajas extremas? | NO | SI | PQ94 |
| 92. ¿Ha cambiado usted de repente su concepto de quién es usted y hacia dónde va en la vida? | NO | SI | PQ95 |
| 93. ¿Cambia dramáticamente su concepto de quién es usted con frecuencia? | NO | SI | PQ96 |
| 94. ¿Es usted diferente con diferentes personas o en situaciones diferentes, de manera que a veces no sabe quién es usted realmente? | NO | SI | PQ97 |

SCID II

95. ¿Ha habido muchos cambios repentinos en sus objetivos, planes para hacer carrera, creencias religiosas y cosas así?	NO	SI	PQ98
96. ¿Frecuentemente ha hecho cosas en forma impulsiva?	NO	SI	PQ99
97. ¿Ha intentado hacerse daño o suicidarse, o ha amenazado con hacerlo?	NO	SI	PQ100
98. ¿Alguna vez se ha cortado, quemado o rasguñado a si mismo a propósito?	NO	SI	PQ101
99. ¿Tiene muchos cambios repentinos de estado de ánimo?	NO	SI	PQ102
100. ¿Frecuentemente se siente vacío interiormente?	NO	SI	PQ103
101. ¿Frecuentemente tiene explosiones de rabia o se enoja tanto que pierde el control?	NO	SI	PQ104
102. ¿Da golpes a otras personas o lanza objetos cuando está muy enojado(a)?	NO	SI	PQ105
103. ¿Ocurre que se ponga muy enojado(a) aún por cosas muy pequeñas?	NO	SI	PQ106
104. Cuando está bajo mucho estrés, ¿sospecha de otras personas o siente que lo aíslan o alejan especialmente?	NO	SI	PQ107
105. Antes de cumplir 15 años, ¿molestaba o amenazaba a otros muchachos(as)?	NO	SI	PQ108
106. Antes de cumplir 15 años, ¿iniciaba peleas?	NO	SI	PQ109
107. Antes de cumplir 15 años, ¿hirió o amenazó a alguna persona con una arma, como un bate de béisbol, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo o una pistola?	NO	SI	PQ110
108. Antes de cumplir 15 años, ¿alguna vez deliberadamente torturó a alguien o causó a alguien dolor y sufrimiento físicos?	NO	SI	PQ111
109. Antes de cumplir 15 años, ¿torturaba o hería animales a propósito?	NO	SI	PQ112
110. Antes de cumplir 15 años, ¿robó, asaltó o quitó por la fuerza algo a alguien a través de amenazarlo o amenazarla?	NO	SI	PQ113
111. Antes de cumplir 15 años, ¿forzó a alguien a tener relaciones sexuales con usted, a desvestirse en frente de usted, o a que le hicieran tocamientos sexuales?	NO	SI	PQ114

SCID II

112. Antes de cumplir 15 años ¿inicio algún incendio?	NO	SI	PQ115
113. Antes de cumplir 15 años ¿destruía deliberadamente cosas que no eran de usted?	NO	SI	PQ116
114. Antes de cumplir 15 años, ¿entraba por la fuerza en casa, otros edificios o automóviles?	NO	SI	PQ117
115. Antes de cumplir 15 años, ¿mentía mucho o estafaba a otras personas?	NO	SI	PQ118
116. Antes de cumplir 15 años, ¿en ocasiones robaba o sustruía cosas de las tiendas, o falsificaba la firma de alguien?	NO	SI	PQ119
117. Antes de cumplir 15 años, ¿alguna vez se escapó de su casa y se quedó fuera toda la noche?	NO	SI	PQ120
118. Antes de cumplir 13 años, ¿frecuentemente se quedaba fuera de casa hasta muy tarde, mucho tiempo después de la hora en la que se suponía que debía llegar?	NO	SI	PQ121
119. Antes de cumplir 13 años, ¿frecuentemente faltaba a la escuela?	NO	SI	PQ122



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APÉNDICE "E"

ESCALA DE HAMILTON PARA LA ANSIEDAD

Nombre _____

Visitas

Fechas

//_/_____
día mes año

Instrucciones: Escriba el número que corresponde para cada reactivo de acuerdo a la siguiente escala:

0 Ausente 1 Leve 2 Moderado 3 Severo 4 Muy severo

VISITAS

ESTADO DE ANIMO ANSIOSO
preocupaciones, expectación de que va a ocurrir lo peor, anticipación temerosa, irritabilidad.

SOMÁTICOS (sensoriales)
Tinnitus, visión borrosa, bochornos y escalofríos, sensación de debilidad, sensación de punzadas

TENSIÓN
Sensación de tensión, fatigabilidad, respuesta de sobresalto, susceptibilidad al llanto, temblores, sensación de inquietud, incapacidad para relajarse.

SÍNTOMAS CARDIOVASCULARES
Taquicardia, palpitaciones, dolor en el pecho, pulsación de los vasos, sensación de vértigo, suspiros, disnea.

TEMORES
A la obscuridad, a los extraños, quedarse solo, a los animales, al tráfico, a las multitudes.

SÍNTOMAS RESPIRATORIOS
Presión o constricción del pecho, sensación de ahogo, suspiros, disnea.

INSOMNIO
Dificultad para quedarse dormido, interrupciones en el sueño, sueño insatisfecho y fatiga al despertar, sueños, pesadillas, terrores nocturnos.

SÍNTOMAS GATROINTESTINALES
Dificultad para deglutir, flatulencias, dolor abdominal, sensación de ardor, saciedad abdominal, náusea, vómito, borborigmos, evacuaciones sueltas, Pérdida de peso, estreñimiento.

INTELECTUALES
Dificultad para concentrarse, memoria deficiente.

SÍNTOMAS GENITOURINARIOS
Micción frecuente, urgencia para orinar, amenorrea, menorragia, desarrollo de frigidez, eyaculación prematura, pérdida de libido, impotencia.

ESTADO DE ANIMO DEPRIMIDO
Pérdida de interés, ausencia de placer para los pasatiempos, depresión, despertar temprano por la mañana, cambios diurnos de ánimo.

SÍNTOMAS AUTÓNOMOS
Sequedad de boca, sonrojos, palidez, tendencia a transpirar, vahidos, cefalea por tensión, erizamiento del cabello.

SOMÁTICOS (Musculares)
Dolores, contorsiones, rigidez, espasmos mioclónicos, rechinar los dientes, voz temblorosa, aumento en el tono muscular.

COMPORTAMIENTO DURANTE LA
Intranquilidad, inquietud o tendencia a caminar de un lado a otro, temblor de las manos, ceño fruncido, expresión tensa en el rostro, suspiros o respiración rápida, palidez facial, deglutir saliva continuamente, etc.

CALIFICACIÓN TOTAL

Firma del Investigador

APÉNDICE "F"

ESCALA DE DEPRESION DE HAMILTON

Nombre: _____ Fecha: _____
 Evaluador: _____ Evaluación Basal
 Seleccione de cada reactivo la opción que mejor caracterice al enfermo en el momento de la evaluación.

1. ANIMO DEPRIMIDO (Triste, desesperanzado, desamparado, autodevaluado).

0. Ausente

1. Estos estados de ánimo se mencionaron en el interrogatorio
2. Estos estados de ánimo se reportaron verbalmente en forma espontánea.
3. Comunica estos estados de ánimo en forma "no verbal", es decir mediante expresiones faciales, actitudes, voz, tendencia al llanto etc.
4. Comunica prácticamente sólo estos estados de ánimo, en su comunicación espontánea verbal y no verbal.

2. SENTIMIENTOS DE CULPA:

0. Ausente

1. Autorreproche, siente que ha defraudado a alguien.
2. Ideas de culpa sobre errores pasados. Piensa en ellos repetitivamente y con preocupación.
3. Piensa que la enfermedad actual es un castigo. Delirios de culpa.
4. Escucha voces acusatorias que lo denuncian y/o experimente alucinaciones visuales amenazadoras.

3. SUICIDIO:

0. Ausente

1. Siente que no vale la pena vivir
2. Desea morir o tiene pensamientos en relación a su propia muerte.
3. Idea o gestos suicidas.
4. Intentos de suicidio.

4. INSOMNIO INICIAL:

0. Sin dificultad para conciliar el sueño

1. Se queja de dificultad ocasional para conciliar el sueño, (más de media hora).
2. Se queja de dificultad para conciliar el sueño todas las noches.

5. INSOMNIO INTERMEDIO

0. Sin dificultad

1. Se queja de estar inquieto y perturbado durante la noche
2. Se despierta durante la noche y/o necesita levantarse de la cama (excepto para ir al baño)

6. INSOMNIO TERMINAL:

0. Sin dificultad

1. Se despierta durante la madrugada pero puede volver a dormirse
2. Incapaz de volverse a dormir si se despierta en la madrugada o se levanta de la cama.

7. TRABAJO Y ACTIVIDADES:

0. Sin dificultad

1. Pensamientos y sentimientos de incapacidad, fatiga o debilidad relacionados con sus actividades, su trabajo o pasatiempos.
2. Pérdida de interés en sus actividades, pasatiempos o trabajo, ya sea reportado directamente por el enfermo o deducido directamente mediante sus negligencias, indecisiones y/o nubeos (siente que tiene que hacer un gran esfuerzo para trabajar y/o desempeñar sus actividades).
3. Disminución del tiempo que dedica a sus actividades o disminución en su productividad. En el hospital se califica con 3 si el enfermo no dedica cuando menos 3 horas diarias a las actividades rutinarias de su servicio de internación, si las hay.
4. Dejó de trabajar debido a su enfermedad actual. En el hospital se califica con 4 al enfermo que no participa en ninguna de las actividades de rutina, si las hay.

8. RETARDO: (lentitud de pensamientos y/o palabra, dificultad para concentrarse, disminución de su actividad motora).**0. Ausente**

1. Ligero retardo durante la entrevista
2. Obvio retardo durante la entrevista
3. Entrevista difícil debido al retardo
4. Estupor completo.

9. AGITACION:**0. Ninguna**

1. Jugueteo de objetos (papeles, cabellos, etc.) con las manos
2. Comerse las uñas, jalarse el cabello, morderse los labios etc.

10. ANSIEDAD PSIQUICA:**0. Ausente**

1. Tensión subjetiva e irritabilidad
2. Preocupación por cosas triviales
3. Actitud aprehensiva aparente por su expresión
4. Expresa miedo o temor espontáneamente

11. ANSIEDAD SOMÁTICA: (Equivalentes fisiológicas de la ansiedad). Gastrointestinales: (boca seca, gases, indigestión, diarrea, cólicos, ermetos). Cardiovascular: (palpitaciones, jaquecas). Respiratorio: (hiperventilación, suspiros). Aumento en la frecuencia urinaria, diatrosis.**0. Ausente**

1. Leve
2. Moderada.
3. Severa
4. Incapacitante.

12. SINTOMAS SOMATICOS GASTROINTESTINALES:**0. Ninguno**

1. Pérdida de apetito, pero come sin la insistencia de sus familiares o del personal. Sensación de pesantez en el abdomen.
2. Dificultad para comer, a pesar de la insistencia de sus familiares o del personal. Toma laxantes y otros medicamentos para síntomas gastrointestinales..

13. SINTOMAS SOMATICOS EN GENERAL:**0. Ninguno**

1. Sensación de pesantez en miembros, espalda o cabeza. Dolores de espalda, de cabeza o musculares. Pérdida de energía y fatiga.
2. Todo sintoma físico específico se califica con 2

14. SINTOMAS GENITALES: (Pérdida de la libido, trastornos menstruales).

- 0. Ausente
- 1. Moderados
- 2. Severos

15. HIPOCONDRIASIS:

- 0. Ausente
- 1. Absorto en su propio cuerpo
- 2. Preocupación por su salud
- 3. Quejas frecuentes, peticiones de ayuda constantes, etc.
- 4. Delirios hipocondriacos

16. PERDIDA DE PESO: (Complétese ya sea A o B):

- A. Cuando se evalúa por historia (antes de tratamiento)
- B. Cuando se evalúa semanalmente.

(A)

- 0. Sin pérdida de peso
- 1. Probable pérdida de peso en relación a la enfermedad actual
- 2. Pérdida de peso definitiva según el paciente.

(B)

- 0. Pérdida menor de 0.5 Kg. de peso en la semana
- 1. Más de 0.5 Kg.
- 2. Más de 1 Kg.

17. INTROSPECCION:

- 0. Reconoce que ha estado deprimido y enfermo
- 1. Reconoce su enfermedad pero la atribuye a otras causas como mala alimentación, al clima, exceso de trabajo, algún virus, etc.
- 2. Niega estar enfermo

Subtotal Primeros 17 Items _____

18. VARIACIONES DIURNAS: (Complétese a.m o p.m., dependiendo si los síntomas son más severos en la mañana o en la tarde).

A.M.

- 0. Ausente
- 1. Moderada
- 2. Severa

P.M.

- 0. Ausente
- 1. Moderada
- 2. Severa

19. DESPERSONALIZACION Y DESREALIZACION: (sentimientos de irrealidad o ideas nihilistas).

- 0. Ausentes.
- 1. Leves
- 2. Moderados
- 3. Severos
- 4. Incapacitantes.

20. SINTOMAS PARANOIDES:

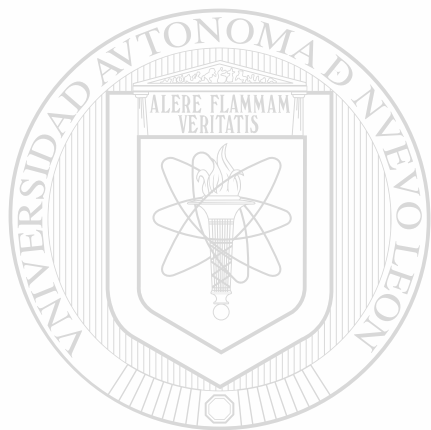
- 0. Ninguno
- 1. Sospechoso
- 2. Suspicaz
- 3. Ideas de referencia
- 4. Delirios de referencia y o persecución.

21. SINTOMAS OBSESIVOS-COMPULSIVOS:

- 0. Ausente
- 1. Moderados
- 2. Severos

TOTAL:

()



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



APÉNDICE "G"

INDICE DE CRISIS DE CRISIS DE ANGUSTIA (Revisado)

En cada columna circule el número que mejor describa las condiciones actuales del paciente

CRISIS DE ANGUSTIA ESPONTANEAS

Crisis de Angustia espontáneas que ocurren inesperadamente		Duración promedio de una crisis
Número (llene solo uno) _____ por día o _____ por semana o _____ por mes	Intensidad 1. No crisis 2. Límite 3. Leve 4. Moderada 5. Marcada 6. Severa 7. Entre las crisis más severas	_____ horas _____ minutos

CRISIS DE ANGUSTIA SITUACIONALES

Crisis de Angustia situacionales que ocurren en lugares específicos inmediatamente antes o durante la exposición a la situación		Duración promedio de una crisis
Número (llene solo uno) _____ por día o _____ por semana o _____ por mes	Intensidad 1. No crisis 2. Límite 3. Leve 4. Moderada 5. Marcada 6. Severa 7. Entre las crisis más severas	_____ horas _____ minutos

CRISIS DE ANGUSTIA ANTICIPATORIAS

Crisis de Angustia anticipatorias que ocurren cuando se imagina la situación que se teme		Duración promedio de una crisis
Número (llene solo uno) _____ por día o _____ por semana o _____ por mes	Intensidad 1. No crisis 2. Límite 3. Leve 4. Moderada 5. Marcada 6. Severa 7. Entre las crisis más severas	_____ horas _____ minutos

FECHA - -

EVALUADOR _____
 Nombre y firma

APÉNDICE "H"

EPILEPSIA IMPRESIÓN GLOBAL CLINICA

(Para ser llenado por el médico)

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan mentalmente enfermo(a) está el (la) paciente en este momento:

- | | | | |
|---|---|-------|--------------------------|
| 1 | Normal en absoluto enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Enfermedad mental limítrofe | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Levemente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Moderadamente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Marcadamente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Gravemente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Dentro de los pacientes extremadamente enfermos | | <input type="checkbox"/> |

2. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado.

