

La Hiperventilación y el Trastorno de Angustia a la Luz de un Marco Cognitivo

Hyperventilation and Panic Disorder in the Light of Cognitive Approach

Cristina Wood y Antonio Cano Vindel
Universidad Complutense de Madrid

Resumen. La utilización de la hiperventilación voluntaria (HV) se ha ido extendiendo en los últimos años a la práctica clínica como herramienta terapéutica de exposición a elevados niveles de activación fisiológica en el tratamiento del trastorno de angustia, a pesar de las limitaciones que ofrece. La HV no produce experiencia de ansiedad en todos los sujetos, sino que se han encontrado importantes diferencias individuales asociadas a algunos factores. El propósito de este artículo es revisar la literatura científica para comprobar la capacidad de predicción de dichos factores a la hora de producir experiencia de ansiedad mediante la HV. Constructos psicológicos como la sensibilidad a la ansiedad, el rasgo de ansiedad o el nivel de ansiedad en los tres sistemas de respuesta (cognitivo, fisiológico y motor), afectan a la experiencia de ansiedad ante la HV, en población clínica y normal. A la luz de los resultados, se observa que la recomendación de usar la HV como exposición interoceptiva en cualquier paciente con pánico debería ser revisada y probablemente sustituida a favor de una intervención más cognitiva.

Palabras clave: hiperventilación voluntaria, desafíos biológicos, sensibilidad a la ansiedad, rasgo de ansiedad, sesgos cognitivos, trastorno de angustia.

Abstract. Aimed at inducing high levels of physiological activity, the use of voluntary hyperventilation (VH) as a therapeutic tool in the treatment of panic disorder has spread among clinical psychologists over the last few years, in spite of its limitations. However, VH does not generate anxiety in all patients. Noteworthy individual differences associated to different factors, have accounted for this. Literature has focused on the predictive validity of a number of psychological constructs, i.e., sensitivity to anxiety, trait anxiety, and anxiety level within the three response systems –cognitive, physiological and behavioral/motor. These factors may explain differences in the anxiety experience during VH tests both in clinical and non-clinical population. Results show that VH interoceptive exposure treatment for patients with panic should be revised and probably replaced by a more cognitive oriented intervention.

Key words: voluntary hyperventilation, challenge tests, anxiety sensitivity, trait anxiety, cognitive biases, panic disorder.

Trastorno de angustia

Desde una perspectiva cognitivo-conductual, generalmente se considera que el trastorno de angustia

La correspondencia sobre este artículo debe enviarse a la primera autora a la Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología. Dpto. Psicología Básica II, Buzón 23. 28223 Madrid. E-mail: wood@psi.ucm.es

tía (TA), con y sin agorafobia, es la consecuencia de reaccionar con miedo ante sensaciones físicas benignas, como pueden ser una elevación de la frecuencia cardíaca, la falta de aliento, o la sensación de mareo, entre otras (Avia Aranda, 1991; Barlow, 2002; Miguel Tobal, Cano Vindel, Iruarrizaga Díez, González Ordi y Galea, 2004). En apoyo a estos

modelos, numerosos estudios han confirmado que las personas con TA desarrollan una hipervigilancia respecto de su propia activación fisiológica, por leve que ésta sea (Schmidt, Lerew y Trakowski, 1997) e interpretan sus síntomas de activación como peligrosos (Clark et al., 1997).

La hiperventilación

Los síntomas de tipo respiratorio como la disnea, la sensación de ahogo o falta de aliento, o la sensación de atragantarse son aspectos centrales de la experiencia de pánico, tal y como se refleja en los criterios del DSM-IV y otros trabajos (APA, 2000; Meuret et al., 2006). La hiperventilación es una respiración rápida, generalmente causada por altos niveles de ansiedad o pánico. Con ella se producen una serie de cambios fisiológicos como la reducción de la presión parcial o presión arterial CO₂ (PaCO₂) en sangre hasta un nivel denominado *hipocapnia* y un aumento del pH en sangre o *alcalosis* respiratoria, de manera que se libera menos oxígeno a los tejidos, lo que provoca un aumento en la potencia y frecuencia de los latidos del corazón. Al haber menos CO₂, se reduce la frecuencia respiratoria por lo que la persona fuerza ésta voluntariamente, aumentando la sensación de disnea o ahogo. Los síntomas de malestar se acrecientan al desencadenarse una serie de fenómenos fisiológicos asociados a una vasoconstricción y una posible reacción cardiovascular compensatoria que puede manifestarse, en un principio, como entumecimiento u hormigueo en los dedos de las manos. Si la alcalosis respiratoria persiste, esta sensación se va extendiendo también a los dedos de los pies, la cara y especialmente alrededor de la boca. Estos cambios fisiológicos producen, a su vez, otros síntomas de ansiedad como mareo o aumento de la tasa cardiaca, lo que puede provocar un agravamiento de la sensación de pánico.

