

¿Es tan cognitivo el modelo cognitivo del pánico?

Ángel Pozo López

Psicólogo. Clínica de Psicología y Salud.

Dirección: Avda. Dr. Peset Aleixandre, 123-3, 46009. Valencia

E-MAIL: cpsalud@correo.cop.es

RESUMEN

En este artículo se hace una pequeña revisión de los postulados básicos del modelo cognitivo del pánico, entendiendo por este principalmente el de Clark aunque también todos aquellos que dan más importancia a este tipo de variables en el origen y mantenimiento del problema, y de las principales dificultades que ha tenido que superar en su evolución, tanto como de las que actualmente se le presentan. Se hace un repaso por las ventajas y las objeciones que le han planteado los autores más relevantes en el estudio del pánico. Se revisan las dificultades o aciertos del modelo frente a las explicaciones biológicas, frente a otros modelos de carácter psicológico, las críticas que se han realizado a los diseños experimentales en donde este ha sido sometido a prueba y comparado con otras intervenciones y por último se hace una reflexión en torno a la entidad o capacidad de los factores cognitivos para dar una explicación completa del problema del pánico y respecto a la necesidad de considerar los aspectos conductuales (en su sentido

motor) y de reforzamiento como un elemento en el que pueden ser subsumidas muchas de las variables cognitivas implicadas en el problema.

INTRODUCCION

Desde su formulación primigenia en el 86 (Clark, 1986, 1988, Salkovskis, 1988), enraizado en las formulaciones de las teorías cognitivas de Beck (Beck, Emery y Greenberg, 1985) y con antecedentes en toda la literatura de inducción experimental de ataques de pánico (Barlow, 1988, van den Hout 1988; Ehlers, Margraf y Roth, 1986), el modelo ha adquirido bastante robustez a nivel clínico y experimental. Ello se constata por un lado en que los procedimientos clínicos derivados del mismo se han convertido en una herramienta insustituible para cualquier clínico que maneje el tema y en que gozan del estatus de "tratamientos bien establecidos" (según los criterios de la división 12 del A.P.A) (Cuadro 1), empíricamente validados (Chambless, et

al., 1996; Barlow, 1996) o con apoyo empírico (estos dos términos tendrían connotaciones distintas) (Chambless y Hollon, 1998; De Rubeis y Crits-Christoph, 1998; Barlow, 1997); y por otro en que la mayoría de las predicciones (Cuadro 2) que generó se han visto apoyadas a nivel experimental y van siendo confirmadas a medida que avanza la investigación en el área.

(Ver cuadros 1 y 2)

En este artículo no se pretende revisar la evidencia que avala al modelo, dado que ello excedería nuestros objetivos, ni mostrar el modelo en sí, pues se le considera sobradamente conocido por la mayoría de los clínicos, sino hacer un pequeño repaso por todas las dificultades o críticas que se le han ido planteando, cómo las ha ido solventando y exponer algunas reflexiones teóricas que se podría plantear cualquier terapeuta de conducta mínimamente crítico.

Considero que uno de los "deberes" que tenemos los psicólogos es obviamente el plantearnos la eficacia de los métodos que empleamos y (aunque no sea una práctica muy habitual) la validez de las teorías y modelos en que dichos métodos se sustentan. Con ello conseguiríamos una práctica clínica más

madura, reflexiva y profesional. Pero ¿por qué cuestionamos un modelo si de él se derivan intervenciones efectivas y validadas empíricamente?. Primeramente para no caer en la falacia lógica y la circularidad de creer que porque un método de tratamiento sea efectivo eso significa que la teoría en que se basa es cierta o que los mecanismos de dicho tratamiento sean los responsables del cambio (Salkovskis, 1996) y principalmente porque cuando hablamos de cuestiones cognitivas, aun intentando preservar al máximo su estatus de "conductas", entramos en un terreno algo resbaladizo en el que es fácil dejarse llevar por la tentación que denuncia Skinner (1985) en la que han caído en ocasiones los científicos cognitivos, al considerar a los estados mentales como causas de la conducta en lugar de como efectos colaterales de la misma y de inventar complejos y profundos sistemas explicativos o más bien especulativos, inaccesibles a la metodología de la ciencia, problema este último que no parece afectar al modelo cognitivo, ya que, si por algo se caracteriza es por el interés de sus proponentes y partidarios de someterlo a validación experimental, como se viene observando en la extensa literatura sobre el tema.

MODELO O MODELOS

Lejanos ya los tiempos de la "disecación farmacológica" de Klein, donde en base a la observación de que fármacos como la imipramina bloqueaban el pánico sin afectar a otras formas de ansiedad se establecía la distinción cualitativa entre el primero y las segundas y se daba impulso al estudio del pánico y al desarrollo de los primeros modelos biológicos, han sido muchos los modelos que han intentado integrar el conocimiento que existía sobre el tema, algunos quizá demasiado anclados a sus respectivas disciplinas o teorías de base, en los que una actitud integradora y multidisciplinaria parecía brillar por su ausencia. Así pues, han habido y siguen

habiendo modelos de todas las formas y colores, desde biológicos a ultranza hasta aquellos que otorgan más papel causal a las variables cognitivas, tal es el caso del modelo que nos ocupa. No vamos a hacer aquí una exposición de todos ellos. Tan solo decir, por lo que respecta a los modelos biológicos, que estos no parecen haber salido muy airosos cuando sus principales postulados han sido contrastados con la evidencia del resto de estudios (Margraf, Ehlers y Roth, 1986).

