Presentación de Casos

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES EN ATAQUES DE PANICO

Los ataques de pánico son una entidad que debe ser tratada y tenida en cuenta por el médico general y más aún por el internista, el psiquiatra o cualquier subespecialista, debido a sus floridas manifestaciones. A raíz de un caso presentado, nos proponemos revisar la literatura y hacer una integración fisiopatológica, clínica y terapéutica. Hacemos énfasis en la visión integral del paciente sobre todo en la anamnesis, tratando de no subestimar el cuadro psicopatológico ante el cuadro físico. Así mismo se insiste en el manejo interdisciplinario y en el uso racional de las benzodiacepinas.

INTRODUCCION

En el concepto actual de la medicina psicosomática se hallan entidades con manifestaciones particulares en las dos esferas. Los ataques de pánico y los trastornos cardiovasculares que los acompañan han sido de interés para varios autores. Al valorar integralmente a un paciente que acudió al servicio de cardiología del Hospital Militar Central, nos surgió la idea de revisar la literatura existente acerca de los efectos patológicos que los problemas de la vida son capaces de producir en nuestro ser.

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino, de 69 años de edad, que consultó al Hospital Militar Central por "disnea" y disfonia que progresa hasta afonía de 15 días de evolución. Antecedentes de alcoholismo, cafeinomanía y tabaquismo. Después de su jubilación, 13 años antes de su ingreso, tuvo pérdidas económicas importantes y se enteró del matrimonio de su única hija, no consentido por él. Desde entonces presenta ideas paranoides, irritabilidad, hipertensión lábil e insomnio. Ultimamente ha progresado hacia delirios de persecución, que se acompañan de cambios en los hábitos (desaseo, apetito que varía de la voracidad a la inapetencia), tendencia al aislamiento, ideas de minusvalía, diaforesis, "sed de aire" y, finalmente, tendencia al enclaustramiento en su habitación. Hace 8 años es llevado sucesivamente a médico quien hizo diagnóstico de fibrilación auricular e inicia manejo con digoxina. El cuadro avanza hacia ideas hipocondríacas y somatizaciones por lo que se agrega lozarepam desde hace cinco años, tomándose dependiente a la medicación. Es hospitalizado un año antes con cuadro de "disnea" y es dado de alta con tratamiento similar. Dos meses antes de su ingreso deja de cohabitar con su cónyuge, se concentra en ver televisión, empeora la "sed de aire" a ortopnea y deseo de mantener las ventanas abiertas permanentemente, hasta que 15 días antes se inicia el período de disfonia por el cual consultó.

El examen mostró un paciente ansioso, "disneico", con TA: 150/90 mm de Hg, FC: 120, FR: 36, afebril, sin ingurgitación yugular, con ruidos cardíacos arrítmicos, taquicárdicos, con frecuencia del pulso de 80; disfónico. El resto del examen físico fue normal. Se practicaron hemograma, urianálisis, BUN, creatinina, electrólitos, recuento de plaquetas, eritrosedimentación, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina y Rx de tórax con resultados dentro de límites normales. El electrocardiograma (EKG) mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. (Figura 1). Fue manejado inicialmente con digoxina parenteral y luego oral durante 72 horas sin mejoría (Figura 2), por lo cual se le agregó verapamilo 240 mg día VO. Durante este tiempo el paciente requería oxígeno debido a su "sed de aire", sin embargo no presentaba cianosis ni broncoespasmo, los gases arteriales mostraban hiperoxemia, y el cuadro clínico correspondía más bien a contracciones repetidas y espasmódicas del músculo platisma. Por otro lado se corroboró que la disfonía desaparecía cuando contestaba al teléfono o sostenía diálogos prolongados. Presentó, así mismo, múltiples crisis de angustia acompañadas de hipertensión (170/110), taquicardia con mayor déficit de pulso (FC: 180 P:120), midriasis, diaforesis, hipotermia, piloerección, taquipnea superficial (FR: 36) y temblor de manos y pies sin cianosis ni signos de falla cardíaca. Se sospechó cuadro de ataques de pánico para lo cual se pidió descartar patología orgánica. El EKG no mostraba variación aún después de 72 horas de la asociación de verapamilo y digoxina (Figura 3), mientras que los niveles de esta última se hallaron en 0.83 mg/L. El ecocardiograma fue normal. Se intentaron una espirometría y una laringoscopia sin éxito por mala colaboración del paciente. Las pruebas de función tiroidea fueron normales, T3:1.42nM/L(N: 1.2-3.4),T4:108nM/L(N: 51-142)yTSH: 2.7 mU/L (N: 2-11). Fue valorado por psicología iniciándose terapia de apoyo junto con la ayuda de su hija. Se cambió el