Exposición interoceptiva

A la luz de la investigación que venía demostrando que la exposición a situaciones temidas era un método poderoso para reducir el miedo, Goldstein y

Chambless (1978) fueron los primeros en sugerir que el “miedo al miedo” podría estar basado en un condicionamiento *interoceptivo* Pavloviano y que por ello la exposición repetida a las sensaciones temidas, conocido también como *exposición interoceptiva* (EI), podría llegar a ser un método eficaz para reducir el miedo a las sensaciones físicas en el TA. A pesar de que muchos teóricos como M. Seligman y J. Wolpe, entre otros, apoyan la EI (Barlow, 1986; Echeburúa y de Corral, 1991; Forsyth, Eifert y Thompson, 1996; Seligman, 1988; Wolpe y Rowan, 1988) y de que se ha extendido su uso en la práctica clínica con pacientes con historia de pánico – una media de 25 sesiones aproximadamente de EI durante el curso del tratamiento – existe una notable ausencia de apoyo empírico sobre la verdadera eficacia terapéutica de la misma (Schmidt & Trakowski, 2004). Otros defienden que la EI, más que una técnica de exposición que busca la extinción, es una técnica cuya utilidad radica en identificar, en consulta, determinados pensamientos contingentes con la respuesta de pánico que necesitan ser reestructurados, especialmente en aquellos casos en los que los pacientes muestran dificultades para recordar sus pensamientos catastrofistas (Meuret, Ritz, Wilhelm & Roth, 2005). No obstante, debemos señalar que, en ocasiones, un alto nivel de activación fisiológica puede hacer que la exposición no sea terapéutica o, lo que es peor, que se produzca una sensibilización en algunos individuos (véase *Teoría de la incubación* en Eysenck, 1982; Sandín & Chorot, 2002).

Métodos de inducción de la ansiedad

Hace años que se viene demostrando en laboratorio la eficacia de los “desafíos biológicos” para inducir síntomas fisiológicos y/o subjetivos de pánico con métodos tan diversos como la inhalación de aire enriquecido con dióxido de carbono (Harrington, Schmidt y Telch, 1996; Sanderson y Wetzler, 1990), la ingesta de dosis elevadas de caféina (Telch, Silverman y Schmidt, 1996), la infusión de lactato sódico (Ronald, 1988) o la inyección de colecistoquinina (Koszycki, Cox y Bradwejn, 1993). Pero el procedimiento no bioló-

gico y no invasivo más utilizado ha sido la hiper-ventilación voluntaria (HV). No obstante, el estudio de Antony, Ledley, Liss y Swinson (2006), con una muestra de 27 pacientes diagnosticados de trastorno de angustia, refleja que la HV podría no ser el mejor método para provocar un mayor número de síntomas de un ataque de pánico y una mayor experiencia de miedo/pánico, tanto en pacientes con TA como en sujetos normales. Tal y como se refleja en la Tabla 1, el primer lugar lo viene a ocupar el ejercicio de “respiración a través de una pajita” (RP) seguido por el ejercicio de HV en segundo lugar. Con el grupo de pacientes de pánico, se consiguió reproducir una media de 5.9 y 4.0 síntomas, respectivamente, de los 13 posibles para diagnosticar un ataque de pánico. El nivel aproximado de miedo/pánico experimentado por estos pacientes, en una escala de 0 a 10, tras la tarea de RP es de 4.0 y tras la tarea de HV es de 2.5. Sin embargo, este resultado a favor de la RP podría ser debido a que la HV sólo se realizó durante un minuto y la RP durante 2 minutos.

de que la HV pueda aumentar la sensación subjetiva de ansiedad en algunos pacientes, el paciente no sólo cuenta en todo momento con la presencia del psicólogo sino que puede parar siempre que quiera y volver a calmarse. Según diversos autores, es posible que la modulación de los procesos cognitivos, por medio de las proyecciones eferentes del cortex prefrontal (Gorman, Liebowitz, Fyer, y Stein 1989), anule el efecto de la hipocapnia y disminuya la probabilidad de provocar una respuesta de pánico.

Estudios más recientes coinciden en señalar que la HV no siempre produce una reacción importante de ansiedad o ataque de pánico en todos los sujetos, ni siquiera prolongando los minutos de HV (Meuret et al., 2005; Philippot, Chapelle y Blairy, 2002; Zvolensky y Eifert, 2001). Este resultado podría deberse a que los síntomas respiratorios, a pesar de ser frecuentes, no siempre juegan un papel esencial en el diagnóstico de pánico; es más, no todos los pacientes con ataques de pánico o TA presentan síntomas respiratorios.

Tabla 1. Ejercicios de inducción de síntomas de ansiedad (se incluyen 6 de un total de 13) ordenados según su capacidad para reproducir síntomas de pánico, su grado de similaridad con un estado de pánico y el miedo autoinformado que produce en pacientes con TP.

	Mayor número de síntomas experimentados	Similaridad con el pánico natural	Miedo autoinformado
<i>Ejercicios de inducción de síntomas</i>			
Respiración a través de una pajita (120s)	1	1	1
Hiperventilación Voluntaria (60s)	3	2	2
Dar vueltas de pie	5	3	2
Correr en el sitio	2	4	6
Contener respiración (30s)	4	5	3
Depresor de la lengua	8	9	2

Adaptado de “Responses to Symptom Induction Exercises in Panic Disorder”, por Antony, Ledley, Liss & Swinson (2006), *Behaviour Research and Therapy*, 44, 85-98.