- | | | | |
|---|--|-------|--------------------------|
| 1 | El paciente se encuentra mucho mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | El paciente se encuentra mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | El paciente se encuentra un poco mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | El paciente se encuentra igual | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | El paciente se encuentra un poco peor | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | El paciente se encuentra peor | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | El paciente se encuentra mucho peor | | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "I"

TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA IMPRESIÓN GLOBAL CLINICA EPILEPSIA Y CRISIS DE ANGUSTIA

(Para ser llenado por el médico)

3. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan mentalmente enfermo(a) está el (la) paciente en este momento:

- | | | | |
|---|---|-------|--------------------------|
| 1 | Normal en absoluto enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Enfermedad mental limitrofe | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Levemente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Moderadamente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Marcadamente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Gravemente enfermo | | <input type="checkbox"/> |
| 8 | Dentro de los pacientes extremadamente enfermos | | <input type="checkbox"/> |

4. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado.

- | | | | |
|---|--|-------|--------------------------|
| 1 | El paciente se encuentra mucho mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | El paciente se encuentra mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | El paciente se encuentra un poco mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | El paciente se encuentra igual | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | El paciente se encuentra un poco peor | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | El paciente se encuentra peor | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | El paciente se encuentra mucho peor | | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "J"

TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA IMPRESION GLOBAL CLINICA ANSIEDAD ANTICIPATORIA

(Para ser llenado por el médico)

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan mentalmente enfermo(a) está el (la) paciente en este momento:

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| 1 Normal | <input type="checkbox"/> |
| 2 Limitrofe | <input type="checkbox"/> |
| 3 Leve | <input type="checkbox"/> |
| 4 Moderada | <input type="checkbox"/> |
| 5 Marcada | <input type="checkbox"/> |
| 6 Grave | <input type="checkbox"/> |
| 7 Extremadamente grave | <input type="checkbox"/> |

2. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado. [®]

- | | |
|--|--------------------------|
| 1 El paciente se encuentra mucho mejor | <input type="checkbox"/> |
| 2 El paciente se encuentra mejor | <input type="checkbox"/> |
| 3 El paciente se encuentra un poco mejor | <input type="checkbox"/> |
| 4 El paciente se encuentra igual | <input type="checkbox"/> |
| 5 El paciente se encuentra un poco peor | <input type="checkbox"/> |
| 6 El paciente se encuentra peor | <input type="checkbox"/> |
| 7 El paciente se encuentra mucho peor | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "K"

TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA EPISODIOS DE ANSIEDAD ESPONTANEOS

(Para ser llenado por el médico)

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan severos son en este paciente en este momento sus episodios de ansiedad espontáneos:

- | | | |
|---|------------------------------------|--------------------------|
| 1 | Normal, no crisis..... | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Crisis de severidad limite | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Leves | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Moderadas | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Marcadas | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Graves | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Crisis extremadamente graves | <input type="checkbox"/> |

2. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado la severidad de sus crisis. ®

- | | | |
|---|---------------------|--------------------------|
| 1 | Mucho mejor | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Mejor | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Un poco mejor | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Igual | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Un poco peor | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Peor | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Mucho peor | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "L"

TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA IMPRESIÓN GLOBAL CLINICA EVITACION FOBICA

(Para ser llenado por el médico)

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan mentalmente enfermo(a) está el (la) paciente en este momento:

- | | | | |
|---|----------------------|-------|--------------------------|
| 1 | Normal | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Limitofre | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Leve | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Moderada | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Marcada | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Grave | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Extremadamente grave | | <input type="checkbox"/> |

2. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado.

- | | | | |
|---|--|-------|--------------------------|
| 1 | El paciente se encuentra mucho mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | El paciente se encuentra mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | El paciente se encuentra un poco mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | El paciente se encuentra igual | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | El paciente se encuentra un poco peor | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | El paciente se encuentra peor | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | El paciente se encuentra mucho peor | | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "M"

LISTA DE SINTOMAS ATÍPICOS DE BOULENGER Y COLABORADORES

	SI	NO
DESREALIZACION (Impresión súbita de sentir extraño el mundo exterior, pérdida del carácter familiar del ambiente, sensación de vivir un sueño o pesadilla, de estar alejado o sin contacto de lo que le rodea)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DESPERSONALIZACION (Impresión de extrañeza interior, de pérdida de los límites corporales, sensación de vacío o estar "lleno" más frecuente a nivel de la cabeza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SENSACIÓN DE LO JAMAS VISTO (JAMAIS VU)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MODIFICACIONES DE LA INTENSIDAD LUMINOSA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>		
VISION BORROSA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DISTORSION SUBITA DE LAS DISTANCIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MODIFICACIÓN SUBITA DE LAS FORMAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MODIFICACIÓN SUBITA DE LA INTENSIDAD AUDITIVA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SENSACIÓN EPIGASTRICA (De calor, de plenitud, de tensión que irradia a la garganta o torax)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SENSACIONES VESTIBULARES (Flotar, de movimiento)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACELERACIÓN DEL CURSO DEL PENSAMIENTO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ENLENTECIMIENTO DE LA NOCION DEL TIEMPO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

APÉNDICE "N"

LISTA DE MIEDOS EN AGORAFOBIA DE BOULENGER Y UHDE

	SI	NO
AUTOMÓVIL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CONducIR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR EN TIENDAS, CENTROS COMERCIALES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR SOLO(A)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR EN MULTITUDES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HACER FILA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ALEJARSE O SALIR DE CASA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR EN RESTAURANTES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR EN ELEVADORES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR EN ESCALERAS ELECTRICAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IR AL MEDICO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IR AL DENTISTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESTAR ENCERRADO(A) (CLAUSTROFOBIA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<hr/>		
PASAR POR PUENTES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PASAR POR TUNELES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
REUNIONES, ENCONTRARSE CON EXTRAÑOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRANSPORTES PUBLICOS, AUTOBÚS, METRO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VIAJES EN AVION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VIAJES CERCANOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ALTURAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ESPACIOS ABIERTOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OTRO _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OTRO _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OTRO _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

APÉNDICE "O"

IMPRESIÓN GLOBAL CLÍNICA FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL

(Para ser llenado por el médico)

1. SEVERIDAD DE LA DISFUNCIÓN.

Considerando su experiencia clínica total con esta población en particular, qué tan severamente afectado está este paciente en este momento:

- | | | | |
|---|------------------------------------|-------|--------------------------|
| 1 | Normal, sin disfunción | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Disfunción límite | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Leve disfunción | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Moderada disfunción | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Marcada disfunción | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Disfunción grave | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Disfunciones extremadamente graves | | <input type="checkbox"/> |

2. MEJORIA GLOBAL.

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, qué tanto ha cambiado el funcionamiento del paciente.

- | | | | |
|---|---------------|-------|--------------------------|
| 1 | Mucho mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Un poco mejor | | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Igual | | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Un poco peor | | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Peor | | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Mucho peor | | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "P"

PHOBIC AVOIDANCE RATING SCALE (PARS)

Avoidance is rated according to the following criteria:

- 0 - No avoidance
- 1 - Does not avoid the situation, but has avoidant tendencies within it
- 2 - Sometimes avoid and sometimes not, depending on how one feels at that specific time
- 3 - Avoids the situation regularly, but is able to expose oneself in presence of safeguarding conditions
- 4 - Avoids the situation regularly, safeguarding conditions make no difference

No. Situation

1	Walk away from home alone	_____	_____
2	Walking on the street alone	_____	_____
3	Walking across open spaces alone	_____	_____
4	Traveling by buss or train alone	_____	_____
5	Going to theater, cinema unaccompanied	_____	_____
6	Shopping, standing in lines unaccompanied	_____	_____
7	Going to meetings	_____	_____
8	Going to parties	_____	_____
9	Receiving guests at home	_____	_____
10	Riding lifts	_____	_____
11	Seing in high places	_____	_____
12	Walking over bridges	_____	_____
13	Being in enclosed spaces	_____	_____

Separation phobia score : $\frac{\text{sum (1-6)}}{6} =$

Social phobia score : $\frac{\text{sum (7-9)}}{3} =$

Simple phobia score : $\frac{\text{sum (10-13)}}{4} =$

APÉNDICE "Q"

INDICE DE CRISIS EPILEPTICAS

En cada columna circule el número que mejor describa las condiciones actuales del paciente

CRISIS PARCIALES

Crisis de parciales Número (llene solo uno)	Duración promedio de una crisis
<input type="checkbox"/> por día	<input type="text"/> horas <input type="text"/> minutos
<input type="checkbox"/> por semana	
<input type="checkbox"/> por mes	

CRISIS GENERALIZADAS

Crisis de parciales Número (llene solo uno)	Duración promedio de una crisis
<input type="checkbox"/> por día	<input type="text"/> horas <input type="text"/> minutos
<input type="checkbox"/> por semana	
<input type="checkbox"/> por mes	

FECHA - -

EVALUADOR _____
 Nombre y firma

APÉNDICE "R"

IMPRESION GLOBAL DEL PACIENTE

(Para ser llenado por el paciente)
Marque en el recuadro la respuesta que más corresponda

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Evalúe la intensidad de sus síntomas. Considere su estado desde su última visita hasta el día de hoy.

1 Normal []
2 Apenas presentes []
3 Muy leves []
4 Moderados []
5 Marcados []
6 Severos []
7 Extremadamente severos []

2. MEJORIA GLOBAL DE LA ENFERMEDAD

Tomando en cuenta su estado inicial antes del tratamiento ¿ha sentido alguna mejoría.

1 He mejorado mucho []
2 He mejorado moderadamente []
3 He mejorado muy poco []
4 No he observado cambios []
5 He estado un poco peor []
6 He estado mucho peor []
7 He empeorado extremadamente []

APÉNDICE "S"

CUESTIONARIO DE MIEDOS

Versión al español Dr. Alfonso Ontiveros

NOMBRE: _____ Edad _____

Sexo _____

Fecha: _____

Escoja un número de la escala de abajo para mostrar cuánto evitaría, por temor a otro sentimiento desagradable, cada situación abajo enlistada. Hecho esto escriba en el número que escogió en el recuadro que corresponde a cada situación.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8
	NO LO EVITARÍA	LO EVITARÍA POCO		DEFINITIVAMENTE LO EVITARÍA		LO EVITARÍA MARCADAMENTE		SIEMPRE LO EVITO	
1. Fobia principal que desea tratar (describa con sus propias palabras)									-- <input type="checkbox"/>
2. Inyecciones o cirugía menor									-- <input type="checkbox"/>
3. Comer o beber con otras personas									-- <input type="checkbox"/>
4. Hospitales									-- <input type="checkbox"/>
5. Viajar solo en camión o vehículos cerrados									-- <input type="checkbox"/>
6. Caminar solo en calles muy transitadas									-- <input type="checkbox"/>
7. Ser visto u observado fijamente									-- <input type="checkbox"/>
8. Entrar a tiendas llenas de gente									-- <input type="checkbox"/>
9. Hablar con persona de autoridad									-- <input type="checkbox"/>
10. Ver sangre									-- <input type="checkbox"/>
11. Ser criticado									-- <input type="checkbox"/>
12. Ir solo lejos de casa									-- <input type="checkbox"/>
13. Ideas de lesiones o enfermedades									-- <input type="checkbox"/>
14. Hablar o actuar ante un público									-- <input type="checkbox"/>
15. Los grandes espacios abiertos									-- <input type="checkbox"/>
16. Ir al dentista									-- <input type="checkbox"/>
17. Otras situaciones (describalas)									-- <input type="checkbox"/>

deje en blanco

APÉNDICE "T"

Fecha

Número de
Paciente

Iniciales del
Paciente

Mejor estado de
salud imaginable

EUROQOL

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud, hemos dibujado una escala Parecida a un termómetro en el cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con un 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse.

Nos gustaría que nos indicara en ésta escala, en su Opinión, cómo es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje una línea desde el punto más bajo del Termómetro hasta el punto que en su opinión indique Cómo es su estado de salud en el día de hoy.

Su estado de
Salud HOY

 Ansiedad

100

95

90

85

80

75

70

65

60

55

50

45

40

35

30

25

20

15

10

0

 Peor estado
de salud
imaginable

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APENDICE "U"

CLINICA DE INVESTIGACION EN ANSIEDAD Y DEPRESION

Cuestionario SCL-90

SCL-90 Versión en Español

Dr. Alfonso Ontiveros

Sugerencia Estilística

Profesores: R. Chandler y Martha Valadez

Nombre : _____
No. de Registro _____ Sexo (M1 F2) Fecha _____

Abajo está una lista de problemas y quejas que la gente tiene a veces. Por favor lea cuidadosamente cada uno. Después de haberlo hecho por favor llene uno de los espacios numerados de lado derecho que mejor describa que tanto ese problema le ha molestado o angustiado durante la última semana incluyendo hoy. Tache solo un espacio numerado por cada problema.

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE BASTANTE	EXCESIVA- MENTE	
1. Dolores de cabeza	0	1	2	3	4
2. Nerviosismo o sensación de temblor interior	0	1	2	3	4
3. Pensamientos, ideas o palabras que no desea y que no dejan su mente	0	1	2	3	4
4. Sensación de desmayo o mareo	0	1	2	3	4
5. Pérdida de placer o de interés por el sexo	0	1	2	3	4
6. Deseos de criticar a otros	0	1	2	3	4
7. La idea de que alguien puede controlar sus pensamientos	0	1	2	3	4
8. La impresión de que los demás son culpables de gran parte de sus problemas	0	1	2	3	4
9. Problemas para recordar las cosas	0	1	2	3	4
10. El desorden o descuido le preocupan	0	1	2	3	4
11. Sentirse fácilmente irritable o molesto (a)	0	1	2	3	4
12. Dolores en el corazón o en el pecho	0	1	2	3	4

APENDICE "U"

CLINICA DE INVESTIGACION EN ANSIEDAD Y DEPRESION

Cuestionario SCL-90

SCL-90 Versión en Español

Dr. Alfonso Ontiveros

Sugerencia Estilística

Profesores: R. Chandler y Martha Valadez

Nombre : _____
No.de Registro _____ Sexo (M1 F2) Fecha _____

Abajo está una lista de problemas y quejas que la gente tiene a veces. Por favor lea cuidadosamente cada uno. Después de haberlo hecho por favor llene uno de los espacios numerados de lado derecho que mejor describa que tanto ese problema le ha molestado o angustiado durante la última semana incluyendo hoy. Tache solo un espacio numerado por cada problema.