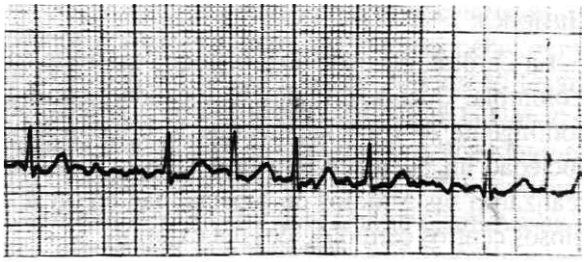

Figura 1. *Trazo EKG en DII al ingreso del paciente (16-VIII-88).*

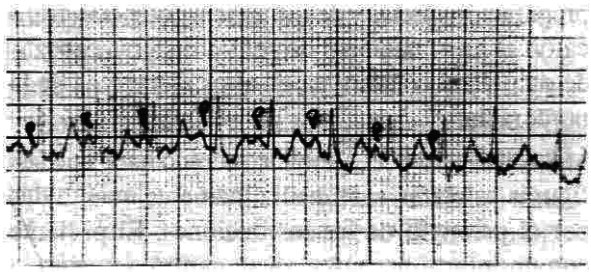

Figura 2. *Trazo EKG en DII luego de 72 horas con digoxina (19-VIII-88)*

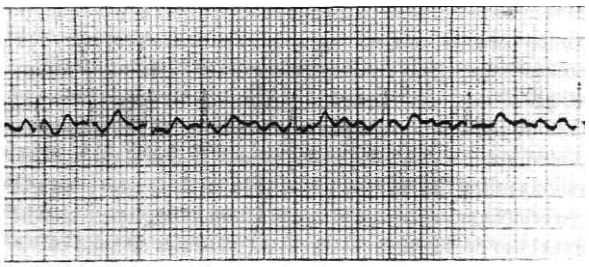

Figura 3. *Trazo EKG en DII luego de 72 horas de digoxina + verapamilo (22-VIII-88).*

lorazepam que recibía por alprazolam 0.5 mg c/8 horas, con lo que se vio a las 48 horas que el paciente se tomó tranquilo, logró conciliar el sueño, mejoró la fonación y disminuyó la "sed de aire", aunque no aceptaba que le retiraran el oxígeno. A las 72 horas de agregada la benzodiacepina, el EKG mostraba ritmo sinusal (Figura 4); se dio de alta con digoxina, verapamilo, alprazolam y oxígeno, este último como coadyuvante. El paciente en su casa sintoniza con el ambiente y su familia, vuelve a cohabitar con el cónyuge, pero cuatro días después de su egreso se le termina la bala de oxígeno, hace descompensación de su angustia, recae con la crisis de pánico y de sus manifestaciones adrenérgicas, falleciendo súbitamente poco después de ser nuevamente hospitalizado.

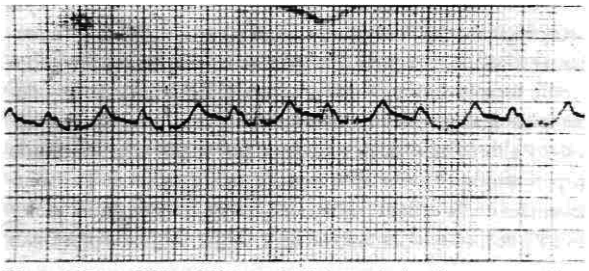

Figura 4. *Trazo EKG en DII luego de 72 horas de digoxina + verapamilo + alprazolam (25-VIII-88).*

DISCUSION

Definición: Los desórdenes de pánico son definidos por el DSM- III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders) como lapresencia de por lo menos tres crisis de pánico en un período de tres semanas Una crisis de pánico consiste en un período corto de aprensión o miedo con al menos cuatro síntomas entre los cuales están: disnea, palpitaciones, dolor o malestar torácico de estrangulamiento o ahogamiento, mareo, sentimientos de irrealidad, parestesias, llamaradas de calor o frío, desvanecimientos, temblores, diaforesis, miedo a morir o miedo de enloquecer o de hacer actividades incontroladas durante los ataques (1). Puede desarrollarse un miedo secundario a los ataques mismos o a las situaciones que los inducen y se le conoce como ansiedad anticipatoria.