Es importante señalar que, según la revisión llevada a cabo por Schmidt y Trakowski (2004) sobre los distintos ejercicios de EI utilizados en consulta – dentro de los cuales se encontraba la HV como uno de los cuatro más frecuentes – la mayoría de las sesiones de EI únicamente contribuyen a reducir la ansiedad durante la sesión. La explicación de este fenómeno podría radicar en el hecho de que, por ejemplo, la HV utilizada en consulta – por otra parte, un sitio considerado como “seguro” por parte de los pacientes – es un ejercicio que se encuentra siempre bajo el control consciente y voluntario del paciente. En otras palabras, a pesar

Goodwin, Hamilton, Milne y Pine (2002) encontraron, con datos de la National Comorbidity Survey, NCS (Kessler et al., 1994), que sólo un 64,4% de las personas con uno u otro desorden (ataques de pánico o TA) presentaban síntomas respiratorios (sensación de ahogo y disnea). Según otro estudio basado en los mismos datos (Vickers y McNally, 2005), quienes sufren de TA no presentan más síntomas respiratorios que quienes han tenido solamente algún ataque de pánico. De hecho, cuando se controlan otros síntomas, los respiratorios no están asociados al TA. Sorprendentemente, tras el análisis multivariado efectuado en dicho estudio, no

se encontró un tamaño del efecto significativo para estos síntomas respiratorios, pero sí para el síntoma cognitivo de “miedo a la muerte”.

Sensibilidad a la ansiedad y rasgo de ansiedad

Una vez llegado a este punto, consideramos interesante introducir dos constructos alrededor de los cuales se ha desarrollado un ingente número de investigaciones relacionadas con el pánico: la sensibilidad a la ansiedad y el rasgo de ansiedad. Tras una breve definición de ambos conceptos pasaremos a comentar los estudios donde se ha llevado a cabo la tarea de HV en relación a los mismos.

El concepto de sensibilidad a la ansiedad (SA) ha sido definido como el miedo asociado a los síntomas de ansiedad, que surge de la creencia de que dichos síntomas tienen consecuencias negativas (Reiss y McNally, 1985). La SA es un constructo disposicional conceptualmente distinto del rasgo de ansiedad (RA). La SA denota responder con ansiedad ante los propios síntomas de activación fisiológica, mientras que el RA hace referencia a la tendencia a responder de modo ansioso ante estresores de tipo más general, ante cualquier tipo de situación. Por lo tanto, una persona con alto RA podría experimentar ansiedad ante la presencia de ciertos estresores y sin embargo no tener miedo de sus propios síntomas de ansiedad (véase Sandín, Chorot y McNally, 2001, para una revisión/distinción detallada entre ambos constructos). Como dato interesante, señalar que no es necesario haber sufrido un ataque de pánico para reflejar altos niveles de SA (Donnell y McNally, 1990); de hecho, la mayoría de los participantes del anterior estudio con alta SA no había sufrido nunca un ataque de pánico inesperado.

El instrumento comúnmente utilizado para evaluar la SA es el Anxiety Sensitivity Index (Berrocal, Ruiz Moreno y Cano, 2007; Peterson y Reiss, 1992). El ASI consta de las siguientes tres subescalas: preocupaciones físicas, preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental o *frenofobia*. En 1996, Sandín, Chorot, y McNally publicaron un estudio de validación de la versión española del ASI en una muestra clínica, donde se refleja, al igual que en la versión americana, la

buena consistencia interna y adecuada validez de la prueba.

Evidencia empírica

En estudios con sujetos no clínicos y con la versión americana del ASI se ha comprobado que las personas con alta SA presentan respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad más intensas ante la HV que las personas con baja SA, incluso controlando los efectos del RA y la historia previa de ataques de pánico (Holloway y McNally, 1987; Rapee y Medoro, 1994; Schmidt y Telch, 1994) y que una baja SA puede ser un factor protector contra el desarrollo del TA (Donnell y McNally, 1989).

En el estudio de Asmundson, Norton, Wilson y Sandler (1994), con 80 participantes no clínicos seleccionados en base a sus puntuaciones altas o bajas en SA y la frecuencia alta o baja de ataques de pánico (4 grupos de 20 Ss), se descubrió que tras la tarea de HV no había diferencias en la tasa cardiaca pero sí en las respuestas subjetivas de ansiedad. Unos años más tarde, Sturges, Goetsch, Ridley y Whittal (1998) investigaron la capacidad predictiva de un alto índice de SA frente a un alto RA (mediante la escala Rasgo del State-Trait Anxiety Inventory, STAI-R; Spielberger, 1983) en sujetos no clínicos y hallaron que un alto índice de SA podía dar mayor cuenta de la varianza total de las respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad, en respuesta a la HV, que un alto RA. En la misma línea que éstos, Carter, Suchday y Gore (2001) intentaron predecir las respuestas que provocaría la tarea de HV, mediante las tres subescalas del ASI, frente a las puntuaciones totales del ASI (ASI-T) y el STAI-R en un grupo de 69 estudiantes universitarios. El ASI-T mostró una validez predictiva significativa, dato que no se obtuvo en el caso del STAI-R. Pero lo que resultó ser especialmente interesante fue que, de los tres factores que componen índice de sensibilidad a la ansiedad, el que realmente predijo el nivel de ansiedad en respuesta a la HV fue el factor de “preocupaciones físicas”, tanto en sujetos clínicos con TA como en población normal. Este dato se ha corroborado posteriormente en muchos trabajos (Brown, Smits, Powers, y Telch, 2003; Feldner, Zvolensky, Stickle,