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE	BASTANTE	EXCESIVA- MENTE
1. Dolores de cabeza	0	1	2	3	4
2. Nerviosismo o sensación de temblor interior	0	1	2	3	4
3. Pensamientos, ideas o palabras que no desea y que no dejan su mente	0	1	2	3	4
4. Sensación de desmayo o mareo	0	1	2	3	4
5. Pérdida de placer o de interés por el sexo	0	1	2	3	4
6. Deseos de criticar a otros	0	1	2	3	4
7. La idea de que alguien puede controlar sus pensamientos	0	1	2	3	4
8. La impresión de que los demás son culpables de gran parte de sus problemas	0	1	2	3	4
9. Problemas para recordar las cosas	0	1	2	3	4
10. El desorden o descuido le preocupan	0	1	2	3	4
11. Sentirse fácilmente irritable o molesto (a)	0	1	2	3	4
12. Dolores en el corazón o en el pecho	0	1	2	3	4

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE	BASTANTE	EXCESIVA- MENTE
13. Sentir miedo en espacios abiertos o en la calle	0	1	2	3	4
14. Sentirse bajo en energías o lentificado	0	1	2	3	4
15. Ideas de quitarse la vida	0	1	2	3	4
16. Oír voces que otra gente no oye	0	1	2	3	4
17. Temblores	0	1	2	3	4
18. Sentir que la mayoría de la gente no es de fiar	0	1	2	3	4
19. Bajo de apetito	0	1	2	3	4
20. Llorar fácilmente	0	1	2	3	4
21. Sentir timidez o intranquilidad con personas del sexo opuesto	0	1	2	3	4
22. Sentirse atrapado (a) o sin salida	0	1	2	3	4
23. De repente sentirse asustado (a) sin razón	0	1	2	3	4
24. Crisis de enojo que no puede controlar	0	1	2	3	4
25. Sentir temor a salir de casa solo (a)	0	1	2	3	4
26. Culparse por cosas	0	1	2	3	4
27. Dolores en la parte inferior de la espalda	0	1	2	3	4
28. Sentirse bloqueado (a) al hacer cosas	0	1	2	3	4
29. Sentirse sólo(a)	0	1	2	3	4
30. Sentirse triste	0	1	2	3	4
31. Preocuparse demasiado por las cosas	0	1	2	3	4
32. Pérdida de interés	0	1	2	3	4
33. Sentirse temeroso (a)	0	1	2	3	4
34. Sentirse fácilmente herido (a)	0	1	2	3	4
35. Que otra gente esté enterado (a) de sus pensamientos	0	1	2	3	4
36. Sentir que los demás no lo (a) comprenden o lo (a) compadecen	0	1	2	3	4

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE	BASTANTE	EXCESIVA- MENTE
37. Sentir que la gente no es amable con usted o que usted les cae mal	0	1	2	3	4
38. Tener que hacer las cosas demasiado lento para asegurarse de que están bien hechas	0	1	2	3	4
39. Látidlos rápidos o fuertes	0	1	2	3	4
40. Náuseas o malestar estomacal	0	1	2	3	4
41. Sentirse inferior a los demás	0	1	2	3	4
42. Sentir los músculos adoloridos	0	1	2	3	4
43. La sensación de que la gente lo (a) observa o habla de usted	0	1	2	3	4
44. Dificultades para iniciar el sueño	0	1	2	3	4
45. Tener que checar y recheckar lo que hace	0	1	2	3	4
46. Dificultades para tomar decisiones	0	1	2	3	4
47. Sentir temor para viajar en camión, tren o metro	0	1	2	3	4
48. Problemas para respirar	0	1	2	3	4
49. Escalofríos o bochornos	0	1	2	3	4
50. Tener que evitar ciertas cosas lugares o actividades porque les teme	0	1	2	3	4
51. Su mente se queda en blanco	0	1	2	3	4
52. Alguna(s) partes(s) de su cuerpo se le duermen o le hormiguea(n)	0	1	2	3	4
53. Sentir un nudo en la garganta	0	1	2	3	4
54. No sentir esperanza en el futuro	0	1	2	3	4
55. Problemas para concentrarse	0	1	2	3	4

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE	BASTANTE	EXCESIVA- MENTE
56.Sensación de debilidad en alguna parte de su cuerpo	0	1	2	3	4
57.Sentirse tenso (a) desesperado	0	1	2	3	4
58.Sentir pesados brazos o piernas	0	1	2	3	4
59.Pensamientos de muerte o de morirse	0	1	2	3	4
60.Comer demasiado	0	1	2	3	4
61.Sentirse intranquilo cuando la gente lo (a) mira o habla de usted	0	1	2	3	4
62.Tener pensamientos que no son de usted	0	1	2	3	4
63.Deseos de golpear, herir o hacer daño a alguien	0	1	2	3	4
64.Despertarse en la madrugada	0	1	2	3	4
65.Tener que repetir ciertas cosas como tocar, contar o lavar	0	1	2	3	4
66.Sueño inquieto o perturbado	0	1	2	3	4
67.Ganas de romper o destrozar cosas	0	1	2	3	4
68.Tener ideas o creencias que otros no comparten	0	1	2	3	4
69.Sentir mucha inseguridad cuando esta con otros	0	1	2	3	4
70.Sentirse intranquilo (a) donde hay mucha gente (mercado, cine...)	0	1	2	3	4
71.Sentir que todo es un esfuerzo	0	1	2	3	4
72.Tener episodios de terror o pánico	0	1	2	3	4
73.Sentirse incomodo (a) cuando come en público	0	1	2	3	4
74.Meterse en discusiones frecuentemente	0	1	2	3	4
75.Sentirse nervioso (a) cuando lo (a) dejan solo (a)	0	1	2	3	4

¿Cuánto le han molestado?	NADA	UN POCO	MODERA- DAMENTE	BASTANTE	EXCESIVA- MENTE
76. La gente no reconoce sus logros	0	1	2	3	4
77. Sentirse solo (a) aún cuando esta con gente	0	1	2	3	4
78. Sentirse tan inquieto (a) que no puede estar ni sentado (a)	0	1	2	3	4
79. Sentirse bueno (a) para nada	0	1	2	3	4
80. Que las cosas conocidas son irreales o extrañas	0	1	2	3	4
81. Gritar o aventar cosas	0	1	2	3	4
82. Sentir temor de desmayarse en público	0	1	2	3	4
83. Sensación de que si los deja, la gente se va a aprovechar de usted	0	1	2	3	4
84. Tener pensamientos sexuales que le molestan mucho	0	1	2	3	4
85. La idea de que debe ser castigado (a) por sus pecados	0	1	2	3	4
86. Sentirse presionado (a) para hacer las cosas	0	1	2	3	4
87. La idea de que algo serio anda mal en su cuerpo	0	1	2	3	4
88. No sentir afecto hacia una persona	0	1	2	3	4
89. Sentimientos de culpa	0	1	2	3	4
90. La idea de que algo marcha mal en su mente	0	1	2	3	4

APÉNDICE "V"

INVENTARIO DE BECK

Nombre: _____ **Fecha:** _____

En este cuestionario hay grupos de oraciones, por favor lea cada grupo cuidadosamente y escoja la oración de cada grupo que mejor describa como se ha sentido esta última semana, incluyendo hoy.

Marque con una X la oración que haya escogido. Si varias oraciones en el grupo parecen aplicarse a su caso marque sólo una. Asegúrese de leer todas las aseveraciones en cada grupo antes de contestar.

- 1) No me siento triste.
 Me siento triste.
 Me siento triste todo el tiempo y no puedo animarme.
 Me siento tan triste o infeliz que ya no lo soporto.
- 2) No me siento desanimado acerca del futuro.
 Me siento desanimado acerca del futuro.
 Siento que no tengo para qué pensar en el porvenir.
 Siento que no hay esperanza para el futuro y que las cosas no pueden mejorar.
-
- 3) No me siento como un fracasado (a).
 Siento que he fracasado más que otras personas.
 Conforme veo hacia atrás en mi vida, todo lo que puedo ver son muchos fracasos.
 Siento que como persona soy un completo fracaso.
- 4) Obtengo tanta satisfacción de las cosas como siempre.
 No disfruto de las cosas como antes.
 Ya no obtengo satisfacción de nada.
 Estoy insatisfecho y molesto con todo.
- 5) No me siento culpable.
 En algunos momentos me siento culpable.
 La mayor parte del tiempo me siento algo culpable.
 Me siento culpable todo el tiempo.
- 6) No siento que seré castigado.

- _____ Siento que puedo ser castigado.
 _____ Creo que seré castigado.
 _____ Siento que estoy siendo castigado.
- 7) _____ No me siento descontento conmigo mismo.
 _____ Me siento descontento conmigo mismo.
 _____ Me siento a disgusto conmigo mismo.
 _____ Me odio a mi mismo.
- 8) _____ No siento que sea peor que otros.
 _____ Me critico a mi mismo por debilidad y mis errores.
 _____ Me culpo todo el tiempo por mis errores.
 _____ Me culpo por todo lo malo que sucede.
- 9) _____ No tengo ninguna idea acerca de suicidarme.
 _____ Tengo ideas de suicidarme pero no lo haría.
 _____ Quisiera suicidarme.
 _____ Me suicidaría si tuviera la oportunidad.
- 10) _____ No lloro más que de costumbre.
 _____ Lloro más que antes.
 _____ Lloro todo el tiempo.
 _____ Podía llorar pero ahora no puedo aunque quiera.
- 11) _____ Ahora no estoy más irritable que antes.
 _____ Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
 _____ Me siento irritado todo el tiempo.
 _____ No me irrito para nada con las cosas que antes me irritaban.
-
- 12) _____ No he perdido el interés en la gente.
 _____ No me interesa la gente como antes.
 _____ He perdido la mayor parte de mi interés en la gente.
 _____ He perdido todo el interés en la gente.
- 13) _____ tomo decisiones tan bien como siempre.
 _____ Pospongo decisiones con más frecuencia que antes.
 _____ Se me dificulta tomar decisiones.
 _____ No puedo tomar decisiones en nada.
- 14) _____ No siento que me vea más feo que antes.
 _____ Me preocupa que me vea viejo y feo.
 _____ Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que hacen que me vea feo.
 _____ Creo que me veo horrible.
- 15) _____ Puedo trabajar tan bien como antes.

- _____ Tengo que hacer un esfuerzo extra para iniciar algo.
 _____ Tengo que obligarme a hacer cualquier cosa.
 _____ No puedo trabajar para nada.
- 16) _____ Duermo tan bien como antes.
 _____ No duermo tan bien como antes.
 _____ Me despierto 1 ó 2 horas antes de lo acostumbrado y me es difícil volver a dormirme.
 _____ Me despierto muchas horas antes de mi hora acostumbrada y no puedo volver a dormirme.
- 17) _____ No me canso más de lo habitual.
 _____ Me canso más fácilmente que antes.,
 _____ Me canso de hacer casi cualquier cosa.
 _____ Me siento muy cansado de hacer cualquier cosa.
- 18) _____ Mi apetito es igual que siempre.
 _____ Mi apetito no es tan bueno como antes.
 _____ Casi no tengo apetito.
 _____ No tengo apetito en absoluto.
- 19) _____ No he perdido peso o casi nada.
 _____ He perdido más de 2.5 kilos.
 _____ He perdido más de 5 kilos.
 _____ He perdido más de 7.5 kilos (Estoy a dieta SI ___ NO ___)
- 20) _____ Mi salud no me preocupa más que antes.
 _____ Me preocupan molestias como dolores de cabeza, malestar estomacal o estreñimiento.
 _____ Estoy tan preocupado por mis molestias físicas que es difícil que pueda pensar en otra cosa.
 _____ Estoy tan preocupado por mis molestias físicas que no puedo pensar en otra cosa.
- 21) _____ Mi interés por el sexo es igual que antes.
 _____ Estoy menos interesado en el sexo que antes.
 _____ Ahora estoy mucho más interesado en el sexo que antes.
 _____ He perdido completamente el interés en el sexo.

APÉNDICE "W"

IMPRESIÓN GLOBAL DEL PACIENTE

(Para ser llenado por el paciente)
 Marque en el recuadro la respuesta que más corresponda

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

Evalúe la intensidad de sus síntomas. Considere su estado desde su última visita hasta el día de hoy.

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1 Normal | <input type="checkbox"/> |
| 2 Apenas presentes | <input type="checkbox"/> |
| 3 Muy leves | <input type="checkbox"/> |
| 4 Moderados | <input type="checkbox"/> |
| 5 Severos | <input type="checkbox"/> |
| 6 Extremadamente severos | <input type="checkbox"/> |

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

2. Tomando en cuenta su estado inicial antes del tratamiento ¿ha sentido alguna mejoría?

- | | |
|----------------------------------|--------------------------|
| 1 He mejorado mucho | <input type="checkbox"/> |
| 2 He mejorado moderadamente | <input type="checkbox"/> |
| 3 He mejorado muy poco | <input type="checkbox"/> |
| 4 No he observado cambios | <input type="checkbox"/> |
| 5 He estado un poco mejor | <input type="checkbox"/> |
| 6 He estado mucho peor | <input type="checkbox"/> |
| 7 He empeorado extremadamente. | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "X"

ESCALA DE AUTOEVALUACION DE SINTOMAS DE PANICO

(Self-rating Panic Symptom Scale PSS, versión al español Dr. Alfonso Ontiveros 1997)

Evalue la intensidad y duración de los síntomas que sintió durante su última crisis

FECHA				
HORA	AUSENTE	LEVE	MODERADO	MUY SEVERO
SINTOMA	0	1	2	4
DISNEA (Sensación de falta de aire)				
PALPITACIONES(Latidos rápidos y/o fuertes del corazón)				
SENSACION DE DESMAYO				
INESTABILIDAD				
MAREO				
TEMBLOR				
NAUSEA				
MALESTAR ABDOMINAL				
SENSACION DE AHOGO				
MALESTAR O DOLOR EN EL PECHO				
BOCHORNOS Y/O CALOSFRÍOS				
SENSACION DE IRREALIDAD				
ANSIEDAD, MIEDO, APREHENSION				
MIEDO A MORIR				
MIEDO A PERDER EL CONTROL				
MIEDO A VOLVERSE LOCO(A)				
DURACION TOTAL DE LA CRISIS:	min.		PUNTAJE TOTAL:	

APÉNDICE "Y"

IDARE

Inventario de Autoevaluación

C.D. Spielberg, A. Martínez-Urrutia, F. González-Reigosa, L. Natalicio y R. Díaz Guerrero

Nombre : _____ Fecha : _____

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y encierre en un círculo el número que indique cómo se siente ahora mismo, o sea, en este momento. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
1. Me siento calmado (a)	1	2	3	4
2. Me siento seguro (a)	1	2	3	4
3. Estoy Tenso (a)	1	2	3	4
4. Estoy contrariado (a)	1	2	3	4
5. Estoy a gusto	1	2	3	4
6. Me siento alterado	1	2	3	4
7. Estoy preocupado (a) actualmente por algún contratiempo	1	2	3	4
8. Me siento descansado (a)	1	2	3	4
9. Me siento ansioso (a)	1	2	3	4
10. Me siento cómodo (a)	1	2	3	4
11. Me siento con confianza en mi mismo	1	2	3	4
12. Me siento nervioso (a)	1	2	3	4
13. Me siento agitado (a)	1	2	3	4

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
14. Me siento a punto de explotar	1	2	3	4
15. Me siento reposado	1	2	3	4
16. Me siento satisfecho	1	2	3	4
17. Estoy preocupado	1	2	3	4
18. Me siento muy agitado (a) y aturdido (a)	1	2	3	4
19. Me siento alegre	1	2	3	4
20. Me siento bien	1	2	3	4
21. Me siento bien	1	2	3	4
22. Me canso rápidamente	1	2	3	4
23. Siento ganas de llorar	1	2	3	4
24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo	1	2	3	4
25. Pierdo oportunidades por no poder decidirme rápidamente	1	2	3	4
26. Me siento descansado (a)	1	2	3	4
27. Soy una persona "tranquila, serena y sosegada"	1	2	3	4
28. Siento que las dificultades se me amontonan al punto de no poder superarlas	1	2	3	4
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	1	2	3	4
30. Soy feliz	1	2	3	4
31. Tomo las cosas muy a pecho	1	2	3	4

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
32. Me falta confianza en mi mismo (a)	1	2	3	4
33. Me siento seguro (a)	1	2	3	4
34. Procuo evitar enfrentarme a las crisis y dificultades	1	2	3	4
35. Me siento melancólico	1	2	3	4
36. Me siento satisfecho (a)	1	2	3	4
37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan	1	2	3	4
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza	1	2	3	4
39. Soy una persona estable	1	2	3	4
40. Cuando pienso en mis preocupaciones actuales me pongo tenso (a) y alterado (a)	1	2	3	4

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APÉNDICE "Z"

CUESTIONARIO DE DESTREZA MANUAL DE EDINBURGH

NOMBRE _____

FECHA □□-□□-□□

Indique sus preferencias en el uso de sus manos en las siguientes actividades poniendo + en la columna apropiada. Cuando la preferencia es tan fuerte que usted nunca inventaría emplear la otra mano a menos que se vea forzado(a) fuertemente, marque ++. Si en cualquier caso usted es realmente indiferente marque + en ambas columnas.