Muchos de los argumentos esgrimidos por las teorías biológicas, tales como la especificidad de los agentes farmacológicos en el bloqueo del pánico vs. la ansiedad anticipatoria, la capacidad de algunas sustancias o compuestos (adrenalina, isoproterenol, yohimbina, lactato sódico, cafeína, CO₂, colecistoquinina tetrapéptido, etc) y actividades (hiperventilación, ejercicio físico o incluso relajación) para provocar reacciones de o similares al pánico a nivel experimental, los estudios sobre la herencia del trastorno, la existencia de ataques de pánico aparentemente "espontáneos" o las explicacio-

nes sobre la ansiedad de separación en la infancia; parecer ser manejados y explicados de manera más parsimoniosa por el modelo cognitivo (Clark, 1993). Es más, una de las principales ventajas de las que goza este modelo es la capacidad para explicar y unificar en base a su concepto central (la interpretación catastrófica de estímulos externos e internos) diversos "tipos" de ataque de pánico (Cuadro 3), aunque no todos ellos, por ejemplo los ataques de pánico nocturnos, o los no precedidos claramente por cogniciones catastróficas (Wolpe y Rowan 1988; Ley 1992), pueda explicarlos con la misma rotundidad. Unido a ello y, lejos de rechazar el papel que puedan jugar las cuestiones neurobiológicas en el problema (Goddard y Charney, 1997), el modelo es perfectamente compatible y no excluyente con los factores biológicos de vulnerabilidad (Clark, 1986; Shear, 1988) y con otros factores de carácter psicológico como la sensibilidad a la ansiedad (Taylor, 1995; Mc Nally, 1990), intercepción (Ehlers, 1993), etc. (Ver cuadro 3)

CUADRO I

CRITERIOS PARA LOS TRATAMIENTOS EMPÍRICAMENTE VALIDADOS

(Tratamientos bien establecidos) A.P.A.División 12 (1996)

- 1) Al menos dos diseños experimentales entre grupos en los que se demuestre la eficacia de una o más de las siguientes maneras:
 - a) Superior a placebo farmacológico o psicológico o a otro tratamiento.
 - b) Equivalente a un tratamiento ya establecido en base a experimentos con adecuada potencia estadística.

- 2) Una extensa serie de diseños experimentales de caso único (n > 9) que demuestren su eficacia.

Estos experimentos deben:

- a) Usar un buen diseño experimental y
- b) Comparar las intervenciones con otro tratamiento como en el criterio 1.a.

CRITERIOS ADICIONALES TANTO PARA 1 COMO PARA 2:

- 3) Los experimentos deben ser realizados en base a manuales de tratamiento.
- 4) Las características de las muestras de clientes deben ser claramente especificadas.
- 5) Los efectos deben haber sido demostrados por al menos dos investigadores diferentes o equipos de investigación.

TEMAS D'ESTUDI

No debemos olvidar que aunque este sea uno de los modelos psicológicos o psicofisiológicos del pánico, junto con el de Barlow, más influyentes y aceptados por la comunidad científica y por los clínicos, existen algunos otros modelos psicológicos que también hacen especial hincapié en las cuestiones cognitivas o en el papel de la amenaza percibida, como los de Rapee; Margraf y Ehlers; Jacob y Raport, por citar los más relevantes. Todos ellos con sus distintos matices y diferencias pero con una serie de puntos en común que todos comparten en mayor o menor medida (Rapee, 1993):

- Las personas con trastorno de pánico deben informar de pensamientos relacionados con consecuencias catastróficas a corto plazo.

- Los ataques de pánico aparentemente espontáneos tienen de hecho siempre algún estímulo disparador que suele ser una sensación corporal, aunque no exclusivamente.

- Las personas con pánico deben mostrar una elevada ansiedad cuando son expuestas a sensaciones somáticas.

- Las personas con pánico deben asociar dichas sensaciones con graves consecuencias.

- Las personas con pánico deben asignar excesivos recursos atencionales a las sensaciones somáticas y a las consecuencias catastróficas.

- Las personas con pánico deberán mostrar una menor percepción de control que las personas normales.

Para complicar aún un poco más el panorama teórico sobre el tema existen aún otros modelos de carácter psicológico que no conceden tanta importancia a las variables cognitivas, como los de Wolpe y Rowan (1988), basado en un paradigma de condicionamiento clásico para explicar el origen del pánico (aspecto este del origen o de los factores disparadores de los primeros ataques de pánico que no es contemplado con extensión en algunos de los modelos más cognitivos) o los que ha-

CUADRO 2 PREDICCIONES CENTRALES DEL MODELO COGNITIVO

1ª) En comparación con otros pacientes ansiosos y con controles normales, las personas que sufren ataques de pánico será más probable que interpreten de forma catastrófica ciertas sensaciones corporales.

2ª) Los diversos agentes farmacológicos que provocan pánico, lo harán sólo cuando las sensaciones corporales provocadas sean interpretadas de forma catastrófica y los efectos inductores de pánico de estos agentes podrán ser boqueados mediante la manipulación de las instrucciones que se dan a los sujetos.

3ª) Los tratamientos que no consigan cambiar la tendencia de los pacientes a interpretar las sensaciones corporales de manera catastrófica, tendrán mayores tasas de recaída que los tratamientos que tengan éxito en cambiar dicha interpretación.

cen especial hincapié en el papel que juega la hiperventilación como causa principal de los ataques de pánico: Ley, Lum. etc (Margraf, 1993). Sin embargo, pese a los beneficios que hayan podido suponer para el campo en cuestión los planteamientos de estos modelos, en el primero de ellos resulta complicado el conjugar las teorías del condicionamiento interoceptivo en las que se basa con el origen y/o mantenimiento de los ataques de pánico, ya que entrarían en juego otros muchos factores (Mc. Nally, 1990). Respecto al modelo basado en la hiperventilación como condición necesaria o suficiente para el desarrollo de un ataque de pánico, este no parece haber sido respaldado por la investigación, ya que el papel que juega la hiperventilación se ajusta mucho mejor y es explicado con más claridad por factores de tipo cognitivo, o sea, porque en última instancia será la interpretación que el sujeto haga de las sensaciones provocadas por la hiperventilación la que determinará si se produce el pánico o no. (Salkovskis y Clark, 1990; Margraf, Ehlers y Roth, 1989), aunque no esté del todo claro si las personas con pánico detectan con más facilidad las sensaciones provocadas la misma (Kroeze y van den Hout, 1998).