Bonn-Miller y Leen-Feldner, 2006; Zvolensky, Feldner, Eifert y Stewart, 2001). Una excepción la constituye el estudio de Schmidt, Lerew y Jackson (1999), en una réplica a su anterior trabajo del año 1997, en el que el factor de “incapacidad mental” resultó ser el mejor predictor de pánico.

No obstante, otras investigaciones han encontrado que el ASI no es capaz de predecir la respuesta de ansiedad subjetiva cuando se provoca un incremento experimental de la activación (Holloway y McNally, 1987; Perna, Romano, Caldirola, Cucchi y Bellodi, 2003), ni siquiera las respuestas panicogénicas provocadas por este incremento (Struzik, Vermani, Duffin y Katzman, 2004).

A pesar de que el estudio de Carter et al. (2001) afirma lo contrario, las investigaciones llevadas a cabo por Whittal y Goetsch (1995) y Whittal, Goetsch y Suchday (1994) demuestran que un alto RA es capaz de predecir niveles de ansiedad subjetiva más elevados tras la tarea de HV que los sujetos bajos en RA. Éstos compararon las respuestas a la HV en cuatro grupos de mujeres: un grupo con TA y 3 grupos no clínicos (uno con ataques de pánico infrecuentes, otro con alto RA y otro con bajo RA); si bien es cierto que no hubo diferencias intergrupo en cuanto a las respuestas fisiológicas sí se hallaron diferencias significativas en las sensaciones subjetivas de ansiedad y las cogniciones negativas (significativamente superiores en los sujetos con alto RA).

En resumen, el índice de SA (junto con sus 3 subescalas) y las puntuaciones en RA no siempre son predictores válidos ni fiables del nivel de ansiedad subjetiva, ni del nivel de activación fisiológica, que alcanzarán los sujetos expuestos a la HV.

Por este motivo, entre otros muchos, se llevó a cabo un reciente estudio de laboratorio (Cano Vindel, Miguel Tobal, González Ordi, y Irruarizaga Díez, 2007) donde se compararon las respuestas de sujetos no clínicos a la hora de realizar dos tareas: HV y hablar en público, siendo esta última una tarea típicamente ansiógena (Cano Vindel y Miguel Tobal, 1999; Orejudo, Herrero, Ramos, Fernández, y Nuño, 2007) se encontró que la HV era capaz de inducir una reacción de alta activación fisiológica (tasa cardiaca y conductancia de la piel), pero de escasa experiencia ansiosa (medida a través de los parámetros fundamentales que caracterizan la expe-

riencia emocional, a saber: valencia, intensidad y control), mientras que la tarea de hablar en público, además de generar alta activación fisiológica, era capaz de provocar un aumento significativo de la experiencia subjetiva de ansiedad. Así mismo, se encontró que altas puntuaciones en la escala F (ansiedad a nivel Fisiológico) del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal y Cano-Vindel, 2002), predecían niveles más elevados de ansiedad subjetiva tras la tarea de HV, mientras que los sujetos con altas puntuaciones en la escala C (ansiedad a nivel Cognitivo) experimentaron mayores niveles de experiencia ansiosa tras la tarea amenazante (hablar en público). Así pues, encontraron que la reactividad fisiológica autoinformada (escala F), más que la reactividad fisiológica objetiva (medida a través de registros fisiológicos) podría ser un excelente predictor del efecto de la HV sobre la experiencia de ansiedad. El porcentaje de varianza explicada de dichas escalas del ISRA fue considerablemente superior a las encontradas por otros estudios sobre la SA y el RA (Brown et al., 2003; Rapee y Medoro, 1994; Whittal y Goetsch, 1995).

Teorías cognitivas del pánico

El modelo cognitivo del pánico de Clark (1986, 1993) defiende que los ataques de pánico son el resultado de interpretar de modo catastrófico ciertas sensaciones corporales, en su mayoría relacionadas con respuestas de ansiedad (palpitaciones, falta de aliento, mareos, etc.). Estas sensaciones benignas se perciben erróneamente como peligrosas (e.g. percibir una taquicardia como un inminente ataque al corazón, o creer que un mareo es señal inequívoca de que se va a sufrir un derrame cerebral). Existen multitud de estudios que apoyan este modelo (McNally, Hornig y Donnell, 1995; Papp, Klein y Gorman, 1993; Whittal et al., 1994; Zvolensky et al., 2001). Frente al constructo de “miedo al miedo” de Goldstein y Chambless (1978), Clark sostiene que el miedo no es un antecedente necesario ni suficiente para que se produzca el pánico. La interpretación equivocada acerca de las sensaciones corporales puede surgir de otros estados emocionales (e.g., la

