

# TRASTORNO DE PÁNICO

Washington D.C. A.P.A. Mayo 1999 Consenso

Grupo de Trabajo Pánico: DR. AITOR CASTILLO (Perú), DR. MIGUEL MARQUEZ (Argentina), DR. PAULO MATTOS (Brasil), DR. JOSÉ ALFONSO ONTIVEROS (México), DR. JORGE DAVILA (Colombia)

## BASES NEUROBIOLÓGICAS Y NEUROQUÍMICAS DEL TRASTORNO DE PÁNICO

*Dr. Miguel Márquez (Argentina)*

Referirse a la etiopatogenia del trastorno de pánico supone revisar los aportes de muchos autores a lo largo de las últimas dos décadas.

Por ello es que son necesarias algunas - muy pocas - afirmaciones generales, para entrar luego de lleno en la psiconeurobiología pánica.

1. Para explicar la ansiedad se ha postulado la existencia del sistema de inhibición conductual (SIC). La actividad de este sistema genera ansiedad patológica; los fármacos ansiolíticos inhiben la actividad del SIC.
2. El sistema septohipocámpico (SSH) es la estructura neural sobre la que se asienta el SIC. Esta conformado por el septum, el hipocampo y sus interconexiones: el circuito de Papez (desde el área subicular en el hipocampo a los cuerpos mamilares, el tálamo anterior, el córtex cingulado y la vuelta al área subicular), los *inputs* neocorticales provenientes del área entorrinal y del córtex prefrontal, los *inputs* serotoninérgicos, noradrenérgicos y colinérgicos ascendentes hacia el SSH, los *inputs* dopaminérgicos ascendentes hacia el córtex prefrontal, la inervación noradrenérgica del hipotálamo y las fibras noradrenérgicas provenientes del locus ceruleus.
3. Desde comienzos de la década del '80 se ha insistido en que es posible y necesario diferenciar el trastorno de pánico de otros cuadros clínicos que incluyen la ansiedad entre sus síntomas.

4. De entre todos los elementos diferenciales que se han propuesto creo que el aspecto fundamental del pánico es que los estímulos o las señales disparadoras del ataque de pánico son de índole interoceptiva, lo que explica los esfuerzos por encontrar mecanismos etiopatogénicos psiconeurobiológicos.
5. Las teorías explicativas de los trastornos de pánico desde el punto de vista psiconeurobiológico se han ido sucediendo desde hace 20 años. Ellas no pueden ni deben considerarse como excluyentes, sino como aportes a una teoría general explicativa de la predisposición y de los mecanismos de desenvolvimiento de la crisis pánica y del trastorno de pánico.

## Hipótesis psiconeurobiológicas

Las teorías acerca del pánico incluyen:

1. Teoría catecolaminica: Explica el pánico a través de una descarga beta-adrenérgica masiva en el sistema nervioso.
2. Teoría del aumento de la descarga de los núcleos noradrenérgicos del SNC: Hace hincapié en la hiperactividad del locus ceruleus que se encuentra en la protuberancia, contiene el 50% de todas las neuronas noradrenérgicas del SNC y se proyecta a extensas áreas corticales y subcorticales (hipocampo, amígdala, lóbulo límbico y córtex cerebral)
3. Teoría metabólica: Propone la existencia de cambios metabólicos que son inducidos por la infusión de lactato sódico.
4. Teoría de la falsa alarma por sofocación: Postula que el incremento del flujo sanguíneo cerebral producido por el CO<sub>2</sub> crea una falsa alarma de sofocación por hipersensibilidad de los receptores de CO<sub>2</sub> del tronco cerebral.

5. Teoría de la función anormal de los receptores benzodiazepina – GABA: Se apoya en la presunta disminución de la actividad inhibitoria.
6. Teoría de la alteración de la función moduladora del sistema serotoninérgico: Afirma que la perturbación de las interacciones entre los neurotransmisores catecolaminérgicos y serotoninérgicos se encuentran en la base de los fenómenos ansiosos y depresivos.
7. Teoría de la estimulación del sistema de inhibición conductual: Involucra la hiperactividad de las áreas septohipocámpicas descritas más arriba.
8. Teoría de la estimulación de la sustancia gris periacueductal (SGPA): Graeff describió síntomas equivalentes a los ataques de pánico desencadenados por la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal del cerebro medio.