Fisiopatogenia: Muchos estudios han surgido tratando de explicar los aspectos biológicos de esta entidad, siendo los más recientes los practicados en Saint Louis (USA) mediante tomografía de emisión de positrones, en los que se halló un incremento anormal del flujo y volumen sanguíneo asimétricamente hacia el área parahipocampal derecha con un aumento del metabolismo del oxígeno, de la actividad neuronal y de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en esa región, en pacientes con ataques de pánico inducidos por infusión de lactato (2). Como se sabe esta área recibe todas las modalidades de las vías sensitivas, y sus eferencias hacia septum, amígdala, hipotálamo y tallo cerebral la convierten en un área de integración multimodal capaz de iniciar respuestas comportamentales complejas, especialmente de naturaleza defensiva. Existe la hipóteis de que altas descargas de norepinefrina, provenientes de locus ceruleus, serían las causantes del aumento del flujo sanguíneo a esta área, como respuesta a los estímulos sensitivos; esta hipótesis es consistente en sí misma ya que se ha demostrado que las respuestas fisiológicas de estos pacientes concuerdan con una hiperactividad noradrenérgica de origen central (3). Esto último se ha correlacionado con una mayor sensibilidad de los receptores de CO_2 a nivel central y con la relación NAD/NADH; mientras se han descartado hipótesis tales como hipocalcemia, alcalosis metabólica, activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, anormalidades de fosfato, piruvato y lactato, así como también se descartan alteraciones de los sistemas opioides, del factor cuatro de plaquetas y de los autacoides como el tromboxano B2.

Factores precipitantes: Aunque se ha logrado desarrollar ataques de pánico en controles sanos sin enfermedad psiquiátrica previa mediante infusiones con 1 mol de lactato de sodio enDextrosaal 5% AD o con 20 microgramos de Isoproterenol en Dextrosa al 5% AD (4) y se han descrito ataques de pánico precipitados por el uso recreativo de cocaína (5) lo más aceptado es que las vicisitudes de la vida juegan un papel importante en su génesis, especialmente si hay un gran número de eventos generadores de "stress" y si hay predisposición del paciente a sufrir depresión. Se dice que la calidad de la vida no depende del evento en sí como del impacto emocional y psicológico que va a repercutir sobre el individuo. Se sospecha que puede haber una predisposición familiar a sufrir ataques de pánico pero no se han hecho estudios al respecto. Los eventos de pérdida son los más peligrosos para aumentar la angustia del paciente, tales como la muerte de un amigo, separaciones conyugales, frustraciones con respecto a nacimientos y severos conflictos amorosos. Así mismo se ha hallado una mayor incidencia en personas que han cambiado en muchas ocasiones de vecindario e incluso de ciudad (6).

Manifestaciones clínicas: Se ha estimado que los médicos generales tratan 60% de los enfermos mentales en USA y que los problemas más frecuentemente hallados son la depresión y la ansidedad, siendo ésta la quinta causa de morbilidad en el estado de Virginia. Sin embargo siempre se subestima el diagnóstico correcto y se abusa en la prescripción de ansiolíticos y sobre todo de las benzodiazepinas. Los ataques de pánico tienen una incidencia de 2 a 5% de la población general que

aumenta hasta 10 a 14% si se toma el subgrupo de pacientes con manifestaciones cardiológicas, pero generalmente no se hace el diagnóstico o se hace un diagnóstico equivocado (casi siempre depresión, tensión muscular, cefalea o hiperacidez gástrica) tratando de minimizar los síntomas psicológicos.

