

CRISIS DE PÁNICO DURANTE EL SUEÑO. ¿UNA ENTIDAD DIFERENTE?

FJ. Pastor.; Salazar, MA.; Maruri, C.* Médicos Psiquiatras.

Se presenta un caso clínico que permite introducir la cuestión nosológica de la ubicación de las crisis de angustia durante el sueño y posteriormente se hace una revisión de los conocimientos actuales sobre dicho tema.

Isabel Celaya se incorporó bruscamente de la cama, presa de una intensa angustia. Como en otras ocasiones, una brutal sensación de opresión en el pecho le despertaba en medio de la noche y un temor, que no podía dominar, le invadía nuevamente. Su corazón palpitaba aceleradamente, y una desagradable sensación de calor recorría todo su cuerpo. Respiraba con dificultad, entrecortadamente, mientras intentaba llenar de aire sus pulmones. La mirada fija en un punto intrascendente, y en su cabeza una única emoción que le paralizaba, un intenso temor a morir. Comenzó entonces a temblar. Rápidamente se levantó y abrió la ventana. "Cálmate Isabel, cálmate" se repetía como si de un mágico sortilegio se tratara. Un sudor frío resbalaba por su frente. Isabel sólo oía su respiración jadeante, "esta vez también pasará", "esta vez también pasará", repetía concentradamente. Era su tercer ataque en los últimos días, y decidió entonces aceptar el consejo de una amiga y visitar a un psiquiatra.

Isabel viene sufriendo episodios similares desde hace mucho tiempo. Isabel tiene ahora 38 años, es soltera y trabaja como dependiente en un comercio familiar. Todavía recuerda, como si fuera ayer, el primer episodio. Tenía entonces 18, y acababa de perder a su padre de un ataque al corazón mientras dormía. Era su primer día de clase en la universidad, y repentinamente, mientras todo el mundo per-

manecía en silencio comenzó a sentirse mal, muy mal, sentía que algo pasaba a su corazón y que se moría. Luego no sabe con exactitud lo sucedido. Le dijeron que se desplomó en clase y que entre todos consiguieron llevarla a la enfermería. Ella recuerda bien el tiempo pasado en el hospital, donde le hicieron muchas pruebas, sin que los médicos acertaran a encontrar alteración alguna en su cuerpo. Al final, alguien le dijo que todo era un problema de nervios y que dado lo reciente del fallecimiento de su padre, era comprensible lo sucedido.

Desde entonces, Isabel ha sufrido múltiples episodios, más frecuentemente mientras duerme, o en el duermevela después de comer, de diferente intensidad y variedad sintomática. Isabel intenta estar activa tras la sobremesa, por temor a quedarse dormida y sufrir un nuevo ataque. También tiene un cierto miedo al ir de noche a la cama y recurre habitualmente a hipnóticos. A pesar de las diferentes exploraciones cardiológicas a las que ha sido sometida, y que todos los médicos que ha visitado le han asegurado que no tiene nada en el corazón, Isabel sigue creyendo que el corazón es su punto débil, "como su padre", y tiene un intenso miedo a morir de un infarto mientras duerme.

En los 20 años que han pasado desde la primera crisis, ha habido de todo, rachas buenas

sin episodios, otras con episodios leves y otras más graves con crisis más intensas y frecuentes. Estas generalmente, tras tener noticia de problemas del corazón o fallecimientos de algún conocido, o en situaciones de estrés.

Isabel no tiene temor a alejarse de casa, ni se siente incómoda en lugares donde hay mucha gente, o en sitios cerrados. Nunca ha tenido que ausentarse del trabajo por las crisis, aunque si ha ido cansada y sin apenas dormir en repetidas ocasiones. El rendimiento social y laboral ha sido siempre satisfactorio. No refiere haber sufrido claros episodios depresivos, por su intensidad y duración, aunque sí el lógico cansancio y frustración por lo persistente de su trastorno.

Comentario.

Isabel padece crisis de angustia desde hace años. Lo que diferencia estas crisis de otras formas de ansiedad es su aparición aislada, la intensidad creciente y el inicio súbito. El DSM- IV¹, en sus criterios para el diagnóstico de crisis de angustia propone una lista de 13 posibles síntomas, considerando suficiente para definir una crisis la existencia de tan sólo cuatro de ellos. En el relato de la crisis que sufre Isabel, podemos detectar la presencia de siete síntomas propios de estos episodios.