APOYOS Y CRÍTICAS

Algunas de las ventajas de las que goza el modelo (no nos centramos exclusivamente en el modelo de Clark (1988) sino en general en todos los modelos que comporten un énfasis cognitivo en la explicación del pánico) ya han sido señaladas, en el sentido de goza de un buen estatus empírico en sus predicciones, es clínicamente eficaz y se ha demostrado superior a otras intervenciones de carácter psicológico o farmacológico. Más específicamente Seligman (1988) señaló algunos aspectos positivos del mismo. a) Su capacidad para asumir o hacer compatibles las explicaciones y teorías biológicas sobre el pánico, b) el hecho de que permite provocar el pánico en el laboratorio (hablamos del pánico con sujetos humanos, ya que, contrariamente a lo que suele ocurrir, no existe hasta la fecha un modelo animal del pánico, aunque sí los haya para el estrés o el condicionamiento del miedo) (Goddard y Charney, 1997), c) derivado de lo anterior permite el someter el fenómeno del pánico a control experimental y manipular las variables cognitivas. Las principales de estas variables que han sido manipuladas son las siguientes (Clark, 1993):

- Expectativas: las expectativas de los sujetos acerca del malestar y ansiedad que podían experimentar durante el ensayo.

- Interpretaciones: las explicaciones que se administraban a los sujetos respecto a las sensaciones experimentadas durante el ensayo.

- Control percibido: el grado en que los sujetos percibían tener control sobre la ocurrencia de las sensaciones o factores que las provocaban.

Y por último: d) el hecho de haber producido tratamiento efectivos.

REVISION CRITICA DEL MODELO

Son bastantes las objeciones que se han hecho al modelo cognitivo desde su planteamiento y las que se siguen haciendo. Este hecho, lejos de suponer un problema, es más bien una garantía de elaboración en el sentido de que refleja el escrutinio de la comunidad científica y de que del mismo modo que se ponen sobre la mesa los hechos que se ajustan a una teoría se ponen también los que no están en concordancia con ella (Mc Fall, 1991), privilegio este del que no gozan todas las teorías y procedimientos de psicoterapia desgraciadamente.

1) SELIGMAN (1988)

Podemos empezar exponiendo las críticas que planteaba Seligman (1988) y que serían las siguientes:

1ª) Que no haya hecho predicciones diferentes respecto a otros modelos psicológicos del pánico o incluso biológicos, por ejemplo las teorías basadas en el condicionamiento clásico. Si tenemos en cuenta las predicciones respecto a la mayor tasa de recaídas de las intervenciones que no modifiquen la interpretación catastrófica y de que la manipulación de las variables cognitivas en los experimentos de inducción determinará si aparece el pánico o no, son cuestiones que diferencian claramente al modelo cognitivo de cualquier teoría biológica, pero no se distanciaría de una explicación basada en el condicionamiento clásico ya que: a) las sensaciones corporales (como EC) provocarían mayor temor en sujetos con pánico pues estas han ido seguidas por pánico. b) las sustancias o ejercicios que provocan pánico también provocan los EC en forma de sensaciones corporales y c) los tratamientos que extingan la RC funcionarán mejor que los que no lo hagan y al reducir el número de ataques de pánico provocarían como consecuencia una reducción en las interpretaciones catastróficas.

2ª) El no hacer referencia a otras teorías cognitivas, como por ejemplo las del procesamiento de la información o el hecho de que el término "interpretación catastrófica" pueda ser algo ambiguo o no definido operativamente.

3ª) El hecho de que las creencias catastróficas no se debiliten e incluso se refuerzen a pesar de que las predicciones que hace la persona (ataque al corazón, volverse loco, perder el control, ahogo, etc) nunca se hayan cumplido en los sucesivos ataques de pánico que han ocurrido. En esta crítica se cuestiona el corazón de la teoría cognitiva y, personalmente, pienso que las explicaciones aportadas posteriormente por los creadores del modelo enlazando las diversas conductas de búsqueda de seguridad (Cuadro 4) con el mantenimiento de las creencias catastróficas dan cumplida cuenta de la misma y la manejan magistralmente (Salkovskis, 1991; Salkovskis, 1996 y Salkovskis, Clark y Gelder, 1996), pero de ello hablaremos más adelante.

2) TEASDALE (1988)

Otro de los autores que ha planteado objeciones al modelo sería J. Teasdale (1988), sobre las siguientes cuestiones:

1ª) Se hace una pregunta sobre si el modelo cognitivo añade o dice algo nuevo respecto al concepto de miedo al miedo que planteaba Chambless. El pánico explicado según este concepto o modelo vendría asociado siempre a la existencia o presencia de ansiedad previa, cuyas sensaciones temería la persona. Sin embargo el modelo cognitivo tendría un mayor alcance explicativo ya que es capaz de manejar el hecho de que en ocasiones las personas con pánico manifiesten altos niveles de ansiedad sin que esta culmine en un ataque de pánico y el que existan ataques de pánico disparados por sensaciones físicas o estímulos internos fisiológicos o cognitivos de cualquier índole que no estén vinculadas o pertenezcan a la respuesta de ansiedad o a activación autonómica (por ej. dolor; cansancio, mareo, alteraciones visuales,

CUADRO 3

TIPOS DE ATAQUE DE PANICO EXPLICADOS POR EL MODELO

A) PRECEDIDOS POR ANSIEDAD

- 1) A.P precedidos por ansiedad anticipatoria del propio ataque.
- 2) A.P precedidos por ansiedad o activación previa sin relación con el propio ataque.