ira) o no emocionales (e.g., ingestión de cafeína) así como del miedo. Lo que es más, la presencia de miedo no dispara inevitablemente ataques de pánico en personas diagnosticadas con trastorno de angustia (TA). De hecho, diversos estudios demuestran que, tras la realización de ejercicios de HV o inhalación de CO₂, los participantes con TA no experimentan cambios fisiológicos superiores a los participantes sin TA (Gorman et al., 1990; Rapee, 1986; Whittal y Goetsch 1995). Si no existen diferencias en cuanto a la activación fisiológica entre sujetos con y sin TA tras la tarea de HV, ello nos indica que entran en juego otras variables, que son las responsables de provocar una respuesta subjetiva de ansiedad en los pacientes con TA.

Según la teoría de los cuatro factores de (Eysenck, 1997; Eysenck y Eysenck, 2007), otra teoría cognitiva de gran impacto en el estudio de los factores de instauración y mantenimiento de los trastornos de ansiedad, el nivel de ansiedad experimentado por una persona puede provenir de cuatro fuentes de información diferentes: la estimulación ambiental, la activación fisiológica interna, la propia conducta y las cogniciones. En los trastornos de ansiedad existen dos sesgos cognitivos especialmente relevantes a la hora de procesar la información: los sesgos atencionales (la tendencia a atender selectivamente más a la estimulación de tipo amenazante que a la estimulación de tipo neutra) y los sesgos interpretativos (la tendencia a interpretar las situaciones ambiguas como amenazantes). El modelo de Eysenck asume la idea de que determinados trastornos de ansiedad están unidos a determinados sesgos cognitivos sobre cada una de las cuatro fuentes de información, siendo los sesgos atencionales e interpretativos sobre la propia activación fisiológica los sesgos en los que se apoya el TA. Numerosos trabajos avalan esta teoría (Calvo y Eysenck, 1998; Maidenberg, Chen, Craske y Bohn, 1996; McNally, 1994; McNally, Amir, Louro y Lukach, 1994; Nay, Thorpe, Roberson-Nay, Hecker y Sigmon, 2004; Quero, Baños y Botella, 2000; Schmidt et al., 1997), por lo que sólo cabe concluir que los pacientes con TA desarrollan un enorme sesgo atencional sobre su activación fisiológica (dedican una gran cantidad de tiempo a observar sus síntomas de ansiedad somáticos), así como un gran sesgo interpretativo sobre los

mismos datos, o fuente de información, de manera que confunden los síntomas de activación fisiológica producidos por la ansiedad con problemas mucho más serios, como por ejemplo un infarto de miocardio.

En definitiva, no es la activación fisiológica producida por la HV la responsable de provocar ataques de pánico en pacientes con TA, sino determinados factores como la atención prestada a dichos síntomas y la consiguiente interpretación equivocada y exagerada de los mismos la que provoca la respuesta de pánico. Como hemos podido comprobar, los modelos cognitivos de Clark y de Eysenck otorgan un papel más relevante a la actividad cognitiva centrada en los síntomas de activación fisiológica, en concreto los sesgos atencionales e interpretativos, más que a los mecanismos responsables de producir una habituación tras repetidas exposiciones interoceptivas. Por nuestro conocimiento, cada vez hay más estudios que ofrecen resultados comparativos concluyentes a favor de los modelos cognitivos (Hofmann et al., 2007; McNally et al., 1995).

Discusión

Según el proyecto ESEMeD (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders), realizado en 6 países Europeos (Alonso et al., 2004) para medir la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad, y datos del Instituto Nacional de Estadística (2008) sobre población española, si hacemos una proyección de datos, resultaría que aproximadamente 450.000 españoles podrían estar sufriendo trastorno de angustia, con o sin agorafobia, de los cuales unos 300.000 serían mujeres.

La literatura experimental sobre los métodos de inducción de la ansiedad muestra cada vez mayor rigor metodológico y aunque los estudios anteriormente realizados no son concluyentes en algunos puntos, lo cierto es que estos métodos juegan un papel cada vez más importante en la práctica clínica. La mayoría de las limitaciones de éstos giran en torno al diagnóstico diferencial por tres grandes razones: la naturaleza heterogénea de los ataques de pánico (los síntomas respiratorios no siempre se

hallan presentes) impide la generalización de los resultados obtenidos en los estudios científicos (Bystritsky, Craske, Maidenberg, Vapnik, y Shapiro, 2000); la inducción experimental de pánico es un *análogo* de la situación de pánico que ocurre normalmente; faltan procedimientos estandarizados de administración para los distintos tipos de ejercicios de inducción de la ansiedad (véase Antony et al., 2006), y el método más utilizado, la HV, no es capaz de estimular una reacción importante de ansiedad (Cano Vindel et al., 2007).