Las crisis de angustia pueden formar parte de las manifestaciones clínicas de la Fobia social, la Fobia específica, el Trastorno por estrés postraumático, el Trastorno por estrés agudo, y el Trastorno obsesivo-compulsivo, si bien, el único trastorno que requiere su presencia es el Trastorno de angustia (TA).

Si continuamos utilizando los criterios del DSM- IV, para poder hacer un diagnóstico de TA, las crisis han de ser inesperadas y recidivantes, y por lo menos una de estas crisis sea seguida durante un mes, o más, de al menos uno de los siguientes síntomas:

a) inquietud persistente ante la posibilidad de

tener mas crisis

b) preocupación por las implicaciones de las crisis o sus consecuencias.

c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

El DSM IV suprimió el requisito que indicaba el numero específico de crisis de angustia que debían suceder en un período concreto de tiempo. Sólo es necesario que las crisis sean recurrentes y asociadas a significación clínica.

En el caso de Isabel, están presentes los tres síntomas; temor e intranquilidad antes de acostarse (a), miedo a sufrir un infarto y/o morir (b), y evitación de la siesta (c).

Por otra parte, no hay ningún dato que nos haga pensar que estos episodios se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica.

Puede ser más controvertida la consideración de si es un TA con Agorafobia o sin ella. La Agorafobia no puede codificarse por separado, si no que debe diagnosticarse como parte de un Trastorno de angustia con Agorafobia o Agorafobia sin historia de trastorno de angustia. El DSM- IV conceptualiza la Agorafobia como una complicación del TA, a diferencia de la CIE- 10², que tiende hacia el extremo opuesto. Según el criterio A del DSM-IV, el Diagnóstico de Agorafobia expresa la idea de que la Agorafobia se centra en la necesidad de evitación, pero también que la Agorafobia se define en base a una cantidad y/o unos tipos de situaciones que se evitan. En el caso de la paciente descrita, si se utiliza la primera definición, el diagnóstico debiera ser Trastorno de angustia con Agorafobia, si se emplea la segunda, el de Fobia específica, ya que el primer diagnóstico requiere la evitación de cierta cantidad de situaciones diferentes que en el caso expuesto no existen. La única evitación es echar la siesta.

La Guía de uso del DSM-IV³, propone diagnosticar Trastorno de angustia con Agorafobia

cuando existe temor frente a una crisis de angustia inesperada o predispuesta situacionalmente, como en el caso de Isabel, y otros trastornos de ansiedad si el temor es debido a algún aspecto de la situación (p. ej. ver un perro en la Fobia específica).

La preocupación exagerada por la propia salud es una consecuencia habitual de las crisis, y en el caso de Isabel, no sería correcto emitir un diagnóstico de hipocondría, que requiere como criterio excluyente, según el DSM-IV, que la preocupación no se explique mejor por la presencia de un TA, y en Isabel, como suele ser habitual, las crisis preceden a las preocupaciones hipocondríacas.

Por todo ello el diagnóstico, en el caso de Isabel, debiera ser de Trastorno de Angustia con Agorafobia.

Lo singular del caso expuesto es que la paciente presenta mayoritariamente crisis durante el sueño y que a pesar que los criterios diagnósticos actuales no recogen este hecho, recientes estudios apuntan a una posible diferenciación etiológica e incluso terapéutica respecto a las crisis durante la vigilia.

De unos años a esta parte, se esta prestando cada vez una mayor atención a los ataques de angustia que ocurren durante el sueño⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸ aunque todavía estos episodios son, con frecuencia, poco considerados o no reconocidos.

Estos ataques se caracterizan por abruptos despertares del sueño asociados a intensos sentimientos de miedo y aprensión, y se acompañan de un número variable de síntomas que son indicadores de la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), como taquicardia, hiperventilación y sudoración, y que en mayor o menor medida, son propios de las crisis de angustia en general. Las crisis de pánico durante el sueño (CPDS), son generalmente más graves que las crisis durante la vigilia (CPDV)⁹.

A menudo estos episodios son confundidos con apneas del sueño, terrores nocturnos, parálisis del sueño, síntomas del trastorno por estrés postraumático, y epilepsia nocturna. Se ha demostrado que la apnea obstructiva del sueño puede causar síntomas de un ataque de pánico durante el sueño¹⁰. La mayoría de los pacientes en tratamiento por trastorno de angustia, han experimentado crisis de angustia durante el sueño, y en un subgrupo de pacientes, como en el caso clínico expuesto, es el síntoma predominante¹¹.