B) NO PRECEDIDOS POR ANSIEDAD ("Out of the blue")

- 1) A.P debidos a percepción de sensaciones corporales originadas por otros estados emocionales distintos de la ansiedad (enfados, alegría, relajación, etc).
- 2) A.P disparados por eventos inocuos (levantarse, ejercicio, café, temperatura, etc).
- 3) A.P disparados por sensaciones físicas que no pertenecen a la respuesta de ansiedad (por ej. mancha en la visión, etc).
- 4) A.P nocturnos.

TEMES D'ESTUDI

relajación, levantarse bruscamente, cambios de temperatura, problemas en el uso de capacidades cognitivas diversas, etc) basándose en que sólo se desarrollará el pánico cuando alguna sensación corporal (asociada o no con ansiedad o miedo) sea interpretada de forma peligrosa y asociada a una catástrofe física o mental inminente (Clark, et al. 1997).

2ª) Plantea si la evidencia del modelo cognitivo es más convincente que la que aportan modelos alternativos, como los modelos biológicos, los basados en el condicionamiento interoceptivo o el de procesamiento de la información de Lang. Sin entrar a hacer comparaciones con ninguno de los modelos citados (algunas ya han sido comentadas), según Teasdale deberían darse tres condiciones para que el modelo cognitivo se viese apoyado (condiciones muy similares a las predicciones que este mismo plantea): a) Que las interpretaciones catastróficas se den en los ataques de pánico, b) que la provocación de tales interpretaciones produzca estados similares al pánico en el laboratorio y c) que la reducción de esas interpretaciones reduzca la frecuencia de ataques de pánico.

A pesar de que exista sobrada evidencia de la presencia de interpretaciones catastróficas en la mayoría de los ataques de pánico, dichas interpretaciones no suponen una evidencia diferencial respecto a la que pudieran plantear un modelo biológico o uno basado en el condicionamiento clásico ya que ambos aceptan la presencia de las mismas como un mero epifenómeno y no con carácter causal. Sin embargo las otras condiciones sí que parecen ser más diferenciadoras respecto a otros modelos y además parecen ser ciertas ya que la manipulación de las variables cognitivas es lo que determina la presencia o no del pánico en varios experimentos (Clark, 1993) y la intervención de carácter cognitivo exclusivamente se muestra eficaz en la reducción de los ataques de pánico (Salkovskis, Clark y Hackmann, 1991)

3ª) Se pregunta sobre su efectividad clínica. Dado que esta cuestión proviene de 1988 considero más oportuno manejar datos algo más recientes. Para ello, nada mejor que recurrir a los datos del metaanálisis de Gould, Otto y Pollack (1995) sobre los resultados del tratamiento del pánico en donde se comparan 43 estudios de intervenciones farmacológicas, cognitivo-conductuales (no exclusivamente cognitivas) y combinaciones de ambas con los siguientes resultados: los tamaños del efecto para las intervenciones cognitivo-conductual, farmacológica y combinada fueron respectivamente 0'68, 0'47 y 0'56 ; y las tasas de abandono del 5'6%, 19'8% y 22%. Si comparamos específicamente la reestructuración cognitiva mas exposición interoceptiva con antidepressivos y con benzodiazepinas encontramos unos tamaños del efecto respectivamente de 0'88, 0'55 y 0'40. Si a ello añadimos el hecho de que los tratamientos cognitivo-conductuales fueron los que mejor mantuvieron los efectos a largo plazo y, junto con la imipramina los más económicos en formato de grupo, creo que quedaría contestada esta tercera cuestión.

Sin embargo, tal y como plantea Barlow (1997) debemos ser cautos en la interpretación de estos resultados y continuar mejorando los tratamientos ya que algunas de las personas tratadas con éxito continúan teniendo recaídas y requieren tratamiento adicional durante el seguimiento y quedan todavía por explorar diferentes combinaciones de tratamientos psicológicos y farmacológicos (Barlow y Lehman, 1996), además del hecho de que en algunas ocasiones el pánico puede llegar a convertirse en un problema de carácter crónico en el que la persona requiere terapia de mantenimiento casi continua (Liebowitz, 1997).

3) COSTELLO (1992)

Costello (1992) plantea también algunas objeciones a las teorías cognitivas. La primera de ellas se refiere al

hecho de que en diversos estudios sobre aspectos cognitivos del pánico resultan indistinguibles y mezclados los conceptos de sensación corporal y de cognición y que por ello las conclusiones que se derivan de los mismos y que son interpretadas por sus autores otorgando un carácter causal a las interpretaciones catastróficas quedan diluidas por el solapamiento con el que se presentan en los instrumentos de evaluación utilizados, las sensaciones corporales y sus cogniciones catastróficas asociadas, ya que para los sujetos en muchas ocasiones se estarían refiriendo a una misma experiencia, por ejemplo, la respuesta fisiológica de "sensación de náusea" con la cognición de "voy a vomitar".

Otra de las críticas que plantea es que en los estudios donde se explora la relación entre sensaciones corporales y cogniciones se habla de la existencia en muchas ocasiones de "relaciones significativas" entre ambos factores sin que existan unos criterios claros en los que basar dicha relación o utilizando argumentos circulares para establecer la misma, por ejemplo, considerar como significativa una asociación entre una sensación corporal y la cognición de "voy a tener un ataque de pánico", cuando a esta última se le considera la causa del pánico mismo.