Sería interesante encontrar más estudios como el de Vickers y McNally (2005), donde se comparan distintas teorías, como la de la falsa alarma de asfixia (Klein, 1993) frente a modelos de corte más cognitivo como el de Barlow (2002). A falta de tales estudios, pensamos que la utilidad de la HV radica más en servir de herramienta para identificar los pensamientos catastrofistas y sesgos cognitivos que surgen ante la activación fisiológica, que como método de EI para intentar reducir el miedo a las sensaciones corporales.

Se ha dado un paso importante al identificar algunas variables de vulnerabilidad con cierto poder predictivo sobre este fenómeno, como es el Rasgo de Ansiedad o el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad, pero no se han estudiado en profundidad otras variables que, teóricamente, deberían estar más relacionadas, como el nivel de ansiedad en los tres sistemas de respuesta (cognitivo, fisiológico y motor), especialmente a nivel fisiológico, o el papel de los sesgos cognitivos (atencionales e interpretativos). Es por ello que consideramos necesario estudiar más a fondo la validez predictiva de estos constructos para poder así ayudar a desentrañar los mecanismos por los cuales algunos individuos llegan a sufrir un ataque de pánico y los procesos subyacentes que facilitan el desarrollo del TP.

Referencias

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., et al. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 420, 21-27.
- Avia Aranda, M. D. (1991). El fenómeno del pánico: modelos conceptuales e implicaciones para el tratamiento. *Clínica y Salud*, 2, 125-144.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.
- Antony, M. M., Ledley, D. R., Liss, A. y Swinson, R.P. (2006). Responses to symptom induction exercises in panic disorder. *Behav Res Ther*, 44, 85-98.
- Asmundson, G. J., Norton, G. R., Wilson, K. G. y Sandler, L. S. (1994). Subjective symptoms and cardiac reactivity to brief hyperventilation in individuals with high anxiety sensitivity. *Behav Res Ther*, 32, 237-241.
- Barlow, D. H. (1986). Behavioral conception and treatment of panic. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 802-806.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Berrocal, C., Ruiz Moreno, F., y Cano, J. (2007). Anxiety sensitivity and panic symptomatology: The mediator role of hypochondriacal concerns. *Spanish Journal of Psychology*, 10, 159-166.
- Brown, M., Smits, J. A., Powers, M. B. y Telch, M. J. (2003). Differential sensitivity of the three ASI factors in predicting panic disorder patients' subjective and behavioral response to hyperventilation challenge. *J Anxiety Disord*, 17, 583-591.
- Bystritsky, A., Craske, M., Maidenberg, E., Vapnik, T., y Shapiro, D. (2000). Autonomic reactivity of panic patients during a CO2 inhalation procedure. *Depress Anxiety*, 11, 15-26.
- Calvo, M. G. y Eysenck, M. W. (1998) Cognitive bias to internal sources of information in anxiety. *International Journal of Psychology*, 33, 287-299.
- Cano Vindel, A. y Miguel Tobal, J. J. (1999). Valoración, afrontamiento y ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 5, 129-143.
- Cano Vindel, A., Miguel Tobal, J. J., González Ordi, H., y Irruarizaga Díez, I. (2007). Hiperventilación y experiencia de ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 13, 291-302.

- Carter, M. M., Suchday, S. y Gore, K. L. (2001). The utility of the ASI factors in predicting response to voluntary hyperventilation among nonclinical participants. *J Anxiety Disord*, 15, 217-230.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*, 24, 461-470.
- Clark, D. M. (1993). Cognitive mediation of panic attacks induced by biological challenge tests. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 75-84.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Öst, L. G., Breitholtz, E., Koehler, K. A., Westling, B. E., et al., (1997). Misinterpretation of body sensations in panic disorder. *J Consult Clin Psychol*, 203-213.
- Donnell, C. y McNally, R. J. (1989). Anxiety sensitivity and history of panic as predictors of response to hyperventilation. *Behav Res Ther*, 27, 325-332.
- Donnell, C. D. y McNally, R. (1990). Anxiety sensitivity and panic attacks in a nonclinical population. *Behav Res Ther*, 28, 83-85.
- Echeburúa, E. y de Corral, P. (1991). Eficacia terapéutica de los psicofármacos y de la exposición en el tratamiento de la agorafobia/trastorno de pánico. Una revisión. *Clínica y Salud*, 2, 243-256.
- Eysenck, H. J. (1982). *Personality, genetics and behaviour*. New York: Praeger.
- Eysenck, M. W. (1997). *Anxiety and Cognition: A Unified Theory*. London, Psychology Press.
- Eysenck, M. W. y Eysenck, W. (2007). La teoría de los cuatro factores y los trastornos de ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 13, 291-302.
- Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Stickle, T. R., Bonn-Miller, M. O. y Leen-Feldner, E. W. (2006). Anxiety sensitivity-physical concerns as a moderator of the emotional consequences of emotion suppression during biological challenge: An experimental test using individual growth curve analysis. *Behav Res Ther*, 44, 249-272.
- Forsyth, J. P., Eifert, G. H. y Thompson, R. N. (1996). Systemic alarms in fear conditioning II: An experimental methodology using 20% carbon dioxide inhalation as an unconditioned stimulus. *Behav Ther*, 27, 391-415.
- Fullana, M.A., Casas, M., Farré, J.M. (2001). Sensibilidad a la ansiedad en muestras clínicas: Un estudio piloto. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 57.
- Goldstein, A. J., y Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behav Ther*, 9, 47-59.
- Goodwin, R. D., Hamilton, S. P., Milne, B. J. y Pine, D. S. (2002). Generalizability and correlates of clinically derived panic subtypes in the population. *Depression and Anxiety*, 15, 69-74.
- Gorman, J. M., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J. y Stein, J. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry*, 146, 148-161.
- Gorman, J. M., Papp, L. A., Martinez, J., Goetz, R. R., Hollander, E. y Liebowitz, M. R. et al. (1990). High-dose carbon dioxide-challenge test in anxiety disorder patients. *Biological Psychiatry*, 28, 743-757.
- Harrington, P., Schmidt, N. B., y Telch, M. J. (1996). Prospective evaluation of panic potentiation following 35% [CO.sub.2] challenge in a non-clinical sample. *Am J Psychiatry*, 153, 823-825.
- Hofmann, S. G., Meuret, A. E., Rosenfield, D., Suvak, M. K., Barlow, D. H., Gorman, J. M., et al. (2007). Preliminary evidence for cognitive mediation during cognitive-behavioral therapy of panic disorder. *J Consult Clin Psychol*, 75, 374-379.
- Holloway, W. y McNally, R.J. (1987). Effects of anxiety sensitivity on the response to hyperventilation. *Journal of Abnormal Psychology*, 4, 330-334.
- Instituto Nacional de Estadística (2008). Cifras y estimaciones: estimaciones de la población actual a 1 de enero de 2008. Recuperado el 12 de mayo de 2008 de <http://www1.ine.es/jaxi/tabla.do?per=12ytype=dbydivi=EPOByidtab=1>
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, H.U., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8-19.
- Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 50, 31-42.