Hay diferentes estudios sobre la frecuencia de las crisis nocturnas. Así Taylor y cols.¹³ se encontraron con que el 18% de los episodios de angustia padecidos durante un período de tiempo en su muestra de pacientes, ocurrieron durante el sueño. Krystal y cols.¹⁴, de un total de 59 pacientes, se encuentran con que un 4% padecen crisis durante el sueño y en vigilia, y un el 2% solo durante el sueño. Mellman y cols.¹¹, sobre una muestra de 45 pacientes, refieren la aparición de estas crisis de forma ocasional en un 69%, recurrente en el 33%, y tan frecuente como las diurnas en el 2%. Mizobe y cols.¹⁵, refieren que el 24,8 % de los 21 pacientes por ellos entrevistados reconocían haber experimentado CPDS. Alfonso Suarez y Fernandez Vega⁸, detectaron crisis durante el sueño en el 40% de sus pacientes.

Ya en los primeros estudios de sueño realizados en estos pacientes, se señala la relación de las crisis y el estadio NREM del sueño¹⁶⁻¹⁷. Así, diversos autores constatan que las crisis aparecen en mas de la mitad de los casos entre la 2 y 3 hora después del comienzo del sueño, en el estadio NREM, durante el sueño delta^{18,19} y durante la transición del estadio 2 al sueño delta¹²⁻¹⁹. Los pacientes con trastorno de angustia, además de poder presentar CPDS muestran una latencia de sueño ligeramente incrementada, con una calidad global de este más baja que los controles, y más movimientos corporales durante el estadio 2 del sueño¹⁹.

También tienen con frecuencia, además de los problemas de insomnio, temor de ir a la cama o a quedarse dormido, y síntomas asociados al consumo de drogas o alcohol^F. Son minoría los pacientes que refieren un sueño precediendo al ataque. Por la mañana lo sucedido es recordado de forma clara y viva¹⁶⁻¹⁷⁻¹².

La primera conciencia de la crisis en la mayoría de los pacientes es un síntoma somático, tal como la aceleración del corazón o el acortamiento de la respiración. El temor, frecuentemente, es causado por una repentina anomalía física, desencadenada por algún factor biológico¹³.

Comenzamos ahora a conocer más acerca de las diferencias entre las CPDS y CPDV. Para Craske y Barlow⁶⁻⁷, las personas con CPDS refieren más crisis diurnas, y tienen más síntomas somáticos durante los ataques que los pacientes con CPDV. La presentación clínica y sintomatológica son similares y no difieren en el grado de evitación o distres. Mellman y cols¹², observaron en los pacientes con CPDS, más trastornos de sueño y una mayor frecuencia de depresión. Alfonso Suarez y Fernandez Vega⁵, hallan también una mayor asociación entre CPDS y los trastornos del estado de ánimo, resaltando también, el predominio de la sintomatología cardíaca dentro del cortejo de síntomas de estos pacientes, ya sea en forma de palpitaciones o de dolor precordial. Los autores de una reciente publicación⁸, encuentran indicios de una específica asociación entre el TA y una historia de asfixia traumática, y esta historia parece relacionada con predominio de síntomas respiratorios y CPDS.

Para Shapiro y Sloan⁴, la disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) puede ser un factor etiológico importante en los CPDS, mientras que los factores psicológicos y cognitivos pueden ser el estímulo inicial para los CPDV. El papel de la actividad del SNA ha sido examinado y hay evidencias que sugieren

que los pacientes con TA, tienen un tono vagal inferior a los sujetos control. Estudios de actividad cardíaca y respiratoria durante el sueño, un tiempo en el que la actividad del SNA cambia marcadamente y la intervención cognitiva es mínima, muestran que los pacientes con TA son más susceptibles de disregulación automática durante el sueño que los sujetos control.

Es lógico considerar que de confirmarse lo anteriormente expuesto, los pacientes con CPDS pueden requerir tratamiento para corregir la disregulación del SNA, y los que sufran CPDV precisen un abordaje más psicoterapéutico. La impresión de algunos autores⁴, es que un subgrupo de pacientes comienzan exclusivamente con CPDS y desarrollan posteriormente CPDV.


El SNA actúa sobre el nódulo sinusal y modula la frecuencia cardíaca, por ello la medida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca proporciona un índice útil de la regulación de dicho sistema. Mediante el empleo de esta técnica se han objetivado diferencias sustanciales entre sujetos con TA y controles, y pequeñas diferencias entre pacientes con CPDS y CPDV. Durante la fase temprana del sueño NREM, los pacientes con CPDS tienen más altos valores de frecuencia cardíaca y respiratoria que aquellos con CPDV, sugiriendo que la activación simpática es mayor en ese tiempo en los primeros.