Una tercera cuestión se refiere a las diferencias existentes entre la teoría de Clark y la de Chambless y al grado en el que los diversos estudios serían pruebas más "puras" de la teoría cognitiva. Aunque se afirma, como ya hemos comentado en las críticas de Teasdale, que la teoría de Clark tendría mayor poder explicativo respecto al concepto de miedo al miedo.

La última crítica se refiere al hecho de que en los estudios en donde se observaba la presencia de cogniciones de temor en los ataques de pánico (fenómeno que se da con mucha frecuencia, aunque no siempre), estos iban acompañados siempre de mayor número de sensaciones corporales, por lo que la

correlación entre estos factores también podría interpretarse en el sentido de que el aumento de las sensaciones corporales aumentase la probabilidad de generar cogniciones catastróficas y pánico sin necesidad de que dichas cogniciones jugasen un papel causal.

4) EL PANICO NOCTURNO

Dado que en el modelo de Clark cualquier estímulo interno (no sólo los pertenecientes a la respuesta de ansiedad) puede ser interpretado catastróficamente y asociado a un desastre inminente, dicho modelo debería ser capaz de explicar aquellos ataques de pánico que se producen bajo circunstancias en las que no parece haber un procesamiento consciente de la información de amenaza u otras. Tal es el caso del pánico nocturno (Barlow, 1988) que se da en un 25% de las personas con trastorno de pánico.

Para que este fenómeno no suponga un problema para la explicación cognitiva tendrá que existir evidencia: 1º) de la presencia de estímulos internos fisiológicos durante el sueño y 2º) que dichos estímulos puedan ser interpretados de manera catastrófica a pesar de no estar despierto. El primer componente no tendríamos dificultad en encontrarlo ya que el pánico nocturno se suele presentar con mayor frecuencia en las primeras 4 horas de sueño, periodo en el que prevalece el sueño de ondas lentas que provoca disminución de los movimientos oculares, de la presión sanguínea, de la tasa cardíaca, de la respiración y sacudidas musculares, que podrían funcionar como estímulos internos (EC), bajo un proceso similar al que ocurre en el pánico inducido por relajación.

Respecto al segundo elemento sí que existe evidencia de que el procesamiento de información relevante a la persona continúa durante el sueño (¿podemos encontrar una información más relevante para una persona con pánico que una sensación física asociada con anteriores ataques?) y esto podría encajar en el caso del pánico con las dos

TIPO DE CONDUCTA	EJEMPLO
1) Evitación de situaciones o actividades en las que la persona espera que se producirá el pánico.	- Evitar ir a un supermercado. - Evitar ir en autobús. - Evitar hacer ejercicio, etc.
2) Escape de situaciones en el momento del ataque o subida de ansiedad.	- Salirse del supermercado. - Bajarse del autobús. - Tomarse un fármaco o relajarse, etc.
3) Conductas de evitación sutil en el momento del ataque o para impedir las consecuencias mientras se está en la situación temida.	- Apoyarse en otra persona. - Llevar algún objeto tranquilizador: carro de compra, gafas de sol, DNI, cartilla SS, tlf. móvil, estampas, agua, pastillas, dinero extra, etc. - Sentarse, andar más despacio, buscar rutas de escape, distraerse, búsqueda cognitiva de fuentes de ayuda.

primeras etapas del modelo de Beck y Clark (1997) del procesamiento de la información en la ansiedad, de registro automático de los estímulos de amenaza (1ª etapa), seguido de la activación de una modalidad primitiva de amenaza (2ª etapa), ambas bajo un modo de procesamiento automático. La cuestión es por qué esta explicación sería mejor o no sería compatible con una basada en el condicionamiento clásico. Así pues podemos aceptar la existencia de un procesamiento automático durante el sueño, pero deducir la presencia de interpretaciones catastróficas supondría entrar en un terreno algo resbaladizo.

5) EL PROBLEMA DE LAS CRISIS NO COGNITIVAS

La existencia de crisis no cognitivas, es decir, de ataques de pánico en donde no aparecen o no son manifestadas por el sujeto las cogniciones de temor habituales, es un hecho constatado (Beitman, et al., 1987) que supone un claro desafío al modelo cognitivo en el que dichas cogniciones, sobre la base de un estímulo interno, son condición

necesaria para la provocación del pánico. La existencia de este fenómeno se ajustaría más a la explicación dada por el modelo basado en el condicionamiento (Wolpe y Rowan, 1988), en el que las cogniciones de temor en lugar de preceder seguirían al propio ataque. Pero la no presencia de las mismas es algo que tampoco el modelo de condicionamiento manejaría totalmente, ya que este no dice en ningún momento que estas no estén presentes sino solo que no serían condición necesaria.

Rachman (1987) informa de un 27% de ataques de pánico en su muestra en los que no aparecieron cogniciones de temor. Ello podría explicarse según él por varias razones; a) que las cogniciones que tenía el sujeto en particular no estuviesen en la lista que se le presentaba o que, como señala Costello, para algunos sujetos resultarían indistinguibles los estímulos y respuestas fisiológicos respecto a sus cogniciones asociadas; b) que los sujetos tuviesen dificultades para detectar, recordar o describir esas cogniciones y c) que las interpretaciones catastrófi-

TEMAS D'ESTUDI

cas se produjeran a un nivel no consciente (por ej. por ser muy rápidas), con lo que nos encontraríamos en una situación similar a la comentada respecto a los ataques de pánico nocturnos, donde sería difícil someter a prueba esta hipótesis, ya que a pesar de que existe evidencia del procesamiento no consciente o automático de estímulos de amenaza, de ahí a la presencia de cogniciones catastróficas no conscientes habría un salto cualitativo importante.