- Koszicky, D., Cox, B. y Bradjwen, J. (1993). Anxiety sensitivity and cholecystokinin tetrapeptide in healthy volunteers. *Am J Psychiatry*, *150*, 1881-1883.
- Maidenberg, E., Chen, E., Craske, M. y Bohn, P. (1996). Specificity of attentional bias in panic disorder and social phobia. *J Anxiety Disord*, *10*, 529-541.
- McNally, R. J. (1994). Cognitive bias in panic disorder. *Current Directions in Psychological Science*, *3*, 129-132.
- McNally, R. J., Amir, N., Louro, C. E. y Lukach, B. M. (1994). Cognitive processing of idiographic emotional information in panic disorder. *Behav Res Ther*, *32*, 119-122.
- McNally, R. J., Hornig, C. D., y Donnell, C. D. (1995). Clinical versus nonclinical panic: A test of suffocation false alarm theory. *Behav Res Ther*, *33*, 127-131.
- Meuret, A. E., Ritz, T., Wilhelm, F. H. y Roth, W T. (2005). Voluntary hyperventilation in the treatment of panic disorder: functions of hyperventilation, their implications for breathing training, and recommendations for standardization. *Clin Psychol Rev*, *25*, 285-306.
- Meuret, A. E., White, K. S., Ritz, T., Roth, W. T., Hofmann, S. G. y Brown, T. A. (2006). Panic attack symptom dimensions and their relationship to illness characteristics in panic disorder. *J Psychiatr Res*, *40*, 520-527.
- Miguel-Tobal, J. J., Cano Vindel, A., Iruarrizaga Díez, I., González Ordi, H., Galea, S. (2004). Repercusiones psicopatológicas de los atentados del 11-M en Madrid. *Clínica y Salud*, *15*, 293-304.
- Miguel-Tobal, J. J., y Cano-Vindel, A. (2002). *Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad (ISRA): Manual. / Inventory of Situations and Responses of Anxiety (ISRA). Manual (5 rev. ed.)*. Madrid: TEA.
- Nay, W. T., Thorpe, G. L., Roberson-Nay, R., Hecker, J. E. y Sigmon, S. T. (2004). Attentional bias to threat and emotional response to biological challenge. *J Anxiety Disord*, *18*, 609-627.
- Orejudo, S., Herrero, M. L., Ramos, T., Fernández, T., y Nuño, J. (2007). Evolución del miedo a hablar en público en estudiantes universitarios. Predictores de cambio a lo largo de un curso académico. *Ansiedad y Estrés*, *13*, 87-100.
- Orsillo, S.M., Lilienfeld, S.O. y Heimberg, R.G. (1994). Social phobia and response to challenge procedures: examining the interaction between anxiety sensitivity and trait anxiety. *J Anxiety Disord*, *8*, 247-258.
- Papp, L. A., Klein, D. F. y Gorman, J. M. (1993). Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder. *Am J Psychiatry*, *150*, 1149-1157.
- Perna, G., Romano, P., Caldirola, D., Cucchi, M., y Bellodi, L. (2003). Anxiety sensitivity and 35% CO2 reactivity in patients with panic disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, *54*, 573-577.
- Peterson, R. A., y Reiss, S. (1992). *Anxiety Sensitivity Index Manual (2nd ed.)*. Worthington, OH: International Diagnostic Systems.
- Philippot, P., Chapelle, G. y Blairy, S. (2002). Respiratory feedback in the generation of emotion. *Cognition y Emotion*, *16*, 605-627.
- Quero, S., Baños, R. M. y Botella, C. (2000). Sesgos cognitivos en el trastorno de pánico: comparación entre el Stroop computerizado y con tarjetas. *Psicothema*, *12*, 165-170.
- Rapee, R. M. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 24-28.
- Rapee, R. M., Brown, T. A., Antony, M. M. y Barlow, D. H. (1992). Response to hyperventilation and inhalations of 5.5% carbon dioxide-enriched air across the DSM-111-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 538-552.
- Rapee, R. M., y Medoro, L. (1994). Fear of physical sensations and trait anxiety as mediators of the response to hyperventilation in nonclinical subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 693-699.
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clin Psychol Rev*, *11*, 141-153.
- Reiss, S. y McNally, R. J. (1985). The expectancy model of fear. In S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behaviour therapy* (pp. 107-121). New York: Academic Press.