Algunas de las actividades requieren ambas manos. En estos casos la parte de la tarea o el objeto que se desea se indica entre paréntesis. Por favor, trate de responder todas las preguntas y solo déjela en blanco si no tiene ninguna experiencia con el objeto o tarea

		IZQUIERDA	DERECHA
1.	Escribir		
2.	Dibujar		
3.	Lanzar		
4.	Tijeras		
5.	Cepillo de dientes		
6.	Cuchillo (sin tenedor)		
7.	Cuchara		
8.	Barre (mano alta)		
9.	Encender un fósforo (fósforo)		
10.	Abrir una caja (tapa)		
i.	¿Con cual pie prefiere patear?		
ii.	¿Cuál ojo abre cuando desea solo usar uno?		

REFERENCIAS

Abelson JL, Cholecystokinin-4 and panic, *Arch Gen Psychiatry*, 47,395, 1990.

Abrahma HD, Duffry FH, Computed EEG abnormalities in panic disorder with and without premorbid drug abuse, *Biol Psychiatry*, 1;29(7):687-90, 2001.

Ackerman S, Sachar E, The Lactate Theory of Anxiety: A review and Reevaluation, *Psychosom Med*, 36, 69-74, 1974.

Adamec RE, Stark-Adamec C, Limbic Kindling and Animal Behavior Implications for Human Psychopathology Associated with Complex Partial Seizures, *Biol Psychiatry* 18, 269-292, 1983.

Ades J, Rondepierre C, La spasmophilie, attaque de panique, anxiété généralisée ou hystérie?, *Entretiens de Bichat, Vol. Médecine, Paris, Expansion Scientifique Française*, 199-202, 1986.

Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W, "Depression, Anxiety and Temporal Lobe Epilepsy", *Laterality of Focus and Symptoms, Arch Neurol*, 47, 284-288, March, 1990.

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Ed.* American Psychiatric Association, Washington DC, 139-151, 1981.

American Psychiatric Association, *Work-Group to Revise DSM-III. DSMIII-R in Development (draft)*, Washington, DC, Mayo 5, 1985.

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 3rd Ed. Revised*, Washington, DC, American Psychiatric Press 139-151, 1987.

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*, American Psychiatric Press, 1994.

Anderson VE, Family studies of epilepsy, En: Anderson VE, Hauser WA, Penry JK (Eds) *Genetic Basis of the Epilepsies*, New York, Raven Press, pp 103-112, 1982.

Andrade L, EatonWW, Chilcoat HD, Lifetime co-morbidity of panic attacks and major depression in a population-based study: age of onset, *Psychol Med*, 26(5): 991-6, 1996.

Angst J, Dobler-Mikola A, The Zurich study V. Anxiety and Phobia in Young Adults, *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci*, 235, 171-178, 1985.

- Aronson TA, Carasiti I, McBane D, Whitaker-Azmitia P, Biological Correlates of Lactate Sensitivity in Panic Disorder, *Biol Psychiatry*, 25, 469-481, 1989a.
- Aronson TA, Whitaker-Azmitia P, Carasiti I, Differential Reactivity to Lactate Infusions, The Relative Role of Biological, Psychological, and Conditioning Variables, *Biol Psychiatry*, 25, 469-481, 1989b.
- Aronson TA, Craig TJ, Cocaine Precipitation of Panic Disorder, *Am J Psychiatry* 143, 643-645, 1986.
- Ball S, Robinson A, Shekhar A, Walsh K, Dissociative symptoms in panic disorder: *Acta Psychiatr Scand* 95(5):420-3, 1997.
- Bandelow B, Wedekind, D, Puals J, Broocks A, Ajak G, R  ther E, Salivary cortisol in panic attacks. *Am J Psychiatry* 157: 454-456, 2000.
- Barlow DH, Dinardo PA, Vermilyea BB, Vermilyea J, Blanchard EB, Co-Morbidity and Depression Among the Anxiety Disorder, *J Nerv Ment Dis* 174, 63-72, 1986.
- Barlow DH, Vermilyea J, Blanchard EB, Vermilyea BB, Dinardo PA, Cerny JA, The Phenomenon of Panic, *J Abnormal Psychol* 94, 320-328, 1985.
- Battocletti JH, NMR Proton Imaging, *Crit Rev Biomed Eng* 11, 313-61, 1984.
- Beauclair L, Fontaine R, Epileptiform abnormalities in Panic Disorder, Society of Biol Psychiatry, 41st Annual Convention & Scientific Program 96, p 148. 1991.
- Beckett A, Scott MF, Rosenbaum JF, Clonazepam blockade of Spontaneous and CO2 inhalation provoked Panic in a Patients with Panic Disorder, *J Clin Psychiatry*, 47,9, 1986.
- Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW, Regulation of Respiration, *N Engl J Med* 297,92-97, 1977.
- Besson JAO, Gen AIM, Foreman EI, Macdonald A, Smith FW, Hutchison JMS, Mallard JR, Ashcroft GW, Nuclear magnetic Resonance Observations in Alcoholic Cerebral Disorder and the Role of Vasopressin, *Lancet* 24,923-924, 1981.
- Betts TA: *Psychiatry and Epilepsy*, En: Laindlaw J, Richens A (Editores) *A Textbook of Epilepsy*, Endinburgh, Churchill Livingstone, 227-281, 1982.
- Bingley T, Mental symptoms in temporal lobe epilepsy and temporal lobe gliomas, *Acta Psychiatr Neuro Scand*, 33 (suppl), 1-51, 1958.
- Bledsoe SW, Hornbein TF, Central Chemosensors and the Regulation of their Chemical Environment, En: Hornebi TF (eds) *Regulation of Breathing*, Marcel Dekker Inc. New York, 347-428, 1981.

Blanchet P, Frommer GP, Mood change preceding epileptic seizures. *J Nerv Ment Dis.*; 174(8):471-6, 1986.

Bonne O, Brandes D, Gilboa A, Gomori JM, Shenton ME, Pitman RK, Shalev AY, Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD, *Am J Psychiatry*, 158(8):1248-51, 2001.

Boulenger JP, Bierer LM, Uhde TW, Silberman EK, Post RM: Psychosensory phenomena in panic and affective disorders, En: Shagass C (Ed), *Biological Psychiatry* (1985), New York: Elsevier Science Publishing Co., Inc., pp 463-465, 1986a.

Boulenger JP, Marangos PJ, Patel J, Post RM, Central Adenosine Receptors, Possible Involvement in the Chronic Effects of Caffeine, *Psychopharmacol Bull*, 20, 431-435, 1984b.

Boulenger JP, Marangos PJ, Zander KJ, Hanson J, Stress and Caffeine, Effects on Central Adenosine Receptors, *Clin Neuropharmacol*, 9,79-83, 1986b.

Boulenger JP, Patel J, Marangos PJ, Effects of Caffeine and Theophylline on Adenosine and Benzodiazepine Receptors in Human Brain, *Neurosci Lett*, 30, 161-166, 1982.

Boulenger JP, Uhde TW, Bierer LM, Anxiogenic Effects of Caffeine in Normal and Patients with Panic Disorders, En: Shagass C, y colaboradores (eds), *Biol Psychiatry*, Elsevier, New York, 454-456, 1986c.

Boulenger JP, Uhde TW, Wolff EA III, Post RM, Increased Sensitivity to caffeine in patients with panic disorders, Preliminary Evidence, *Arch Gen Psychiatry*, 41,1067-1071, 1984a.

Boulenger JP, Uhde TW, Zarifian E, Neurotransmitters in Clinical Psychiatry, The Case of Anxiety, En: Villeneuve A, (eds), *Brain Neurotransmitters and Psychiatry*, Astra Mississauga Ontario, 93-108, 1985.

Boulenger JP, Des troubles panique A la spasmophilie, *Med Digest Psychiatr*, 1, 102, 1985a.

Boulenger JP, Troubles anxieux paroxystiques (troubles panique) et agoraphobie, aspects Cliniques, L'attaque de panique, un nouveau concept, Edité par Boulenger JP, Edition Jean-Pierre Govreau, Paris 79-117, 1985b.

Boulenger JP, Uhde TW, Les effets anxiogènes de la caféine, *Psychiatrie* 3, Suppl. 22, 35-37, 1986.

Bradley WG, Magnetic Resonance Imaging of the Brain, Head, and Neck, A test Atlas, Chapter I, Fundamentals of MR Image Interpretation, Aspen, Rockville, 1985.

Bradley WG, Waluch V, Yadley RA, Wycoff RR, Comparison of CT and NMR in 400 Cases of the Brain and Cervical Cord. *Radiology* 152, 695-702, 1984b.

Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS, Innis RB, MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 152(7):973-81, 1995.

Bremner JD, Alterations in brain structure and function associated with post-traumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry* 4(4):249-55, 1999.

Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, Charney DS, Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse-a preliminary report. *Biol Psychiatry*, 1;41(1):23-32,1997.

Bremner JD, Innis RB, White T, Fujita M, Silversweig D, Goddard AW, Staib L, Stern E, Cappiello A, Woods S, Baldwin R, Charney DS: SPECT(I-123)iomazenil measurement of the benzodiazepine receptor in panic disorder. *Biol Psychiatry* 47(2):96-106, 2000.

Briellmann RS, Berkovic SF, Jackson GD, Men may be more vulnerable to seizure-associated brain damage, *Neurology* 28, 55(10): 1479-1485, 2000.

Briellmann RS, Kalnins RM, Berkovic SF, Jackson GD, Hippocampal pathology in refractory temporal lobe epilepsy: T2-weighted signal change reflects dentate gliosis, *Neurology* 22; 58(2):256-271, 2002.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Brown FW, Heridity in the Psychoneurosis, *Proc R Soc Med*, 35, 785-790, 1942.

Bystritsky A, Lleuchter Af, Vapnik T, EEG abnormalities in nonmedicated panic disorder, *J Nervous Mental Dis* 1987: 113-114, 1999.

Buglass D, Clarke J, Henderson AS, Kreitman N, Presley, AS, A Study of Agoraphobic Housewives, *Psychol Med*, 7, 73-86, 1977.

Cameron O, Lee M, Curtis G, McCann D, Endocrine and physiological changes durig "spontaneous" panic attacks, *Psychoneuroendocrinology* 12:321-331, 1987.

APÉNDICE "W"

IMPRESIÓN GLOBAL DEL PACIENTE

(Para ser llenado por el paciente)

Marque en el recuadro la respuesta que más corresponda

1. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

Evalúe la intensidad de sus síntomas. Considere su estado desde su última visita hasta el día de hoy.

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1 Normal | <input type="checkbox"/> |
| 2 Apenas presentes | <input type="checkbox"/> |
| 3 Muy leves | <input type="checkbox"/> |
| 4 Moderados | <input type="checkbox"/> |
| 5 Severos | <input type="checkbox"/> |
| 6 Extremadamente severos | <input type="checkbox"/> |

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

2. Tomando en cuenta su estado inicial antes del tratamiento ¿ha sentido alguna mejoría?

- | | |
|----------------------------------|--------------------------|
| 1 He mejorado mucho | <input type="checkbox"/> |
| 2 He mejorado moderadamente | <input type="checkbox"/> |
| 3 He mejorado muy poco | <input type="checkbox"/> |
| 4 No he observado cambios | <input type="checkbox"/> |
| 5 He estado un poco mejor | <input type="checkbox"/> |
| 6 He estado mucho peor | <input type="checkbox"/> |
| 7 He empeorado extremadamente. | <input type="checkbox"/> |

APÉNDICE "X"

ESCALA DE AUTOEVALUACION DE SINTOMAS DE PANICO

(Self-rating Panic Symptom Scale PSS, versión al español Dr. Alfonso Ontiveros 1997)

Evalue la intensidad y duración de los síntomas que sintió durante su última crisis

FECHA				
HORA	AUSENTE	LEVE	MODERADO	MUY SEVERO
SINTOMA	0	1	2	4
DISNEA (Sensación de falta de aire)				
PALPITACIONES(Latidos rápidos y/o fuertes del corazón)				
SENSACION DE DESMAYO				
INESTABILIDAD				
MAREO				
TEMBLOR				
NAUSEA				
MALESTAR ABDOMINAL				
SENSACION DE AHOGO				
MALESTAR O DOLOR EN EL PECHO BOCHORNOS Y/O CALOSFRIOS				
SENSACION DE IRREALIDAD				
ANSIEDAD, MIEDO, APREHENSION				
MIEDO A MORIR				
MIEDO A PERDER EL CONTROL				
MIEDO A VOLVERSE LOCO(A)				
DURACION TOTAL DE LA CRISIS:	min.	PUNTAJE TOTAL:		

APÉNDICE "Y"

IDARE

Inventario de Autoevaluación

C.D. Spielberg, A. Matínez-Urrutía, F. González-Reigosa, L. Natalicio y R. Díaz Guerrero

Nombre : _____ Fecha : _____

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y encierre en un círculo el número que indique cómo se siente ahora mismo, o sea, en este momento. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
1. Me siento calmado (a)	1	2	3	4
2. Me siento seguro (a)	1	2	3	4
3. Estoy Tenso (a)	1	2	3	4
4. Estoy contrariado (a)	1	2	3	4
5. Estoy a gusto	1	2	3	4
6. Me siento alterado	1	2	3	4
7. Estoy preocupado (a) actualmente por algún contratiempo	1	2	3	4
8. Me siento descansado (a)	1	2	3	4
9. Me siento ansioso (a)	1	2	3	4
10. Me siento cómodo (a)	1	2	3	4
11. Me siento con confianza en mi mismo	1	2	3	4
12. Me siento nervioso (a)	1	2	3	4
13. Me siento agitado (a)	1	2	3	4

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
32. Me falta confianza en mi mismo (a)	1	2	3	4
33. Me siento seguro (a)	1	2	3	4
34. Procuero evitar enfrentarme a las crisis y dificultades	1	2	3	4
35. Me siento melancólico	1	2	3	4
36. Me siento satisfecho (a)	1	2	3	4
37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan	1	2	3	4
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza	1	2	3	4
39. Soy una persona estable	1	2	3	4
40. Cuando pienso en mis preocupaciones actuales me pongo tenso (a) y alterado (a)	1	2	3	4

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



APÉNDICE "Z"

CUESTIONARIO DE DESTREZA MANUAL DE EDINBURGH

NOMBRE _____

FECHA □□-□□-□□

Indique sus preferencias en el uso de sus manos en las siguientes actividades poniendo + en la columna apropiada. Cuando la preferencia es tan fuerte que usted nunca inventaría emplear la otra mano a menos que se vea forzado(a) fuertemente, marque ++. Si en cualquier caso usted es realmente indiferente marque + en ambas columnas.