### Síntesis etiopatogénica

Una de las formas de presentar los diferentes factores psiconeurobiológicos implicados en la etiopatogenia del pánico es utilizando el concepto de alarmas (Barlow, Sendin). Los trastornos fóbicos reconocen la participación de las alarmas verdaderas (exteroceptivas) que se aprenden mediante los tres mecanismos clásicos de adquisición del miedo fóbico: experiencias directas de condicionamiento, experiencias vicarias y transmisión de información o de instrucciones. En cambio, el aspecto diferencial del pánico, es que estaría mediado por alarmas interoceptivas.

En base a los resultados de las investigaciones de Graeff acerca de la sustancia gris periacueductal (SGPA), se ha propuesto que los ataques de pánico no reflejan la ansiedad generada por el Sistema de inhibición conductual (SIC) sino una forma diferente de conducta mediada por el Sistema de lucha/huida (SLH, Gray). Este sistema incluye, además de núcleos de la SGPA, componentes en el hipotálamo medio y la amígdala.

El SIC sería responsable de la ansiedad anticipatoria y sería capaz de actuar modulando el SLH quizás por medio de los aferentes serotoninérgicos a la SGPA identificados por Graeff.

Así, la acción antipánico de los ISRS puede deberse a la inhibición del sistema de lucha/huida por el sistema de inhibición conductual.

La hipótesis de la descarga espontánea de la SGPA, como una falsa alarma constitucionalmente facilita-

da, es totalmente compatible con la de la falsa alarma por solocación, en razón de que la SGPA recibe información concerniente a la asfixia vía proyecciones del núcleo del tracto solitario, el que a su vez recibe aferentes de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos.

En tanto el mecanismo común del lactato, el bicarbonato y la inspiración de aire con 5% de CO<sub>2</sub> es la hipercapnea cerebral transitoria, estos fenómenos también serían explicados por este modelo.

Deakin y Graeff sugieren además, que los mecanismos descritos están involucrados en los fenómenos del pánico inducido por la relajación o en los ataques de pánico nocturnos; la contención de los ataques normalmente ejercidos por la ansiedad anticipatoria es perdida en la relajación y el sueño.

Este modelo explicativo también es aplicable a pacientes en los que la ansiedad anticipatoria se focaliza no en ataques de pánico sino en crisis de rabia y agresividad y en la relación negativa entre ansiedad y agresión notadas en los trastornos infantiles de conducta. Como se sabe, las eferencias del sistema de lucha/huida incluyen tanto el escape (equivalente al pánico) cuanto la agresión defensiva (quizás equivalente a la rabia).

Finalmente, este modelo explica los efectos beneficiosos de los ISRS en los ataques de pánico, los que estarían modulados por aferencias serotoninérgicos desde el SIC hacia la SGPA y los efectos de los ansiolíticos sobre la ansiedad anticipatoria mediada por el SLH. Klein (1981) ya había advertido que mientras los ansiolíticos convencionales reducen la ansiedad anticipatoria de los agorafóbicos, inclusive la ansiedad acerca de posibles ataques de pánico en sí mismos, los que se yugulan mediante bloqueadores de la recaptación de serotonina.

### INSTRUMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO

*Dr. José Alonso Ontiveros (México)*

En el desarrollo de instrumentos apropiados para el diagnóstico y evaluación del trastorno de pánico, debemos considerar las investigaciones sobre la naturaleza y los síntomas más frecuentes de esta patología como así también los criterios de diagnóstico prevalentes. La menor proporción de los síntomas pánicos son psicopatológicos; muchas veces quedan ocultos por los cardiológicos, respiratorios, neurológicos y gastrointestinales. A veces hay semejanzas entre las crisis ictales de miedo y la epilepsia.

Hay que distinguir entre los síntomas pánicos esenciales y aquellos relacionados con su complicación más fre-