Por si esto no fuera poco nos encontramos también con el problema inverso, o sea, las "no crisis cognitivas", en donde pese a la presencia de cogniciones catastróficas no llega a desarrollarse el pánico, situación esta encontrada por Botella y Ballester (1993) en el 23% de los sujetos de su muestra. La razón que explicaría esto y que concuerda con los postulados del modelo cognitivo es que la mera presencia de interpretaciones catastróficas sobre determinadas sensaciones no sería suficiente para provocar el pánico a menos que a estas se les asignara un nivel elevado de creencia.

6) RACHMAN (1993)

1ª) Plantea que el hecho de que se produzca un descenso en las cogniciones catastróficas y/o en las sensaciones corporales, tal como afirma el modelo cognitivo, implicaría un descenso en los episodios de pánico. Pero también sería posible la explicación inversa, es decir, que ese descenso de cogniciones y sensaciones se debiera a una disminución de los episodios de pánico obtenida vía no cognitiva. Para ello cita varios estudios en los que sujetos con pánico y claustrofóbicos mejoraron en la misma medida recibiendo bien terapia cognitiva pura sin exposición o bien exposición pura sin reestructuración cognitiva. Sugiriendo así que las cogniciones podrían disminuir tanto si se las aborda de forma directa (terapia cognitiva) o indirecta (exposición). Para que esta cuestión pudiera resolverse sería necesario establecer una secuenciación

adecuada de los cambios producidos, con lo que nos encontramos con el problema de que tanto las reducciones en el miedo y el pánico como en las cogniciones son fenómenos que se producen a medio plazo a lo largo de semanas, siendo por ello difícil determinar el punto de comienzo del cambio y, derivado de ello la conexión causal entre sus posibles agentes.

2ª) Una explicación cognitiva adecuada debería ser capaz de explicar el descenso que se produce en las cogniciones tras una intervención no cognitiva, sea esta de exposición o incluso farmacológica. Respecto a la exposición lo lógico sería pensar que cada ensayo supondría el acceso a una evidencia desconfirmatoria que debilitaría la creencia catastrófica, debiendo explicar el modelo cognitivo por qué una intervención directa en las cogniciones no es más efectiva que una indirecta.

3ª) En relación con lo comentado en el primer punto y pese a que el modelo cognitivo vaya afianzando su evidencia conforme avanza la investigación y supere muchos de los problemas que se le plantean, está el hecho de que se sabe que la modificación de las cogniciones es una condición suficiente para un tratamiento efectivo, pero no sería una condición necesaria ya que esta se produciría también mediante intervenciones no cognitivas.

4ª) Las crisis no cognitivas. Esta cuestión ya la hemos mencionado anteriormente, por lo que no la comentaremos ahora.

5ª) El problema de las cogniciones clave. Se refiere al hecho de que las personas con pánico suelen manifestar diversas cogniciones de temor, pero no todas ellas serán igualmente significativas para el sujeto o críticas y el problema se plantea en cómo determinar cuál o cuáles de ellas lo serían, siendo esta determinación siempre indirecta. También está el hecho de que la presencia de una combinación de cogniciones (como suele ser el caso) suele ser más problemática que si se da una sola de

ellas. En mi opinión esto puede resolverse alejándose lo más posible de las evaluaciones estandarizadas y haciendo un uso minucioso de la metodología del análisis funcional, que permitiría, si fuera el caso, la implementación de una terapia cognitiva más focalizada, dado que esta se ha mostrado superior a otras de carácter más general.

7) EL USO DEL PLACEBO FARMACOLÓGICO COMO CONTROL

Esta crítica no es algo que tenga que ver directamente con las aplicaciones clínicas del modelo cognitivo ni con el modelo en sí, pero considero relevante el comentarla ya que afecta a los estudios sobre la efectividad de los tratamientos cognitivo conductuales en el tema del pánico y por extensión a las metodologías empleadas en los diversos estudios de evaluación de los tratamientos psicológicos, aunque nos centraremos especialmente en el tema del pánico.

Este cuestionamiento viene de manos de Klein (1996, 1997), uno de los pioneros en el estudio del pánico. En varios artículos Klein afirma que la gran mayoría de los estudios sobre la efectividad de la terapia cognitivo-conductual para el pánico presentan graves errores metodológicos que invalidarían sus conclusiones y especialmente en lo referente a comparaciones con tratamientos farmacológicos. Ello lo basa en dos cuestiones: a) los estudios deben incluir un grupo de tratamiento farmacológico y otro de placebo farmacológico y b) debe ser demostrada la superioridad del agente farmacológico frente al placebo. Si esto no se cumple, según Klein; dichos estudios no podrían hacer comparaciones de eficacia frente a las intervenciones farmacológicas porque las muestras de sujetos de las que se parte no habrían sido "calibradas internamente" como sujetos "respondentes" a un agente farmacológico de referencia.

Frente a esto Mc Nally (1996a, 1996b) plantea una serie de objeciones:

1) El argumento de Klein sería circular pues plantear que el hecho de que una muestra de sujetos es no respondiente a los fármacos para explicar que dicha muestra no responde mejor a ellos que al placebo es tautológico y no está vinculado con la representatividad de las muestras ya que dicha representatividad no puede ser establecida a posteriori a partir de la respuesta al tratamiento, sino asegurada previamente por medios diferentes de dicha respuesta.

2) Inferir la no representatividad de una muestra en base a la respuesta al tratamiento en el caso de los estudios comparativos de tratamientos psicológicos frente a farmacológicos en el pánico significaría que cualquier superioridad manifestada por el tratamiento psicológico podría ser atribuida a dicha falta de representatividad.