En una revisión de 55 casos de ataques de pánico en la Universidad de Washington (7) se halló una razón mujeres hombres de 2:1 y una edad promedio de 36 años. Otro estudio en Bethesda halló un rango entre 22 y 52 años, con edad de comienzo de los síntomas entre 1 y 16 años (6) y sin diferencia significativa del estado civil. Se halló que en el año inmediatamente anterior al inicio de sus síntomas 30% se habían separado de su cónyuge o de su familia, 9% había presenciado la muerte de un ser querido, 16% había tenido una experiencia cercana a la muerte por accidentes, enfermedad o asalto físico y 7% manifestaba problemas en el trabajo o con su familia. Hubo problemas de alcoholismo en 15%. Estos estudios son retrospectivos y dependen del recuerdo que el paciente o la familia tengan del factor precipitante y la fecha de inicio de los síntomas, lo que muchas veces está sujeto a distorsión debido a que se toman puntos de referencia dentro del calendario (tales como fiestas y cumpleaños) para poder facilitar la seguridad de los datos.

Dentro de las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes se hallaron el dolor torácico, episodios de taquicardia e irregularidades del ritmo cardíaco; incluso hubo pacientes que fueron atendidos de urgencia con taquicardia auricular paroxística en múltiples ocasiones. Existen estudios en los cuales mediante monitoreo Holter se ha correlacionado una desproporción entre los aumentos en la frecuencia cardíaca de 40 a 50 latidos/min con respecto al grado de actividad o el estado fisiológico (por ejemplo el sueño) que contrasta con aumentos menores de 10 latidos/min en pacientes con episodios de ansiedad anticipatoria. Un hallazgo importante fue que la mayoría de los ataques de pánico solían ocurir entre 1:30 y las 3:30 am (8). La hipertensión arterial se presenta en un alto porcentaje (15%) comparado con la población que no sufre de ataques de pánico (9%), pero sin asociarse necesariamente con los aumentos de la frecuencia cardíaca. Se encontraron tensiones arteriales que de niveles normales subían a 170/100 sin que hubiera aumento de la norepinefrina, epinefrina o dopamina plamáticas, con valores normales de metanefrinas y ácido vanilmandélico en orina de 24 horas y, al contrario del aumento de la frecuencia cardíaca, estos aumentos de la tensión arterial fueron más frecuentes durante las horas de trabajo (9). El dolor torácico se asoció con hiperventilación en 50 pacientes remitidos a la consulta de cardiología con diagnóstico de angor pectoris y cambios del ST atribuibles a la hiperventilación, que presentaban taquicardia sinusal, latidos ventriculares prematuros o extrasístoles supraventriculares (10,11).

Bass y colaboradores estudiaron 99 pacientes con dolor torácico a los cuales se practicó arteriografía coronaria, de ellos 46 tenían lesiones insignificantes y de estos últimos un 61 % tenía morbilidad psiquiátrica compatible con ataques de pánico caracterizada por opresión, diaforesis profusa y respiración superficial, comparado con un 23% de los 53 restantes que sí tenían obstrucción importante de las coronarias (12). Por otro lado, la correlación más frecuente de los ataques de pánico, sobre todo en personas jóvenes, es con el prolapso de válvula mitral llegando a un 34% (13), en cuyo caso la terapia con betabloqueadores no mejoró la sintomatologia pero sí cedió con el uso de desipramina; en estos pacientes se halló elevación de los niveles excretados de epinefrina y norepinefrina en orina de 24 horas, lo que está de acuerdo con la hipótesis del aumento de la liberación de catecolaminas (14). Sin embargo no existe en estos pacientes correlación entre sus palpitaciones y las arritmias realmente demostradas mediante Holter (15), pero a pesar de esto la relación entre los ataques de pánico y el prolapso de la válvula mitral desde el punto de vista genético, fisiológico y farmacológico son indistinguibles entre sí (16). Por otro lado se han correlacionado los ataques de pánico con el desarrollo de cardiomiopatía idiopática ensayando infusiones de norepinefrina en perros, lo que los lleva a una miocardiopatía hipertrófica (17). Así mismo, la evaluación psiquiátrica de rutina en pacientes candidatos para trasplante cardíaco sugiere que los pacientes con cardiomiopatía idiopática en estado final padecen de ataques de pánico (18).