Algunas de las actividades requieren ambas manos. En estos casos la parte de la tarea o el objeto que se desea se indica entre paréntesis. Por favor, trate de responder todas las preguntas y solo déjela en blanco si no tiene ninguna experiencia con el objeto o tarea

		IZQUIERDA	DERECHA
1.	Escribir		
2.	Dibujar		
3.	Lanzar		
4.	Tijeras		
5.	Cepillo de dientes		
6.	Cuchillo (sin tenedor)		
7.	Cuchara		
8.	Barre (mano alta)		
9.	Encender un fósforo (fósforo)		
10.	Abrir una caja (tapa)		
i.	¿Con cual pie prefiere patear?		
ii.	¿Cuál ojo abre cuando desea solo usar uno?		

REFERENCIAS

Abelson JL, Cholecystokinin-4 and panic, *Arch Gen Psychiatry*, 47,395, 1990.

Abrahma HD, Duffry FH, Computed EEG abnormalities in panic disorder with and without premorbid drug abuse, *Biol Psychiatry*, 1;29(7):687-90, 2001.

Ackerman S, Sachar E, The Lactate Theory of Anxiety: A review and Reevaluation, *Psychosom Med*, 36, 69-74, 1974.

Adamec RE, Stark-Adamec C, Limbic Kindling and Animal Behavior Implications for Human Psychopathology Associated with Complex Partial Seizures, *Biol Psychiatry* 18, 269-292, 1983.

Ades J, Rondepierre C, La spasmophilie, attaque de panique, anxiété généralisée ou hystérie?, *Entretiens de Bichat, Vol. Médecine*, Paris, Expansion Scientifique Française, 199-202, 1986.

Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W, "Depression, Anxiety and Temporal Lobe Epilepsy", Laterality of Focus and Symptoms, *Arch Neurol*, 47, 284-288, March, 1990.

American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Ed. American Psychiatric Association, Washington DC, 139-151, 1981.

American Psychiatric Association, Work-Group to Revise DSM-III. DSMIII-R in Development (draft), Washington, DC, Mayo 5, 1985.

American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 3rd Ed. Revised, Washington, DC, American Psychiatric Press 139-151, 1987.

American Psychiatric Association, Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, American Psychiatric Press, 1994.

Anderson VE, Family studies of epilepsy, En: Anderson VE, Hauser WA, Penry JK (Eds) *Genetic Basis of the Epilepsies*, New York, Raven Press, pp 103-112, 1982.

Andrade L, EatonWW, Chilcoat HD, Lifetime co-morbidity of panic attacks and major depression in a population-based study: age of onset, *Psychol Med*, 26(5): 991-6, 1996.

Angst J, Dobler-Mikola A, The Zurich study V. Anxiety and Phobia in Young Adults, *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci*, 235, 171-178, 1985.

Aronson TA, Carasiti I, McBane D, Whitaker-Azmitia P, Biological Correlates of Lactate Sensitivity in Panic Disorder, *Biol Psychiatry*, 25, 469-481, 1989a.

Aronson TA, Whitaker-Azmitia P, Carasiti I, Differential Reactivity to Lactate Infusions, The Relative Role of Biological, Psychological, and Conditioning Variables, *Biol Psychiatry*, 25, 469-481, 1989b.

Aronson TA, Craig TJ, Cocaine Precipitation of Panic Disorder, *Am J Psychiatry* 143, 643-645, 1986.

Ball S, Robinson A, Shekhar A, Walsh K, Dissociative symptoms in panic disorder: *Acta Psychiatr Scand* 95(5):420-3, 1997.

Bandelow B, Wedekind, D, Puals J, Broocks A, Ajak G, R  ther E, Salivary cortisol in panic attacks. *Am J Psychiatry* 157: 454-456, 2000.

Barlow DH, Dinardo PA, Vermilyea BB, Vermilyea J, Blanchard EB, Co-Morbidity and Depression Among the Anxiety Disorder, *J Nerv Ment Dis* 174, 63-72, 1986.

Barlow DH, Vermilyea J, Blanchard EB, Vermilyea BB, Dinardo PA, Cerny JA, The Phenomenon of Panic, *J Abnormal Psychol* 94, 320-328, 1985.

Battocletti JH, NMR Proton Imaging, *Crit Rev Biomed Eng* 11, 313-61, 1984.

Beauchair L, Fontaine R, Epileptiform abnormalities in Panic Disorder, Society of Biol Psychiatry, 41st Annual Convention & Scientific Program 96, p 148. 1991.

Beckett A, Scott MF, Rosenbaum JF, Clonazepam blockade of Spontaneous and CO2 inhalation provoked Panic in a Patients with Panic Disorder, *J Clin Psychiatry*, 47,9, 1986.

Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW, Regulation of Respiration, *N Engl J Med* 297,92-97, 1977.

Besson JAO, Gen AIM, Foreman EI, Macdonald A, Smith FW, Hutchison JMS, Mallard JR, Ashcroft GW, Nuclear magnetic Resonance Observations in Alcoholic Cerebral Disorder and the Role of Vasopressin, *Lancet* 24,923-924, 1981.

Betts TA: Psychiatry and Epilepsy, En: Laindlaw J, Richens A (Editores) A Textbook of Epilepsy, Endinburgh, Churchill Livingstone, 227-281, 1982.

Bingley T, Mental symptoms in temporal lobe epilepsy and temporal lobe gliomas, *Acta Psychiatr Neuro Scand*, 33 (suppl), 1-51, 1958.

Bledsoe SW, Hornbein TF, Central Chemosensors and the Regulation of their Chemical Environment, En: Hornebi TF (eds) Regulation of Breathing, Marcel Kekker Inc. New York, 347-428, 1981.

Blanchet P, Frommer GP, Mood change preceding epileptic seizures. *J Nerv Ment Dis.*; 174(8):471-6, 1986.

Bonne O, Brandes D, Gilboa A, Gomori JM, Shenton ME, Pitman RK, Shalev AY, Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD, *Am J Psychiatry*, 158(8):1248-51, 2001.

Boulenger JP, Bierer LM, Uhde TW, Silberman EK, Post RM: Psychosensory phenomena in panic and affective disorders, En: Shagass C (Ed), *Biological Psychiatry* (1985), New York: Elsevier Science Publishing Co., Inc., pp 463-465, 1986a.

Boulenger JP, Marangos PJ, Patel J, Post RM, Central Adenosine Receptors, Possible Involvement in the Chronic Effects of Caffeine, *Psychopharmacol Bull*, 20, 431-435, 1984b.

Boulenger JP, Marangos PJ, Zander KJ, Hanson J, Stress and Caffeine, Effects on Central Adenosine Receptors, *Clin Neuropharmacol*, 9,79-83, 1986b.

Boulenger JP, Patel J, Marangos PJ, Effects of Caffeine and Theophylline on Adenosine and Benzodiazepine Receptors in Human Brain, *Neurosci Lett*, 30, 161-166, 1982.

Boulenger JP, Uhde TW, Bierer LM, Anxiogenic Effects of Caffeine in Normal and Patients with Panic Disorders, En: Shagass C, y colaboradores (eds), *Biol Psychiatry*, Elsevier, New York, 454-456, 1986c.

Boulenger JP, Uhde TW, Wolff EA III, Post RM, Increased Sensitivity to caffeine in patients with panic disorders, Preliminary Evidence, *Arch Gen Psychiatry*, 41,1067-1071, 1984a.

Boulenger JP, Uhde TW, Zarifian E, Neurotransmitters in Clinical Psychiatry, The Case of Anxiety, En: Villeneuve A, (eds), *Brain Neurotransmitters and Psychiatry*, Astra Mississauga Ontario, 93-108, 1985.

Boulenger JP, Des troubles panique A la spasmophilie, *Med Digest Psychiatr*, 1, 102, 1985a.

Boulenger JP, Troubles anxieux paroxystiques (troubles panique) et agoraphobie, aspects Cliniques, L'attaque de panique, un nouveau concept, Edité par Boulenger JP, Edition Jean-Pierre Govreau, Paris 79-117, 1985b.

Boulenger JP, Uhde TW, Les effets anxiogènes de la caféine, *Psychiatrie* 3, Suppl. 22, 35-37, 1986.

Bradley WG, Magnetic Resonance Imaging of the Brain, Head, and Neck, A test Atlas, Chapter I, Fundamentals of MR Image Interpretation, Aspen, Rockville, 1985.

Bradley WG, Waluch V, Yadley RA, Wycoff RR, Comparison of CT and NMR in 400 Cases of the Brain and Cervical Cord. *Radiology* 152, 695-702, 1984b.

Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS, Innis RB, MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 152(7):973-81, 1995.

Bremner JD, Alterations in brain structure and function associated with post-traumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry* 4(4):249-55, 1999.

Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, Charney DS, Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse-a preliminary report. *Biol Psychiatry*, 1;41(1):23-32,1997.

Bremner JD, Innis RB, White T, Fujita M, Silversweig D, Goddard AW, Staib L, Stern E, Cappiello A, Woods S, Baldwin R, Charney DS: SPECT(I-123)iomazenil measurement of the benzodiazepine receptor in panic disorder. *Biol Psychiatry* 47(2):96-106, 2000.

Briellmann RS, Berkovic SF, Jackson GD, Men may be more vulnerable to seizure-associated brain damage, *Neurology* 28, 55(10): 1479-1485, 2000.

Briellmann RS, Kalnins RM, Berkovic SF, Jackson GD, Hippocampal pathology in refractory temporal lobe epilepsy: T2-weighted signal change reflects dentate gliosis, *Neurology* 22; 58(2):256-271, 2002.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Brown FW, Heridity in the Psychoneurosis, *Proc R Soc Med*, 35, 785-790, 1942.

Bystritsky A, Lleuchter Af, Vapnik T, EEG abnormalities in nonmedicated panic disorder, *J Nervous Mental Dis* 1987: 113-114, 1999.

Buglass D, Clarke J, Henderson AS, Kreitman N, Presley, AS, A Study of Agoraphobic Housewives, *Psychol Med*, 7, 73-86, 1977.

Cameron O, Lee M, Curtis G, McCann D, Endocrine and physiological changes durig "spontaneous" panic attacks, *Psychoneuroendocrinology* 12:321-331, 1987.

Carlsson A, Holmin T, Lindqvist M, Siesjo BK, Effect of Hypercapnia and Hypocapnia on Tryptophan and Tyrosine Hydroxylation in Rat Brain, *Acta Physiol Scand*, 99, 503-509, 1977.

Carr DB, Sheehan DV, Surman OS, Coleman JH, Greenblatt DJ, Heninger GR, Jones, KJ, Levine PH, Watkins WD, Neuroendocrine Correlates of Lactate-Induced Anxiety and Their Response to Chronic Alprazolam Therapy, *Am J Psychiatry*, 143,483-494, 1986.

Carr DB, Sheehan DV, Panic Anxiety, A New Biological Model, *J Clin Psychiatry*, 45, 323-330, 1984.

Chambless DL, The Relationship of Severity of Agoraphobia to Associated Psychopathology, *Behav Res Ther* 23, 305-310, 1985.

Chan H, Watkins WA, Mitral Valve Prolapse and Anxiety Disorders, (Letter) *Br J Psychiatry* 145, 216-217, 1984.

Charney DS, Heninger GR, Breier A, Noradrenergic Function in Panic Anxiety: Effects of Yohimbine in Healthy Subjects and Patients with Agoraphobia and Panic Disorder, *Arch Gen Psychiatry*, 41,751-763, 1984.

Charney DS, Heninger GR, Redmond DE, Yohimbine-Induced Anxiety and Increased Noradrenergic Function in Humans, Effects of Diazepam and Clonidine, *Life Sci*, 33,19-29, 1983.

Charney DS, Heninger GR, Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders, *Arch Gen Psychiatry*, 43,1042-1055, 1986.

Charney DS, Heninger GR, Noradrenergic Function and the Mechanism of Action of Antianxiety Treatment, I. The Effect of Long-Term Alprazolam Treatment, *Arch Gen Psychiatry*, 42,458-467, 1985a.

Charney DS, Heninger GR, Sternberg DF, Assessment of Alpha-2 Adrenergic, Autoreceptor Function in Human, Effects of one Yohimbine, *Life Sci* 30, 2033, 1982a.

Charney DS, Heninger GR, Jatlow PI. Increased Anxiogenic Effects of Caffeine in Panic Disorders, *Arch Gen Psychiatry* 42, 233-243, 1985b.

Charney DS, Heninger GR, Redmond DE Jr, Yohimbine-Induced Anxiety and Increased Noradrenergic Function in Humans, Effects of Diazepam and Clonidine, *Life Sci* 33, 19-29, 1983.

Charney DS, Heninger GR, Sternberg DE, Landis, H. Abrupt Discontinuation of Tricyclic Antidepressant Drugs, Evidence for Noradrenergic Hyperactivity, *Brit J Psychiatry* 141, 377-386, 1982.

Chouinard G, Annable L, Fontaine R y colaboradores, Alprazolam in the Treatment of Generalized Anxiety and Panic Disorders, A double-Blind Placebo-Controlled Study, *Psychopharmacology* 77, 229-233, 1982.

Ciraculo DA, Barnhill JG, Greenblatt DJ, Shader RI, Ciraculo AM, Tarney MF, Lolloy, MA., Foti, ME Abuse Liability and Clinical Pharmacokinetics of Alprazolam in Alcoholic Men, *J Clin Psychiatry* 49, 9, 333-337, 1988.

Clancy J, Noyes A Jr, Hoenk PR, Slymen DJ, Secondary Depression in Anxiety Neurosis, *J Nerv Ment Dis* 166, 846-850, 1978.

Cloninger CR, Martin RL, Clayton P, Guze SB, A Blind Follow-Up and Family Study of Anxiety Neurosis, Preliminary Analysis of the St Louis 500 En: Klein DF, Rabkin, J, (Eds) *Anxiety. New Research and Changing Concepts*, New York, Raven Press, 137-150, 1981.

Coffman JA, Schwarzkopf SB, Olson SC, Nasrallah HA, Midsagittal Cerebral Anatomy by Magnetic Resonance Imaging, The importance of Slice Position and Thickness, *Schizophrenia Research*, 2,287-294, 1989.

Cohen ME, White P, Life Situations, Emotions and Neurocirculatory Asthenia (Anxiety Neurosis, Neurasthenia, Effort Syndrome), *Proc Assoc Res Nerv Ment Dis*, 28,832-869, 1950.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22:489-501, 1981.

Convit A, de Leon MJ, Hoptman MJ, Tarshish C, De Santi S, Rusinek H: Age-related changes in brain: I. Magnetic resonance imaging measures of temporal lobe volumes in normal subjects. *Psychiatr Q* 66(4):343-355, 1995.

Cook MJ, Fish DR, Shorvon SD et al, Hippocampal volumetric and morphometric studies in frontal and temporal lobe epilepsy, *Brain* 115,1001-1015, 1992.