3) Evaluar la efectividad de una intervención farmacológica frente a otras debería ser la meta de la investigación y no una condición necesaria para interpretar los datos, especialmente cuando estos no favorecen a la intervención farmacológica, ya que ello presupondría de antemano precisamente lo que se pretende demostrar o averiguar con el estudio.

4) Una simple cuestión de "simetría metodológica" exigiría que si los investigadores conductuales no estuviesen en condiciones de generalizar sus resultados a poblaciones de sujetos respondientes a tratamientos farmacológicos cuando no hubieran usado condiciones de tratamiento farmacológico activo y placebo en sus diseños, los investigadores farmacológicos tampoco lo estarían para generalizar sus resultados a poblaciones de sujetos respondientes a tratamientos cognitivo-conductuales si no hubiesen incluido esta condición de intervención en sus diseños, obligación esta última de la que Klein parece eximirles.

5) Según Klein la estandarización de los criterios de establecimiento de las muestras y la aleatorización no bastarían para asegurar su comparabilidad ya que la respuesta al placebo o al fármaco varía de un estudio a otro. Para Mc Nally ello, más que suponer un problema metodológico plantearía la existencia de posibles subtipos del trastorno, en este caso de pánico; que responderían diferencialmente tanto al placebo como a diversos fármacos.

6) Los motivos que se esgrimen para considerar obligatorio el que los investigadores conductuales incluyan grupos de tratamiento farmacológico y placebo para que puedan extrapolar sus conclusiones serían meramente históricos y no lógicos. Históricos en el sentido de que fue la imipramina el tratamiento que mostró primeramente sus efectos en el control del pánico, antes de que lo hicieran las terapias cognitivo-conductuales. Sin embargo esa prioridad en el tiempo no le debería otorgar el estatus de "tratamiento de referencia" contra el cual comparar cualquier intervención posterior ya que dicho tratamiento de referencia debería ser aquel que se mostrase superior y no el primero que se mostrase eficaz (como lo fue la imipramina) y si hablamos de un tratamiento que se muestra superior, ese debería ser el cognitivo-conductual por los datos de los tamaños del efecto que resultan de los metaanálisis (Gould, Otto y Pollack, 1995).

7) Cuando en una investigación se comparan tratamientos farmacológicos y cognitivo-conductuales, los primeros no sólo cumplen una función de "calibrar la muestra" (condición bajo la cual se les exime de cualquier resultado en su contra en opinión de Klein) sino que están expuestos al igual que el resto de intervenciones a que los resultados cuestionen su eficacia, por muy bien establecidos que sean dichos tratamientos (por ej. el alprazolam). O sea, que si estamos dispuestos a aceptar evidencia en contra de un tratamiento cogni-

tivo-conductual, también lo debemos estar para aceptarla en uno farmacológico.

En conclusión, para Mc Nally sería bueno que en las investigaciones de la eficacia de los tratamientos psicológicos para el pánico se incluyeran condiciones de fármaco activo y placebo, ello no lo sería por razones de calibración de las muestras sino porque sería la mejor manera de convencer a los investigadores farmacológicos de la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales.

EL DILEMA ENTRE FACTORES COGNITIVOS Y CONDUCTUALES EN EL ORIGEN Y MANTENIMIENTO DEL PANICO

Si nos fijamos un poco en las primeras descripciones que se hicieron del modelo cognitivo del pánico observaremos que no se hacía demasiado hincapié en cuestiones como los factores que disparaban u originaban un primer ataque de pánico (cuestión muy tenida en cuenta por otros modelos como los de Wolpe y Rowan o Barlow) ni, principalmente, en el papel crucial de las respuestas operantes en el mantenimiento del problema, así como tampoco se hablaba demasiado de dónde salía esa "tendencia persistente a interpretar de forma catastrófica ciertas sensaciones corporales...". Ello derivó en que algunos autores (por ej. Seligman) cuestionaran el modelo con toda la razón en base al llamado argumento de la "paradoja neurótica". Es decir, el hecho de que la persona con trastorno de pánico hubiese sufrido innumerables ataques, donde en cada uno de ellos había predicho un resultado catastrófico que nunca se había llegado a cumplir y sin embargo siguiese firmemente convencida de que en el próximo ataque esto ocurriría. En resumen, debería producirse una desconfirmación cuya no ocurrencia sólo podía

TEMAS D'ESTUDI

explicarse, según él, en base a la distinción entre condicionamiento de estímulos "preparados" o no preparados, cosa que no tenía en cuenta el modelo cognitivo.

Si atendemos a las elaboraciones posteriores del modelo cognitivo del pánico y en general de las explicaciones sobre el mantenimiento de los principales trastornos de ansiedad (Salkovskis, 1991; Salkovskis, Clark y Gelder, 1996; Salkovskis, 1996; Salkovskis y Clark, 1995) observaremos que la anterior paradoja ha sido resuelta con toda elegancia apelando a los distintos tipos de conductas de búsqueda de seguridad (ver cuadro 3) y a su papel crucial en el mantenimiento de las creencias catastróficas, en el sentido de que para el sujeto serían estas conductas las que le habrían salvado del desastre y las que, obviamente, impedirían la desconfirmación de las creencias, ya que en cada uno de los ataques habría estado al borde del desastre a no ser por la emisión de conductas de búsqueda de seguridad. No hace falta ser un linces en el manejo del análisis funcional para darse cuenta de que la gran mayoría de estas conductas son respuestas motoras y en ocasiones cognitivas (por ej. repetir frases mentalmente para asegurarse de no haber perdido la razón, elaborar o explorar rutas de escape, etc) y, sobre todo, que se trata de respuestas operantes. Con lo que llegamos a la conclusión de que el principal mantenedor no sólo del trastorno sino de la raíz cognitiva del mismo sería un proceso operante, más concretamente, de reforzamiento negativo. Es interesante apuntar que este mismo énfasis en el papel mantenedor no sólo del trastorno sino de su raíz cognitiva se observa también en las recientes teorías cognitivas del desorden obsesivo-compulsivo donde pese a la centralidad de factores cognitivos como la responsabilidad aumentada, fusión de pensamiento-acción, etc se sigue considerando a la neutralización (con carácter operante) el principal mantenedor del proble-

ma y de la interpretación catastrófica con que se valoran los pensamientos intrusivos (Rachman, 1997, 1998).