El sueño en estos pacientes parece ser más disruptivo. Los pacientes con CPDS tienen una media más elevada de CO₂ durante el sueño, en comparación con controles, en ausencia de alteraciones respiratorias. Los pacientes con CPDV no presentan esta elevación.

Las crisis durante el sueño, puede ser una variante del trastorno de pánico, como sugieren Mellman y Uhde¹¹⁻¹², caracterizado por el

incremento de la activación simpática durante el sueño. Podría postularse que en los CPDS estarían implicados mecanismos biológicos en mayor medida que en los CPDV, y en estos los componentes cognitivos cobran mayor importancia. Si esto fuera así, los tratamientos

podrían ser diferentes en ambos casos, precisando los pacientes con CPDS medicamentos para la disfunción del SNA, y estrategias cognitivas los pacientes con CPDV

Hacen falta más estudios que puedan aportar datos y permitan clarificar los conocimientos actuales. 

* Servicio Extrahospitalario de Salud Mental de Osakidetza. Bizkaia.

BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th edition) (DSM IV). Washington DC. APA 1995.
2. World Health Organization. *The ICD 10 Classification of Mental and Behavioral Disorder*. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. WHO, Geneva, 1992.
3. American Psychiatric Association. *DSM IV Guidebook*. Washington DC. 1995
4. Shapiro CM. Sloan EP. Nocturnal panic, an underrecognized entity. *Journal of Psychosomatic Research*. Vol. 44. No.1. pp. 21-23. 1998
5. Alfonso S. Fernandez F. Crisis de angustia nocturna en agorafobicos. *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr.*, 22.2. pp. 51-55. 1994.
6. Craske MG. Barlow DH. Nocturnal panic. *J. Nerv. Ment. Dis.* 177. 3. pp 160-167. 1989.
7. Craske MG. Barlow DH. Nocturnal panic, response to hyperventilation and carbon dioxide challenges. *J. Abn. Psychol.* 99. 3. pp 302-307. 1990.
8. Bouler C. Stein DJ. Association of panic disorder with a history of traumatic suffocation. *Am. J. Psychiatry*. 154. Vol 11. pp 1566-70. Nov 1997.
9. De Beurs E. Garssen B. Buikhuisen M. Lange A. Van Balkom A. Van Dyck R. Continuous monitoring of panic. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 90. Vol 1. pp 38-45. Jul 1994.
10. Edlund MJ. McNamara ME. Millman RP. Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psychiatry*. 32. Vol 2. pp 130-2. Mar. Apr. 1991.
11. Mellman TA. Uhde TW. *Neurobiological aspects of panic disorder*. 5. 94 100. Belleger, JC. New York, 1987.
12. Mellman TA. Uhde TW. Sleep panic attacks, New clinical findings and theoretical implication. *Am. J. Psychiatry*. 196. pp 1204 07. 1989
13. Taylor CB. Sheikh J. Agras WS, et al. Self report of panic attacks, Agreement with heart rate changes. *Am. J. Psychiatry*. 143. 478-82. 1986.
14. Krystal JH. Woods SW. Hill CL. et al. Characteristics of panic attack subtypes, Assessment of spontaneous panic, sleep panic, and limited symptom attack. *Comp. Psy.* 32. 6. 474-80. 1991.
15. Mizobe Y. Yamada K. Fujii I. The sequence of panic symptoms. *Japanese Journal of Psychiatry & Neurology*. 46. vol 3. pp 597- 601. Sep 1992.
16. Gastaux H. Dongier H. Broughton R. Tassinari CA. Electroencephalographic and clinical study of diurnal and nocturnal anxiety attacks. *Clin. Neurophysiol.* 17. 475. 1964.
17. Stoudemire A. Ninan PT. Wooten V. Hypnogenic paroxysmal dystonia with panic attacks responsive to drug therapy. *Psychosomatics*. 28. pp 280-281. 1987.
18. Lesser IM. Poland RE. Holcomb C. et al. Electroencephalographic study of nighttime panic attacks. *J. Nerv. Ment. Dis.* 173. 12. 744-746. 1985.
19. Hauri PJ. Friedman H. Ravaris CL. Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep*. 12. pp 323-337. 1989
20. Lepola U. Koponen H. Leinonen E. Sleep in panic disorders. *Journal of Psychosomatic Research*. 38 Suppl 1. 105-11. 1994.