- Ronald, L. (1988). Hyperventilation and lactate infusion in the production of panic attacks. *Clinical Psychology Review*, 8, 1-18.
- Salkovskis, P. M. y Clark, D. M. (1990). Affective responses to hyperventilation: A test of the cognitive model of panic. *Behav Res Ther*, 28, 51-61.
- Sanderson, W. C. y Wetzler, S. (1990). Five percent carbon dioxide challenge: Valid analogue and marker of panic disorder. *Biological Psychiatry*, 27, 689-701.
- Sandín, B. y Chorot, P. (2002). Resistance to extinction of conditioned electrodermal responses: A study of the incubation fear hypothesis. *Psychological Reports*, 91, 37-46.
- Sandín, B., Chorot, P. y McNally, R. J. (2001). Anxiety Sensitivity Index: Normative data and its differentiation from trait anxiety. *Behav Res Ther*, 39, 213-219.
- Sandín, B., Chorot, P. y McNally, R. J. (1996). Validation of the Spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behav Res Ther*, 34, 283-290.
- Schmidt, N.B., Lerew, D. R. y Trakowski, J. H. (1997). Body vigilance in panic disorder: Evaluating attention to bodily perturbations. *J Consult Clin Psychol*, 65, 214-220.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R. y Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 532-537.
- Schmidt, N. B. y Telch, M. J. (1994). Role of fear of fear and safety information in moderating the effects of voluntary hyperventilation. *Behav Ther*, 25, 197-208.
- Schmidt, N. B. y Trakowski, J. (2004). Interoceptive assessment and exposure in panic disorder: A descriptive study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 11, 81-92.
- Seligman, M. E. P. (1988). Competing theories of panic. In S. Rachman y J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives*, (pp. 321-329). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Spielberger, C. D. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Struzik, L., Vermani, M., Duffin, J. y Katzman, M. A. (2004). Anxiety sensitivity as a predictor of panic attacks. *Psychiatry Research*, 129, 273-278.
- Sturges, L.V., Goetsch, V.L., Ridley, J. y Whittal, M. (1998). Anxiety sensitivity and response to hyperventilation challenge: physiologic arousal, interoceptive acuity, and subjective distress. *J Anxiety Disord*, 12, 103-115.
- Taylor, S., Koch, W. J. y Crockett, D. J. (1991). Anxiety sensitivity, trait anxiety, and the anxiety disorders. *J Anxiety Disord*, 5, 293-311.
- Taylor, S., Koch, W. J. y McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *J Anxiety Disord*, 6, 249-259.
- Telch, M.J., Silverman, A. y Schmidt, N.B. (1996). Effects of anxiety sensitivity and perceived control on emotional responding to caffeine challenge. *J Anxiety Disord*, 10, 21-35.
- Vickers, K. y McNally, R. J. (2005). Respiratory symptoms and panic in the National Comorbidity Survey: a test of Klein's suffocation false alarm theory. *Behav Res Ther*, 43, 1011-1018.
- Whittal, M. L., y Goetsch, V. L. (1995). Physiological, subjective and behavioural responses to hyperventilation in clinical and infrequent panic. *Behav Res Ther*, 33, 415-422.
- Whittal, M. L., Goetsch, V. L. y Suchday, S. (1994). Infrequent panic: physiological and subjective reactions to hyperventilation. *Behav Res Ther*, 32, 453-457.
- Wolpe, J. y Rowan, V. C. (1988). Panic disorder: A product of classical conditioning. *Behav Res Ther*, 26, 441-450.
- Zvolensky, M. J. y Eifert, G. H. (2001). A review of psychological factors/processes affecting anxious responding during voluntary hyperventilation and inhalations of carbon dioxide-enriched air. *Clinical Psychological Review*, 21, 375-400.
- Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Eifert, G. H. y Stewart, S. H. (2001). Evaluating differential predictions of emotional reactivity during repeated 20% carbon dioxide-enriched air challenge. *Cognition y Emotion*, 15, 767-786.

Manuscrito Recibido: 13/05/2008

Revisión Recibida: 30/11/2008

Aceptado: 13/12/2008