Coplan JD, Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, Dillon DJ, Campeas RB, Davies SO, Martinez J & Klein DF, Noradrenergic Function in Panic Disorder, Effects of Intravenous Clonidine Pretreatment on lactate Induced Panic, *Biol Psychiatry*, 31,135, 1992.

Coryell W: Mortality of anxiety disorders, En: Noyes R Jr. (Editor), *Classification, Etiological Factors and Associated Disturbances: Handbook of Anxiety*, number 2. New York, Elsevier, 1988.

Coryell W, Noyes R, Clancy J, Excess Mortality in Panic disorder, *Arch Gen Psychiatry*, 39,701-703, 1982

Cowley DS, Dager SR, McClellan J, Roy-Byrne PP, Dunner DL, Response to Lactate Infusions in Generalized Anxiety Disorder, *Biol Psychiatry*, 24,409-414, 1988.

Cowley DS, Hyde TS, Dager SR, Dunner DL, Lactate Infusions, The Role of Baseline Anxiety, *Psychiatry Res*, 21,169-179, 1987.

Coyle PK, Sterman AB, Focal neurologic symptoms in panic attacks, *Am J Psychiatry*, 143,648-649, 1986.

Crowe RR, Noyes R, Pauls DL, Slymen D, The Genetics of Panic Disorder and Agoraphobia. *Psychiatr Devel* 2, 171-186, 1985.

Crowe RR, Noyes R, Pauls DL, Slynen D. A Family Study of Panic Disorder, *Arch Gen Psychiatry* 40, 10, 1065-1069, 1983.

Crowe RR, Pauls DL, Slymen DJ, Noyes R, A Family Study of Anxiety Neurosis, Morbidity Risk in Families of Patients with and Without Mitral Valve Prolapse, *Arch Gen Psychiatry* 37, 77-79, 1980.

Currie S, Heathfield KWG, Henson RA, Scott DF, Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. *Brain* 94,173-190, 1971.

Dantendorfer K, Frey R, Maierhofer D, Saletu B: Sudden arousals from slow wave sleep and panic disorder: successful treatment with anticonvulsants-a case report. *Sleep* 21(6):548-551, 1998.

Dantendorfer K, Amering M, Baischer W, Berger P, Stgeinberger K, Windhaber J, Katschnig H: Is there a pathophysiological and therapeutic link between panic disorder and epilepsy?. *Acta Psychiagtr Scan* 91(6):430-35, 1995.

Dantendorfer K, Prayer D, Kramer J, Amering M, Baischer W, Berger P, Schoder M, Steinberger K, Windhaber J, Imhof H, Katshing H, High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder, *Psychiatry Res*, 68,1, 41-53, 1996.

De Cristofaro M, Sessarego A, Pupi A, Biondi F, Faravelli C, Brain perfusion abnormalities in drug-naive lactate-sensitive panic patients: a SPECT study, *Biol Psychiatry* 33:505-512, 1993.

De Bellis MD, Hall J, Boring AM, Frustaci K, Moritz G.A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder, *Biol Psychiatry*, 15;50(4):305-9, 2001.

Den Boer JA, Westenberg GMH, Klompmakers AD, Van Lint EN, Behavioral Biochemical and Neuroendocrine Concomitants of Lactate-Induced Panic Anxiety, *Biol Psychiatry*, 26, 612-622, 1989.

Derogatis LR, Lipman RS, Covi L, SCL-90, An outpatient psychiatric Rating Scale-Preliminary Report, *Psychopharmacology Bull* 9 (1), 13-27, 1973.

Devinsky O, Sato S, Theodore WH, et al: Fear episodes due to limbic seizures with normal scalp EEG, a subdural electrographic study. *J Clin Psychiatry*, 50, 28-30, 1989.

Devinsky O, Vazquez B, Behavioral Changes Associated with Epilepsy; *Behavioral Neurology, Neurologic Clinics* 11, No.1,127-149, Feb, 1993.

Devinsky O, Bear D, Varieties of Aggressive Behavior in Temporal Lobe Epilepsy, *Am J Psychiatry*, 141, No.5, 651-656, May, 1984.

Dillon DJ, Gorman JM, Liebowitz MR, Klein DF, Measurement of lactate-induced panic and anxiety, *Psychiatry Res*, 20,97-105, 1987.

Engel J, Seisures and Epilepsy, Philadelphia, FA Davis, 1989.

Favarelli C, Life Events Preceeding the Onset of Panic Disorder, *J Aff Dis* 9, 103-105, 1985a.

Favarelli C, Webb T, Ambonetti A, Fonnesu F, Sessarego A, Prevalence of Traumatic Early Life Events in 31 Agoraphobic Patients with Panic Attacks, *Am J Psychiatry* 142, 1493- 1494, 1985b.

Fedio P, Behavioral Characteristics of Patients with Temporal Lobe Epilepsy, *Psy Clin North Am*, Vol. 9, No.2, 267-281, 1986.

Fink M, Faviot MA, Volavaka J, Anxiety precipitated by Lactate. *New Engl J Med*, 277,1328-,1336, 1970.

First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, User's guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, (SCID-I) American Psychiatric Press, Inc. Washington, D.C., 1995.

Fontaine R, Breton G, Dery R, Fontaine S, And Elie R, Temporal Lobe Abnormalities in Panic Disorder, An MRI Study, *Biol Psychiatry*, 27,304-310, 1990.

Fontaine R, Breton G, Elie R, Dery R, Neurobiologie des états de panique, *Acta Psychiatr Belgica*, 87,607-617,1987.

Fontaine R, Clonazepam for Panic Disorders and Agitation, *Psychosomatics* (135-185 Suppl) 26, 12, 1985.

Foot SL, Bloom FE, Aston-Jones G, Nucleus Locus Ceruleus: New Evidence of Anatomical and Physiological Specificity, *Physiol Rev* 63, 844-914, 1983.

Freedman RR, Ianni P, Etedgui E, Pohl R, Rainey JM, Psychophysiological factors in panic disorder, *Psychopathology*, 17 (Suppl 1), 66-73, 1984.

Freud S, Qu'il est justifié de séparer de la neurasthénie un certain complexe symptomatique sous le nom de névrose d'angoisse", *Névrose, psychose et perversion*, Paris, P.U.F. 1973, 15-38, 1885.

Fyer MR, Uy J, Martinez J, Goetz R, Klein DF, Fyer A, Liebowitz MR, Gorman J, CO₂ Challenge of Patients With Panic Disorder, *Am J Psychiatry*, 1081-1083, 1987.

Garcia De Yebenes Prous J, Carlsson A, Mena Gomez MA, The Effect Of CO₂ on Monoamine Metabolism in Rat Brain, *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 301, 11-15, 1977.

Gittelman R, Klein DF. Relationship Between Separation Anxiety and Panic and Agoraphobia Disorders, *Psychopathology* 17, Suppl 1, 56-65, 1984.

Gjerris A, Bech P, Bolwing TG et al, The Hamilton Anxiety Scale, evaluation of homogeneity and inter-observer reliability in patients with depressive disorder, *J Affect Disord* 5, 163-170, 1983.

Gloor P, Olivier A, Quensey LF, et al, The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy, *Ann Neurol*, 12, 129-144, 1982.

Gorman JM, Panic Disorders, En: Klein DF (Eds). *Mod Probl Pharmacopsychiat*, Karger, Basel, 22, 36-90, 1987a.

Gorman JM, Askanazi J, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J, Kinney Jm, Klein DF, Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder, *Am J Psychiatry* 141, 857-861, 1984b.

Gorman JM, Battista D, Goetz R, Dillon DJ, Liebowitz MR, Fyer AJ, Kahn PJ, Sandberg D, Klein DF, A Comparison of Sodium Bicarbonate and Sodium Lactate Infusion in the Induction of Panic Attacks, *Arch Gen Psychiatry*, 46, 145-150, 1989.

Gorman JM, Fyer MR, Goetz R, Askanazi J, Liebowitz MR, Fyer AJ, Kinney J, Klein DF: Ventilatory Physiology of Patients with Panic Disorder, *Arch Gen Psychiatry*, 45, 31-39, 1998.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J, A Neuroanatomical Hypothesis for Panic Disorder, *Am J Psychiatry* 146, 2, 1989.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, An open trial of fluoxetine in the treatment of panic attacks, *J Clin Psychopharmacol*, 7, 329-332, 1987c.

Gorman JM, Martinez JM, Liebowitz LAR, Fyer AJ, Klein DF, Hypoglycemia and Panic Attacks *Am J Psychiatry* 141, 1, 1984a.

Gorman JM, Uy J, Respiratory Physiology and Pathological Anxiety, Gen Hosp Psychiatry 9, 410-419, 1987.

Grachev ID, Breiter HC, Rauch SL, Savage CR, Baer L, Shera DM, Kennedy DN, Makris N, Caviness VS, Jenike MA, Structural abnormalities of frontal neocortex in obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1998 55(2):181-2.

Greden JF, Anxiety or Caffeinism: A Diagnostic Dilemma, Am J Psychiatry 131, 1089-1092, 1974.

Griez E, Van den Hout MA, Verstappen F, Body Fluids After CO₂ Inhalation, Insight Into Panic Mechanisms? Eur Arch Psychiatry Neurol, Sci 236, 369-371, 1987a.

Gur RC, Gur RE, Resnick SM, The effect of anxiety on cortical cerebral blood flow and metabolism, J Cereb Blood Flow Metab, 7,173-177, 1987.

Gur RC, Gur RE, Skolnick B, Resnick SM, Silver FL, Chawluk J, Muenz L, Orbrist WD, Reivich M, Effects of Task Difficulty on Regional Cerebral Blood Flow: Relationships with Anxiety and Performance, Psychophysiology 25, 4, 392-399, 1988.

Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, Orr SP, Kikinis R, Jolesz FA, McCarley RW, Pitman RK. Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry 1;40(11):1091-9, 1996.

Halgren E, Walter RD, Cherlow DG, Crandall PH, Mental phenomenon evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala, Brain, 101, 83-117, 1978.

Harper M, Roth M, Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety depersonalization syndrome, Part I, A comparative study. Compr Psychia, 3,129-151, 1962.

Hauser WA, Seizure disorders, the changes with age, Epilepsia 33(suppl 4) 6-14, 1992.

Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT, The prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1940-1980, Epilepsia 32, 429-445, 1991.

Hauser WA, Kurland LT, The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967, Epilepsia 16, 1-66, 1975.

Henricksen GF, Status epilepticus partialis with fear as a clinical expression, report of a case in ictal EEG findings, Epilepsia 14,39-46, 1973

Henriksson MM, Isometsa ET, Kuoppasalmi KI, Heikkinen ME, Marttunen MJ, Lonnqvist JK, Panic disorder in completed suicide. *J Affect Disord*,12;37(2-3):75-9, 1996.

Herman JB, Brotman AW, Rosenbaum JF, Rebound Anxiety in Panic Disorder Patients Treated with Shorter-Acting Benzodiazepines, *J Clin Psychiatry* 48 (Suppl 10) 22-26, 1987.

Hoehn-Saric R, Comparison of Generalized Anxiety Disorders with Panic Disorder Patients, *Psychopharmacol Bull*, 18, 104-108, 1982.

Holmgren A, Strom G, Blood Lactate Concentration in Relation to Absolute and Relative work Load in Normal Men and in Mitral Stenosis, Atrial Septal Defect and Vasoregulatory Asthenia, *Acta Med Scandinavica*, 163,185-193, 1959.

Hoffart A, Friis S, Martinsen Ew, The Phobic Avoidance Rating Scale: A Psychometric Evaluation Of An Interview-Based Scale *Psychiatric Developments* 1:71-81, 1989.

Huang HY, Redmond DE, Synder DR, Loss of fear following bilateral lesions of the locus coeruleus in the monkey, *Neuroscience Abstr*, 2,573, 1976.

Internacional League Against Epilepsy Commission, Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes, *Epilepsia* 26,268-278, 1985.

Ives JR, Schomer DL, Focal Paroxysmal EEG Changes During Atypical Panic Attacks. *J Neuropsychiatry Clinical Neurosciences* 5 (1): 50-55, 1993.

Jabourina AP, Erlich M, Desvignes C, el Hadjam M, Britton R, Panic attacks and 24-hour ambulatory EEG monitoring. *Ann Med Psych* 150, 2-3, 240-4, 1992.

Jack CR, Twomey CK, Zinsmeister AR, Sharbrough FW, Petersen RC, Cascino GD, Anterior Temporal Lobes and Hippocampal Formations, Normative Volumetric Measurements from MR Images in Young Adults, *Radiology* 172, 549-554, 1989.

Jacob RG, Moller MB, Turner SM, Wall C, Oto-Neurological Examination in Panic Disorder and Agoraphobia with Panic Attack, *Am J Psychiatry* 142, 715-719, 1985.

Johnston DG, Troyer IE, Whitsett ST, Clomipramine Treatment of Agoraphobic Women, An Eight-Week Controlled Trial, *Arch Gen Psychiatry* 45, 453-459, 1988.

Jones M, Scarisbrick R, The Effect of Exercise on Soldiers with Neurocirculatory Asthenia, *Psychosomatic Med*, 8,188-194, 1946.

Jones M, Mellersh V, Comparison of Exercise Response in Anxiety States and Normal Controls, *Psychosom Med* 8, 180-187, 1946.

Kaada BR, Cingulate, Posterior Orbital, Anterior Insular and Temporal Pole Cortex, En: Field J, Magoun HW (Eds) *Handbook of Physiology, Section I, Neurophysiology*, Washington, DC, American Physiological Society, 55, 1345-1372, 1960.

Kalviainen R, Salmenpera T, Do recurrent seizures cause neuronal damage?. A series of studies with MRI volumetry in adults with partial epilepsy, *Prog Brain Res*, 135: 279-295, 2002.

Kent DL, Larson EB, Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, Is Clinical Efficacy Established After the First Decade?, *Ann Int Med*, 108, 402-424, 1988.

Kertsz A, Black SE, Polk M, Howll J, Cerebral Asymetries on Magnetic Resonance Imaging, *Cortex*, 22:117-127, 1986.

Kim JJ, Lee MC, Kim J, Kim IY, Kim SI, Han MH, Chang KH, Kwon JS, Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images, *Br J Psychiatry*, 179:330-4, 2001.

King D, Baltuch GH: Magnetic resonance imaging and temporal lobe epilepsy. *Acta Neurol Scand* 98(4):217-223 ,1998.

King DW, Marsan CA, Clinical features and ictal patterns in epileptic patients with EEG temporal foci, *Ann Neurol* 2, 138-147, 1977.

Klein DF, Anxiety reconceptualized, En: Klein DF, Rabkin JG (Eds), *Anxiety, New Research and Changing Concepts*, Raven Press, New York, 235-264, 1981.

Klein DF, Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes, *Psychopharmacologia*, 5, 397-408, 1964.

Klein DF, Possible Respiratory Abnormalities in Panic Disorder, Paper presented at American College of Neuropsychopharmacology, Hawaii, 1985.

Klein DF, The Pathophysiology of Panic Anxiety. *J Clin Psychiatry*, 52(suppl 2), 10-11, 1991.

Klein DF, Fink M, Psychiatric Reaction Patterns to Imipramine, *Am J Psychiatry* 119, 432-438, 1962.

Klein DF, Ross DC, Cohen P, Panic and Avoidance in Agoraphobia, *Arch Gen Psychiatry* 44, 377-384, 1987.