De los pacientes con ataques de pánico 44% tiene quejas neurológicas como cefaleas, mareos y vértigo, 9% llega a presentar síncope e incluso "pseudo-ausencias" y ha llegado a recibir terapia anticonvulsivante con el EEG normal. Se pueden presentar parestesias, acúfenos, tinnitus, distorsiones visuales y alteraciones de despersonalización por alteraciones de la percepción (7). Un 33% tienen manifestaciones gastrointestinales como ardor epigástrico que mejora con antiácidos y en 15% se ha documentado úlcera péptica. Algunos presentan dolor de fosa iliaca izquierda, náuseas, vómitos o diarrea, y en algunos casos se ha confirmado la presencia de colitis espasmódica o de colitis ulcerativa. Un 13% consulta por síntomas respiratorios como dificultad respiratoria o "sed de aire" que es cuestionada como disnea. En sólo 5% se confirmó historia de asma, incluso hubo un caso de 13 ataques de asma durante el año siguiente a la crisis de pánico, mientras otros casos son hospitalizados por asma en urgencias siendo más bien dificultad respiratoria por la crisis de pánico con un examen pulmonar sin cambios y con una gasometría arterial con signos de hiperventilación (7, 12). Se asocian en un 11% de los casos con trastornos hipocondríacos, en un 68% con problemas obsesivocompulsivos, farmacodependencia, alcoholismo y delirios de persecución (1).

Pronóstico: Coryell y colaboradores en un estudio prospectivo a 35 años de los ataques de pánico encontraron un notable aumento en el riesgo de mortalidad cardiovascular sobre todo en hombres con este tipo de trastornos, principalmente si habían cursado con hipertensión (19), claro que se necesita reproducir estos estudios para definir esta correla-

ción y la causa primaria de fallecimiento que en estos casos suele ser súbita.

Tratamiento: La eficiencia y la eficacia de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) está demostrada en los ataques de pánico desde 1950, y en todos los tipos de agorafobia desde 1973. Desde 1981, la FDA autorizó el uso del alprazolam; una benzodiazepina de segunda generación con un anillo triazol, de allí que su grupo se conozca como el de las triazolbenzodiazepinas; que puede darse en los ataques de pánico a dosis hasta de 6 mg/día y en pacientes con agorafobia puede llevarse incluso a dosis de 40 mg/día, siendo mucho más efectivo que el clordiazepóxido y la imipramina. Idealmente debe repartirse en tres o cuatro tomas diarias, de preferencia con las comidas y al acostarse. Inicialmente debe comenzarse con dosis de 0.5 mg c/8h e ir incrementando poco a poco según respuesta, hasta la dosis indicada o incluso el doble de la misma en los casos resistentes. Se le debe advertir al paciente las restricciones dietéticas debidas al uso de IMAO como son: el queso, las pizzas, las bebidas alcohólicas, anfetaminas y otras aminas simpaticomimétricas que pueden llevar al paciente a cuadros de encefalopatía hipertensiva. La duración del tratamiento generalmente es de cuatro semanas con alprazolam u ocho semanas si se usa un IMAO, pero en casos necesarios puede llevarse hasta por 6 a 12 meses para luego ir disminuyendo la dosis en el transcurso de dos meses para evitar las reacciones de abstinencia de la droga (20).

Conclusión: los ataques de pánico constituyen una importante causa de somatización y las manifestaciones físicas pueden llevar a una subvaloración del cuadro y aun a errores diagnósticos que conlleven al tratamiento equivocado que puede retardar o agravar el cuadro original. Generalmente el paciente comienza a autotratarse con la ingestión de alcohol o se convierte en dependiente a las benzodiazepinas si han sido prescritas a la ligera por algún facultativo. La buena anamnesis no pierde su valor para el diagnóstico y el enfoque del paciente desde el punto de vista general, psicosomático y social nos permite ayudar e iniciar tratamientos que lo reincorporen nuevamente a su ambiente.

Esta es una entidad que debe ser tenida en cuenta por todo médico general o especialista, y permite que el manejo interdisciplinario mejore la calidad de vida del paciente y de su propia familia. Nuestro paciente presentó más de tres crisis de pánico durante su hospitalización de diez días, y su sintomatología cumple con los criterios del DSM-III para esta entidad.

Las manifestaciones físicas típicas de descargas catecolamínicas durante los ataques, y la respuesta a la terapia, a pesar de su dependencia al oxígeno, nos confirma aún más esta idea. Sospechamos que su muerte súbita pudo concordar con cualquier tipo de arritmia como etapa final de sus últimos eventos de pánico.

SUMMARY

Panic Attacks are an entity that should be included in the differential diagnosis of many problems due to its protean manifestations. An illustrativecase is reported and a review of the literature as well as a pathophysiologic, clinical and therapeutic integration is made. Care should be taken for not underestimate the psychopathologic picture. Emphasis is made upon the need for interdisciplinary management as well as on the rational use of benzodiacepins.

D.ARTETA
H. MOLINELLO
A. BARON

AGRADECIMIENTOS

Sincero agradecimieríto al Dr. César Sánchez Vergara, MD, psiquiatra por la cooperación en la documentación del caso.

REFERENCIAS

1. **American psychiatric Association.** Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3th ed. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
2. **Ballenger BC.** Biological aspects of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986; **143**:516-518.
3. **Charncy DJ, Heninger GR, Breir A.** Noradrenergic function in panic *anxiety. Arch Gen Psychiatry* 1984; **141**:751-763.
4. **Balon R, Pohl R, Yeragani V, et al.** Follow-up study of control subjects with lactate and isoproterenol induced panic attacks. *Am J Psychiatry* 1988; **145**: 238-241.
5. **Aronson TA, Crais TJ.** Cocaine precipitation of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986; **143**: 643-645.
6. **Roy-Byrne P, Gcraci M, Uhde T.** Life events and the onset of panic *disorder. Am J Psychiatry* 1986; **143**: 143-1427.
7. **Katon W.** Panic disorder and somatizaction: Review of 55 cases. *Amer Med* 1984; 77:101-106.
8. **Taylor CB, Sheik J, Agras S, et al.** Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *Am J Psychiatry* 1986; **143**:478-482.
9. White W, Baker L. Episodic Hypertension secondary to panic disorder. *Arch Inter Med* 1986; **146**: 1129-1130.
10. **Evans DW, Lum LC.** Hyperventilation: an importat cause of Pseudoangina. *Lancet* 1977; **I**: 155-157.
11. **Mayou R.** The patient with angina: Symptoms and disability. *Postgrad Med J* 1973; **49**:250-254.
12 **Bass D, Wade C, Garder WN, et al.** Unexplained breathlessness and pychiatric morbiditity in patients with normal and abnormal coronary arteries. *Lancet* 1983; **I**: 605-609.
13. **Liberthson R, Shechan D, King ME, et al.** The prevalence of mitral valve prolapse in patient with panic disorders. *Am J psychiatry* 1986; **143**:511-515.
14. **Crowe R.** Mitral valve prolapse and panic disorder. *Psychiatric Clin of North Am* 1985*;* **8(1)**: 63-71.
15. **Savage DD, Levy D, Garrison R J, et al.** Mitral valve prolapse in the general population, clinical features and dysrhytmias, the Framinghan Study. *Am Heart J* 1983; **106**: 577-586.
16. **Sevln B.** Mitral valve prolapse, panic states and anxiety: a dilema in perspective. *Psychiatric Clin of North Am* 1987; **10**: 141-150.
17. **Lacks MM, Morady F, Swan HJ.** Myocardial hipertrophy produced by chronic infusion of subhypertensive doses of norepinephrine in the dog. *Chest* 1973; 64: 75-78.
18. **Kahn J, Drusin R.** Panic attacks and idiopathic cardiomyophathy. JAMA 1986; **255**:2988.
19. **Coryell W, Noyes R, Clancy J.** Excess mortality in panic disorder: a comparation with primary unipolar depression. *Arch Gen Psychiatry* 1982; **39**: 701-103.
20. **Sheehan D.** Monoamine oxidase inhibitors and alpraxolam in the treatment of panic disorders and agoraphobia. *Psychiatric Clin of North Am* 1985; **8(1)**: 49-61.

Dr. Donaldo Arteta: Residente de Medicina Interna, Universidad de Cartagena; Dr. Humberto Molinello: Residente de Psiquiatría, Hospital Militar Central, Bogotá; Dr. Alberto Barón : Profesor Asociado de Cardiología, Hospital Militar Central, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Arteta.