Krystal JH, Woods SW, Levesque M, Heninger C, Heninger GR, The effects of carbon dioxide inhalation on plasma MHPG, plasma hormones respiratory rate, and behaviour in the rhesus monkey, *Life Sci*, 45, 1658, 1989.

Lanius RA, Williamson PC, Densmore M, Boksman K, Gupta MA, Neufeld RW, Gati JS, Menon RS.: Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: a functional MRI investigation. En: Bremne JD, Vermetten E. *Stress and development: behavioral and biological consequences*. *Dev Psychopathol* 13(3):473-89, 2001.

Largen JW, Smith RC, Calderon M y colaboradores: Abnormalities of brain Structure an density in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 19:991-1031,1984.

Legrand du Saulle H, Etude clinique sur la peur des espaces (agoraphobie des Allemands) nevrose emotive. Adrien Delahaye, Paris, 1978.

Leckman JF, Weissman MM, Merikangas KR, Pauls DL, Prusoff BA: Panic disorder and major depression: increased risk of depression, alcoholism, panic and phobic disorders in families of depressed probands with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 40:1055-1060, 1983.

Lepola U, Nousiainen U, Puranen M, Riekkinen P, Rimón R, EEG and CT Findings in Patients With Panic Disorder, *Biol Psychiatry*, 28, 721-727, 1990.

Lesser IM, Rubin RT, Pecknold NC, Rifkin A, Swinson RP, Lydiad B, Burows GP, Noyes R, Dupont RL, Secondary Depression in Panic Disorder and Agoraphobia, *Arch Gen Psych*, 45, 437-443, 1988.

Liebowitz MR, Ever AJ, Gorman JM, Dillon D, Appleby IL, Levy G, Anderson S, Levitt M, Paul M, Davis SO, Klien DF, Lactate Provocation of Panic-Attacks, I. Clinical and Behavioral Findings, *Arch Gen Psychiat*, 41, 746-770, 1984.

Liebowitz MR, Fyer, AJ, McGrath, P, Klein, DF, Clonidine treatment of Panic Disorder, *Psychopharmacol Bull* 17, 122-123, 1981.

Linko E, Lactic Acid Response to Muscular Exercise, Neurocirculatory y Asthenia, *Ann Med Int*, 39,161-176, 1950.

Loeschcke HH, Central Chemosensitivity and the Reaction Theory, *J Physiol*, 332, 1-24, 1982.

Lum M, Fontaine R, Elie R, Ontiveros A, Divalproex Sodium's anti-panic effect in panic disorder, A placebo-controlled study, *Biol Psychiatry* 27,154A-164A, 1990.

Lanius RA, Williamson PC, Densmore M, Boksman K, Gupta MA, Neufeld RW, Gati JS, Menor RS, Neural correlates of traumatic memories in

posttraumatic stress disorder: a functional MRI investigation, *Am J Psychiatry*;158(11):1920-2, 2001.

Macrae D, Isolated Fear, A Temporal- Lobe Aura. *Neurology* 4, 497-505,1954.

Madison DV, Nicoll RA, Noradrenaline Blocks Accomodation of Pyramidal Cell Discharge in the Hippocampus, *Nature* 299, 636-638, 1982.

Marks IM, Agoraphobic syndrome (Phobie Anxiety State), *Arch Gen Psychiatry* 23, 538-553, 1970.

Marks IM, Le syndrome d'agoraphobie, *Psychiatrie* 3. (suppl . 22), 78-89, 1986.

Mathew AM, Gelder MG, Johnson DW, Agoraphobia, Nature and Treatment, New York, Guilford Press, 1981.

Mavissakalian M, Salerni R, Thompson ME, Michelson L, Mitral valve prolapse and agoraphobia, *Am J Psychiatry* 140, 1612-1614, 1983.

Mayer MA, Zimmerman AW, Miller CA: Temporal lobe epilepsy presentig as panic attacks: detection of interictal hypometabolism with positron emission tomography. *J Neuroimaging* 10(2): 120-122, 2000.

McElroy SL, Keck PE, Lawrence JL, Treatment of panic disorder and benzodiazepine withdrawal with valproate, *J Neuropsychiatry Clin Psychiatry*, 24, 942-943, 1988.

McLachlan RS, Blum WT, Isolated fear and complex partial status epilepticus, *Ann Neurol*, 8,639 641, 1980.

Mendel JGC, Klein DF, Anxiety Attacks with Subsequent Agoraphobia, *Compr Psychiatry* 10, 190-195, 1969.

Mesulman MM, Principles of Behavioral Neurology. 2nd. Ed, Philadelphia. PA, FA Davis LO. Publishers, 1966.

Meyer MA, Zimmerman, Miller CA: Temporal lobe epilepsy presenting as panic attacks: detection of interictal hypometabolism with positron emission tomography. *J Neuroimaging* 10(2):120-122, 2000.

Moran MA, Mufson EJ, Mesulam MM, Neural Inputs Into the Temporopolar Cortex of the Rhesus Monkey, *J Comp Neurol*, 256,88-103, 1987.

Mullaney JA, Trippett CJ, Alcohol Dependence and Phobias, Clinical Description and Relevance, *Brit J Psychiatry*, 135, 565-573, 1979.

Munjack DJ, Moss HB, Affective Disorders and Alcoholism in Families of Agoraphobics, *Arch Gen Psychiatry* 38, 869-871, 1981.

Nickell PV, Uhde TW, Anxiety disorders and epilepsy, En: Devinsky O, Theodore E (eds), *Epilepsy and Behavior*, New York, Wiley-Liss, pp 67-84, 1991.

Nordahl TE, Semple WE, Gross M et al. Cerebral glucose metabolic differences in patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacology* 3(4): 261-272, 1990.

Norton GR, Harrison B, Haugh J, Rhodes L, Characteristics of People with Infrequent Panic Attacks, *J Abnorm Psychol* 94, 216-221, 1985.

Noyes R, Clancy J, Hoenk PR, Slymen DJ, The Prognosis of Anxiety Neurosis, *Arch Gen Psychiatry*, 37,2, 173-178, 1980.

Nutt DJ, Cowen PJ, Diazepam alters brain 5-HT function in man, implications for the acute and chronic effects of benzodiazepinas, *Psychological Medicine*, 17, 601-607, 1987.

Nutt DJ, Glue P, Lawson CH, Wilson S, Flumazenil Provocation of Panic Attacks, *Arch Gen Psychiatry* 47, 917-925, 1990.

Oke A, Kent T, Preskorn S, Adams RN, In Vivo Electrochemical Detection of the Effects of CO₂-Induced Anxiety, *Neurosci Abstr*, 11, 132, 1985

Oldfield RC, The Assessment and analysis of handedness, The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113, 1971.

Ontiveros A, Fontaine R, Crisis de Angustia provocadas: Agentes Evocadores e Hipótesis Fisiopatológicas. *II Salud Mental*, 15 (3), 31-37, 1993.

Ontiveros A, Fontaine R, Breton G, Elie R, Fontaine S, Dery R, Correlation of Severity of Panic Disorder and Neuroanatomical Changes in Magnetic Resonance Imaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 1, 404-408, 1989.

Ontiveros A, Fontaine R, Crisis de angustia provocadas, Agentes evocadores e hipótesis fisiológicas, *I Lactato de Sodio, Salud Mental*, 1992.

Ontiveros A, Fontaine R, Elie R, Breton G, Fontaine S, Dery R, Signification cliniques des anomalies neuroanatomiques dans le trouble de panique. *Comptes Rendus du Congres de Psychiatre et de neurologie de langue francaise. 100e Anniversaire de l'Association, Tome IV, 448-454, 1990.*

Ontiveros A, Fontaine R, Sodium valproate and clonazepam for treatment resistant panic disorder, *J Psychia Neurosc*, 17, 78-80, 1992.

Ontiveros A, Perfusión de lactato de sodio en pacientes con epilepsia y Crisis de angustia, *Memorias XII Encuentro de Investigación Biomédica, Facultad de Medicina de la U.A.N.L., p6, 1994.*

Palacio JM, Kuhar MJ, Beta Adrenergic Receptor Localization in Rat Brain by Light Microscopic Autoradiography, *Neurochemistry International* 4, 473-490 1982.

Pande AC, Pollack MH, Crockatt J, Greiner M, Chouinard G, Lydiard RB, Taylor CB, Dager SR, Shioviz T, Placebo-controlled study of gabapentin treatment of panic disorder, *J Clin Psychopharmacol*, 20(4):467-71, 2000.

Papp LA, Goetz R, Cole R, Klein DF, Jordan F, Liebowitz MR, Fyer AJ, Hollander E, Gorman JM, Hypersensitivity to Carbon Dioxide in Panic Disorder, *Am J Psychiatry*, 146, 779-781, 1989.

Pariente PD, Lepine JP, Lelouch J, Lifetime history of panic attacks and epilepsy: an association from a general population survey, *J Clin Psychiatry*, 52(2):88-9, 1991.

Pavlick W, Geisinger M, Castle IL y colaboradores, The Effects of Nuclear Magnetic Resonance of Patients with Cardiac Pacemakers, *Radiology* 147, 149-153, 1983.

Persson G, Nordlund CI, Agoraphobics and Social Phobics, Differences in Background Factors, Syndrome Profiles and Therapeutic Response, *Acta Psychiatr Scand*, 71, 148-159, 1985.

Pitts FN, McClure JN, Lactate Metabolism in Anxiety Neurosis, *N Engl J Med*, 277,1329-1336, 1967.

Post RM, Uhde TW, Anticonvulsants in Nonepileptic Psychosis. En: Bowing TG, Trimble MR (Editores), *Epilepsy and Psychiatry*, Chichester NY, Wiley 177-212, 1986.

Price JL, Marall DG, An Autoradiographic Study of the Projections of the Central Nucleus of the Monkey Amygdala, *J N Neurosci* 1, 1242-1259, 1981.

Primeau F, Fontaine R, Sodium valproate acid and panic disorder, *Can J Psychiatry*, 35,238-250, 1990.

Puesner JC, Collins DL, Pruewssner M, Evans AC, Age and gender predict volume decline in the anterior and posterior hippocampus in early adulthood, *J Neurosci* 1, 21(1):194-200, 2001.

Quitkin FM, Rifkin A, Kaplan J, Klein DF, Phobic Anxiety Syndrome Complicated by Drug Dependence and Addiction, A Treatable Form of Drug Abuse, *Arch Gen Psychiatry* 27, 159-162, 1972.

Raj A, Sheehan, CV Medical Evaluation of Panic Attacks, *J Clin Psychiatry* 48, 309-313, 1987.

Ramos-Brieva JA, Cordero VA, A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression, *J Psychiat Res*, 22, No.1, 21-28, 1988.

Rappaport MH, Risch SC, Guillin JCH, Golshan S, Jansowsky D, The effects of Physostigmine Infusions on Patients with Panic Disorders, *Biol Psychiatry*, 29, 658, 1991.

Raskin M, Peeke HVS, Dickman W, Pinsker H, Panic and Generalized Anxiety Disorders, Developmental Antecedents and Precipitants, *Arch Gen Psychiatry* 39, 687-689, 1982.

Rauch SL, Shin LM, Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci* 21;821:83-9 1997.

Redmond DE, New and Old Evidence for the Envolvement of Brain Norepinephrine System in Anxiety, En: Fann WE, Karacan I, Pokorny AD, Williams R, (eds). *Phenomenology and Treatment of Anxiety*, Spectrum Publications, New York, 153-208, 1979.

Reiman EM, Raichle ME, Robins E, Butler FK, Herscovitchp, Fox P, Perlmutter J, The Application of Positron Emission Tomography to the Study of Panic Disorder, *Am J Psychiatry*, 143,469-477, 1986.

Reiman EM, Raichle ME, Butler FK, Herscovitch P, Robins E, A Focal Brain Abnormality in Panic Disorder, A Severe Form of Anxiety, *Nature*, 310, 638-635, 1984.

Reiman EM, Raichle ME, Robins E, Mintun MA, Fusselman MJ, Fox PT, Price JL, Hackman KA, Neuroanatomical Correlates of a Lactate-Induced Anxiety Attack, *Arch Gen Psychiatry*, 46, 493-500, 1989.

Rosene DL, Van Hoesen GW, Hippocampal Efferents Reach Widespread Areas of Cerebral Cortex and Amygdala in the Rhesus Monkey, *Science* 198, 315-317, 1977.

Rosenberg DR, Keshavan MS, Dick EL, Bagwell WW, MacMaster FP, Birmaher B, Corpus callosal morphology in treatment-naive pediatric obsessive compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 21(8):1269-83, 1997.

Roth M, Harper M, Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety-depersonalization syndrome, II, practical and theoretical considerations, *Compr Psychiatry*, 3, 215-226, 1962.

Roy-Byrne PP, Cowley DS, Greenblatt DJ, Shader RI, Hommer D, Reduced benzodiazepine sensitivity in Panic Disorder, *Arch Gen Psychiatry*, 47, 534, 1990.

Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR, Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder, *Br J Psychiatry Suppl.* (35):26-37, 1998.

Sims A, Prior P, Arteriosclerosis Related Deaths in Severe Neurosis, *Compr Psychiatry* 23, 181-185, 1982.

Skerrit PW, Anxiety and the Heart, A Historical Review, *Psychol Med* 13, 17-25, 1983.

Smail P, Stockwell T, Canter S, Hodgson R, Alcohol Dependence and Phobic Anxiety States. I A prevalence Study, *Brit J Psychiatry* 144, 53-57, 1984.

Smith OA, De Vito J, Central Neural Integration for the Control of Autonomic Responses Associated with Emotion, *Ann Rev Neurosci* 7, 43-65, 1984.

Snaith RP, A Clinical Investigation of Phobias, *Brit J Psychiatry* 141, 673 – 698, 1968.

Solyom L, Beck P, Solyom C, Hugel R, Some Aetiological Factors in Phobic Neurosis, *Can Psychiatr Assoc J* 19, 69-78, 1974.

Sorensen AS, Hansen H, Andersen R, Hogenhaven H, Allerup P, Bolwing TG, Personality Characteristics and Epilepsy, *Acta Psychiatr Scand*, 80, p620-631, 1989.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE, State-Trait-Anxiety Inventory, Palo Alto Consulting Psychologists Press, Palo Alto, Cal, 1970.

Spitz M, Panic disorders in seizure patients, a diagnostic pitfall, *Epilepsia* 32-33-38, 1991.

Stango SJ, Psychiatric aspects of epilepsy, En: Lea and Febiger (Ed), *The Treatment of Epilepsy*, Wylie E, Philadelphia, 1149-1162, 1993.

Stein BS, Panic Disorder and Medical Illness, *Psychosomatics*, 27, 833-838, 1986.

Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med* 27(4):951-9,1997.

Stockwell T, Smail P, Hodgson R, Canter S, Alcohol Dependence and Phobic Anxiety States II, A Retrospective Study, *B J Psychiatry* 144, 58-63, 1984.

Stockwell, T, Bolderston, H, Alcohol and Phobias, *Brit J of Addiction* 82, 971-979, 1987.

Stone EA, Rapid Adaptation of the Stimulatory Effect of PCO₂ on Brain Norepinephrine Metabolism, *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 324, 313-315, 1983.

Strauss E, Risser A, Jones MW, Fear responses in patients with epilepsy, *Arch Neurol* 39,626-630, 1982.

Swanson LW, The Hippocampus and the Concepts of the Limbic System, En: Seifert W (Editores), *Neurology of the Hippocampus*, New York, Academic Press, 3-19, 1983.

Szeszko PR, Robinson D, Alvir JM, Bilder RM, Lencz T, Ashtari M, Wu H, Bogerts B. Orbital frontal and amygdala volume reductions in obsessive-compulsive disorder, *Arch Gen Psychiatry*, 5(10):913-9, 1999.

Taylor CB, Sheikh J, Agras WS, Roth WT, Margraf J, Ehlers A, Maddock RJ, Gossard D. Ambulatory Heart Rate Changes in Patients with Panic Attacks, *Am J Psychiatry*, 143, 478-481, 1986.

Theodore WH, Gaillard WD, Neuroimaging and the progresión of epilepsy, *Prog Brain Res* 135:305-313, 2002

Thorpe GL, Burns LE, *The Agoraphobic Syndrome*, New York, John Wiley and Sons, 1983.

Thyer BA, Barrish R, Curtis GC, Neese RM, Cameron OG, Ages of Onset of DSM-III Anxiety Disorders, *Compr Psychiatr* 26, 113-122, 1985a.

Thyer BA, Himle J, Temporal Relationship Between Panic Attacks Onset and Phobic Avoidance in Agoraphobia, *Behav Res Ther* 23, 607-608, 1985b.

Thyer BA, Himle J, Curtis GC, Cameron OG, Nesse RM, A Comparison of Panic Disorder and Agoraphobia with Panic Attacks, *Compr Psychiatry* 26, 2, 208-214, 1985c.

Thyer BA, Parrish RT, Himle J, Cameron OG, Curtis GC, Nesse RM, Alcohol Abuse Among Clinically Anxious Patients, *Behav Res Ther* 24, 3, 357-359, 1986.

Torgensen S, Childhood and Family Characteristics in Panic and Generalized Anxiety Disorders, *Am J Psychiatry* 143, 630-632, 1986.

Torres M, Hernández E, Ortega H, Validez y reproducibilidad del Inventario para depresión de Beck en un hospital de cardiología, *Salud Mental* 14, No.2, 1-6, 1991.

Uhde TW, Boulenger JP, Roy-Byrne PP, Geraci MF, Vittone BJ, Post RM, Longitudinal Course of Panic Disorder, Clinical and Biological Considerations, *Progr Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 9, 30-31, 1985.

Uhde TW, Boulenger JP, Vittone B, Siver LJ, Post RM, Human Anxiety and Noradrenergic Function, Preliminary Studies with Caffeine, Clonidine and Yohimbine, *Proceedings of the Studies with Congress of Psychiatry*, Plenum Press, New York, 693-698, 1986.

Uhde TW, Stein MB, Post RM, Lack of efficacy of carbamazepine in the treatment of panic disorder, *Am J Psychiatry*, 145, 1104-1109, 1988.

US Department Of Health Education And Welfare, Biometric Laboratory, ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology Revised George Washington University, Washington University, Washington, 217-222, 1976.

Valencia M, Rojas E, González C, Ramos L, Villatoro J, Evaluación del Funcionamiento Social en Pacientes de un Centro de Salud, *Salud Pública de México* 31 No. 5, Septiembre-Octubre, 1989.

Van Hoesen GW, The Parahippocampal Gyrus, New Observations Regarding its Cortical Connections in the Monkey, *Trends in Neuroscience*, 345-350, 1982.

Villarreal G, King CY. Brain imaging in posttraumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry* 6(2):131-45, 2001.

Von Korff MR, Eaton WW, Kely PM, The Epidemiology of Panic Attacks and Panic Disorder, Results of Three Community Surveys, *Am J Epidemiology* 122, 6, 970-981, 1985.

Vythilingam M, Anderson ER, Goddard, A, Woods, SW, Staib LH, Charney DS, Bremner JD: Temporal lobe volume in panic disorder- a quantitative resonance imaging study. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 99: 75-83, 2000.

Walley HC, Wardlaw JM, Accuracy and reproducibility of simple cross-sectional linear and area measurements of brain structures and their comparison with volume measurements, *Neuroradiology* 43(4):263-171, 2001.

Watson C, Andermann F, Gloor P et al, Anatomic basis of amygdaloid and hippocampal volume measurement by magnetic resonance imaging, *Neurology* 42, 1743-1750, 1992.

Weil AQ, Ictal Depression and Anxiety in Temporal Lobe Disorders, *Am J Psychiatry* 113, 149-157, 1956.

Weilburg JB, Baer DM, Sachs G, Three patients with concomitant panic attacks and seizure disorder, possible clues to the neurology of anxiety, *Am J Psychiatry*, 144,1053-1056, 1987.

Weilburg JB, Schachter S, Sachs GS, Worth J, Pollack MH, Ives JR, Schomer DL: Focal parosymal EEG changes during atypical panic attacks. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 5(1):50-55, 1993.

Weissman MM, Leckmann JF, Merikangas KR, Gammon GD, Prusoff BA, Depression and Anxiety Disorders in Parents and Children, *Arch Gen Psychiatry* 41, 845-852, 1984 .

Weissman MM, Merikangas KR, The Epidemiology of Anxiety and Panic Disorders, An update, *J Clin Psychiatry*, 47, 6 (suppl), 11-18, 1986.

Weissman MM, Klerman GL, Markowitz JS, Ouellette R: Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *N Engl J Med*, 321:1209-1214, 1989.

Westenberg HGM, Den Boer JA, Serotonin function in panic disorder: effect of 1-5-hydroxytryptophan in patients and controls, *Psychopharmacol*, 98, 283-285, 1989.

Westphal C, Die Agoraphobie, Eine NeuroRatische Erscheinug. *Arch Psychiatr Nervenkr*, (1871) 2-3, 138-161 (Traduction francaise, *Synapse*) 11, 28-40, 1985.

Whitwam JG, Doffin J, Triscott A, Stimulation of the Peripheral Chemoreceptors with Sodium Bicarbonate, *Br J Anesth*, 48, 853-857, 1976.

Williams D, The structure of emotions reflected in epileptic experiences, *Brain*, 79, 29-67, 1956.

Winer BJ, *Statistical Principles on Experimental Design*, New York, McGraw-Hill, 4-57, 1962.

World Health Organization, *The ICD-10 clasification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*, WHO, Switzerland, 1992.

Woods SW, Charney DS, Delgado PL, Heninger GR, The effect of long-term imipramine treatment on carbon dioxide-induced anxiety in panic disorder patients, *J Clin Psychiatry*, 51, 12, 1990.

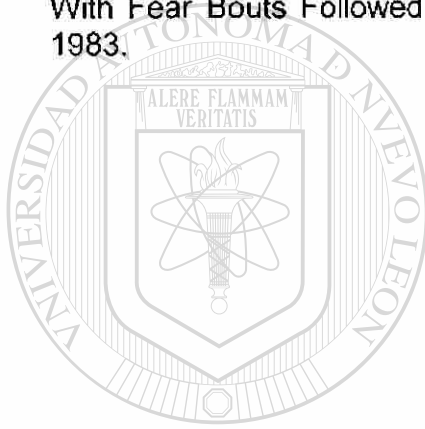
Woods SW, Charney DS, Heninger GR, Goodman WK, Loke J, Redmond DE, Mechanism of CO₂-induced anxiety, *Neurosci abstr*, 11, 132, 1985.

Woods SW, Charney DS, Loke J, Goodman WK, Redmond DE Heninger GR, Carbon Dioxide Sensitivity in Panic Anxiety. Ventilatory and Anxiogenic Response to Carbene Dioxide in Healthy Subjects and Patients with Panic Anxiety Before and After Alprazolam Treatment, Arch Gen Psychiatry, 43, 900-909, 1986.

Yeragani VK, Rainey JM, Phol R, Balon R, Berchou RB, Jolly S, Lycaki H, Preinfusion Anxiety and Laboratory-Induced Panic Attacks in Panic Disorder Patients, J Clin Psychiatry, 49, 302-306, 1988b.

Young I R, Burl M, Bydder G M, Comparative Efficiency of different pulse sequences in MR Imaging, J Comput Assist Tomogr, 10, 271-286, 1986.

Zappoli R, Zaccara G, Rossi L, Arnetoli G, Armantini A, Combined Partial Temporal and Secondary Generalized Status Epilepticus. Report of a Case With Fear Bouts Followed by Prolonged Confusion, Eur Neurol 22, 192-204, 1983.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RESUMEN AUTOBIOGRAFICO

José Alfonso Ontiveros Sánchez de la Barquera

**Candidato para el Grado de
Doctor en Medicina**

Título de la Tesis : ESTUDIO COMPÁRATIVO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y NEUROPATOLÓGICAS DEL TRASTORNO DE CRISIS DE ANGUSTIA Y LA EPILEPSIA PARCIAL

Area de Estudio : Psiquiatría
Biografía :

Datos Personales :

Lugar de Nacimiento : México, D.F., Fecha de Nacimiento : 27 de Enero de 1958,

Escolaridad :

Licenciatura: Carrera: Médico Cirujano: Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. **Especialidad:** Especialidad en Psiquiatría, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L. **Maestría:** Maestría en Ciencias con Especialidad en Psiquiatría, Facultad de Estudios Superiores de la Universidad de Montreal, Québec, Canadá. **Doctorado:** Candidato a Doctor en Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L.

Experiencia Profesional :

Exámen Nacional de Conocimientos Médicos. Secretaria de Salubridad y Asistencia 1981, Médico Cirujano, Universidad Nacional Autónoma de México, Dirección General de Profesiones, No. 756419, S.S.A. 96543, 1982. Internado rotatorio de Posgrado Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital General de México 1983. Residencia en Psiquiatría: Primer año, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Fray Bernardino Alvarez SSA, Marzo 1983 a Febrero 1984, Psiquiatría Infantil Hospital Juan N. Navarro, Marzo 1984 a Julio 1984. Medical Council of Canada Evaluation of graduate of foreign schools 1984, Especialización en Psiquiatría Universidad Autónoma de Nuevo León. Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario "Dr. José E. González" 1984 a 1987. Maestría en Ciencias: Université de Montreal (Québec, Canadá), 1988-1990. **Membresías en Asociaciones :** American Psychiatric Association, Society of Biological Psychiatry, Asociación Psiquiátrica Mexicana, Sociedad Mexicana de Psiquiatría Biológica, Texas World Health Organization Collaborating Center, Colegio Mexicano de Neuropsicofarmacología, Colegio de Neurociencias y Asociación Psiquiátrica del Noreste. **Reconocimientos y Distinciones :** Investigador Nacional Nivel I 1991 a 1994, Reconocimiento 10 años de labor docente de la Facultad de Medicina de la UANL en 2002, Asesor Internacional del DSM IV 1998. **Fondos para Investigación:** MacArthur Foundation 1991, Promep Julio 2002, Paicyt 2001, 2002, **Desarrollo de Productos:** Archivo Psiquiátrico Electrónico ARPE 2000, **Entrevistas :** Porque se suicidan los adolescentes, Reader's Digest Selecciones P. 37, Sept. 1996, **Publicaciones:** DSM-IV Sourcebook, Vol.4 (American Psychiatric Association, Washington, D.C. 1988, 687-713), Estudio Epidemiológico sobre enfermedad de Chagas en un poblado de Oaxaca, México. Primer caso de Megasigmoides en México, Soc. Mexicana Parasitol vol. 1 7-24, 1985, Epidemiología de la enfermedad de Chagas en una población de Oaxaca, México. Sanit Pan Am 25 325-332, 1987, Correlation of Servery of Panic Disorder and Neuroanatomical Changes in Magnetic Resonance Imaging, J. Neuropsychiatry and Clin Neurosciences I, 404-408, 1989; Panic attacks and Multiple Sclerosis. Letter to the Editor, Biol. Psychiatry 27, 672-

673, 1990; Social Phobia and clonazepam, *J. Psychiatry* 35, 439-441, 1990; Farmacología de la Fobia Social, *Rev. Salud Mental* 13, 50-53, 1990; Lithium Carbonate Augmentation of Desipramine in Refractory Depression, *J. Psychiatry* 37, 608-611, 1990; Refractory Depression: the addition of lithium to fluoxetine or desipramine, *Acta Psychiatrica Scand* 83, 188-192, 1991; Lithium Carbonate Augmentation of Desipramine and Fluoxetine in Refractory Depression, *Biol. Psychiatry* 29, 946-948, 1991; La imagenología por resonancia nuclear magnética en psiquiatría perspectiva y avances, *Salud Mental* 4(3), 38-43, 1991; Panic Disorder: vascular evaluation with transcranial Doppler ultrasonography, *Journal de L'Association canadienne des radiologists* 42, 412-416, 1991; Probable Interaction of sodium Dialproex with benzodiazepines *Prog. In Neuropsychopharmacology and Biol. Psychiatry* 15, 269-273, 1991; Crisis de angustia provocadas: Agentes evocadores e hipótesis fisiopatológicas, *Lactato de Sodio, Salud Mental* 16(2), 6-12, 1993; Crisis de angustia provocadas: Agentes evocadores e hipótesis fisiopatológicas, Inhalación de Co₂, Caféina, Agonistas, Antagonistas inversos de las benzodiazepinas, yohimbina, isoproterenol norepinefrina, fenfluramina, MCPP y colecitoquinina, *Salud Mental* 15 (3) 31-37, 1993; A double blind compasión of nefazodone, imipramine and placebo in major depresión, *J. Clin Psychiatry* 55(6), 234-241, 1994; Substance-Abuse in Psychotic Disorders Associations with Affective Síndromes, *Schizophrenia Research* 14, (1), 73-81, 1994; Efectos secundarios de antidepresivos en la función sexual, *Salud Mental* 18(1) 61-70, 1995; Estrategias farmacológicas para el manejo de la Depresión Resistente: La adición de litio, *Scientia Poetica* 1 (2), 55-63, 1996; A double blind, comparative study of paroxetine and fluoxetine in outpatients with depresión, La adición de litio en el manejo de la depresión resistente, *Salud Mental* 20(3), 41-47, 1997; Estudio comparativo de la eficacia de la sertralina con la de la imipramina en el tratamiento de la depresión mayor, *Psiquiatría* vol. 13, 31-36, 1997; Estudio doble-ciego sobre fluoxetina vs amitriptilina en los síntomas depresivos y de ansiedad y calidad de vida de los adultos con depresión mayor, *Salud mental* 21(1) 58-63, febrero 1998; A randomized open label comparison of venlafaxine and fluoxetine in depressed outpatients, *Clinical Therapeutics* 20:4467-76, 1998; Fluoxetine vs amitriptyline in the treatment of major depresión with associated anxiety (anxious depresión): a double-blind comparison, *Int. Clin Psychopharmacol* 14 (6): 321-7 1999; Actualización sobre antidepresivos, *Medicina Universitaria* vol. 2 num.7(141-146), 2000. **Entrevistas:** Porque se suicidan los Adolescentes, *Reader's Digest Selecciones* P. 37, Sept. 1996. **Total de Resúmenes Publicados:** 97. **Total de Presentaciones en Congresos:** 209. **Investigaciones Completadas como Investigador Principal:** 35. **Permanencia:** Director General de Investigación del Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario "Dr. José E. González", Universidad Autónoma de Nuevo León; Jefe de la Clínica de Investigación en Ansiedad y Depresión, Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario; Profesor Asociado Psicofarmacología Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario, Psiquiatra Investigador del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario, Coordinador General del Instituto para la atención integral de la Depresión, Ansiedad y Conducta IDAC, Presidente Instituto para la Atención Integral de la Depresión, Conducta y Ansiedad; Profesor Asociado de la escuela de Medicina del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