Soy consciente de que con la explicación anterior no le estoy "descubriendo la pólvora" a nadie, pero sí que quiero resaltar el hecho de que hasta las explicaciones más cognitivas a ultranza hunden sus raíces en los procesos básicos de aprendizaje, aunque en ocasiones sus autores no lo afirmen explícitamente, y que el ignorar este tipo de explicaciones nos puede hacer caer en el error al que aludía Skinner de considerar a los procesos cognitivos como causas de la conducta como si estos tuvieran un carácter especial o no fuera con ellos eso de las leyes del aprendizaje. Precisamente porque cualquier terapeuta cognitivo-conductual sensato le otorga un valor crucial a las variables cognitivas, debemos tener especial cuidado en considerarlas como lo que realmente son: conductas de pleno derecho sometidas a las mismas contingencias de reforzamiento que el resto de conductas.

Aun así, con la cuestión de las conductas de búsqueda de seguridad, podríamos entrar en un "círculo vicioso explicativo" en el que el sujeto evita o escapa debido a las interpretaciones catastróficas y estas se deberían a dicha evitación y escape, en donde nos plantearíamos cuál es el origen de estas creencias. Aún aceptando el hecho de que la formación de este tipo de creencias es una cuestión compleja en la que entran en juego diversos factores de vulnerabilidad (biológica, sensibilidad a la ansiedad, modelado, etc) unido a la ocurrencia de incidentes críticos que desembocan en un primer ataque de pánico o "falsa alarma" en terminología de Barlow. También es cierto que según este último autor (Barlow, 1988) a no ser que esta vaya seguida por conductas de escape y evitación (búsqueda de seguridad) no se desarrollará un trastorno de pánico ni la consiguiente "aprehensión ansiosa" o tendencia a realizar interpretaciones

catastróficas, en terminología de Clark. Situación esta con la que de nuevo encontramos a las conductas operantes jugando un importante papel en el origen del pánico.

Hasta ahora hemos hablado del papel de las respuestas operantes motoras (y cognitivas) en el origen y mantenimiento del pánico. Pero sería interesante que revisáramos brevemente las implicaciones del uso de procedimientos cognitivos en el manejo del trastorno. No vamos aquí a discutir su eficacia, ya que se encuentra fuera de toda discusión, aunque sí que podemos ver qué hay de cognitivo en los procedimientos cognitivos.

Aunque fuese de forma tentativa se podría hacer una clasificación de las distintas técnicas de tratamiento del pánico agrupándolas en a) Técnicas de manejo fisiológico: relajación aplicada, respiración diafragmática, b) Técnicas cognitivas no focales: autoinstrucciones o frases de afrontamiento, técnicas de distracción, manejo de imágenes, etc, c) Técnicas cognitivas focales: experimentos conductuales de diversa índole, técnicas de reatribución verbal y discusión cognitiva, educación e información acerca del pánico, etc (Wells, 1997) y d) Técnicas de exposición: exposición in vivo a estímulos externos y exposición interoceptiva. Teniendo en cuenta la distinción que hace Salkovskis entre exposición dirigida a la habituación y dirigida al cambio de creencias podría haber alguna variación en esta clasificación, pero la aceptaremos por cuestiones prácticas.

Tal y como afirman Salkovskis, Clark y Gelder (1996) de la estrecha unión que existe entre cogniciones catastróficas y conductas de búsqueda de seguridad se debe esperar que la modificación de estas últimas repercuta en un cambio cognitivo y que en el tratamiento del pánico los terapeutas deberían dirigir sus intervenciones más que a reducir la ansiedad que experimenta el sujeto a someter a prueba predicciones específicas (focales) y contrastarlas con

la no ocurrencia de las mismas en condiciones de no emisión de conductas de búsqueda de seguridad. Todo ello implicaría que la reducción de ansiedad en un ensayo de exposición reflejaría más que una habituación fisiológica, un cambio en las creencias de amenaza. Vemos que bajo la argumentación de un cambio cognitivo, la condición fundamental para el mismo es la eliminación o manipulación de las conductas de búsqueda de seguridad, cuestión esta que en su elaboración no tiene nada de cognitivo, aunque sí lo tendría en la extracción de conclusiones por parte del sujeto, por lo que la condición general para el cambio cognitivo se basaría en la manipulación de una respuesta motora (y/o cognitiva en ocasiones), pero siempre con carácter operante. Cabría preguntarse si lo que hace un terapeuta cognitivo al implementar, por ejemplo un experimento conductual sería reorganizar las respuestas operantes del sujeto para que, esta vez sí, se permitiera la ocurrencia de un cambio cognitivo (desconfirmación).

Cualquier terapeuta que haya llevado casos de pánico conoce el gran efecto tranquilizador en el cliente del hecho de aportar información sobre el pánico y sus mecanismos o de combatir las creencias catastróficas enseñándole a buscar disparadores, interpretar sus sensaciones en términos realistas, estimar probabilidades, ver la utilidad de sus pensamientos, etc, métodos todos ellos de carácter cognitivo. Sin embargo también sabemos que lo anterior sólo es suficiente en contadas ocasiones y debe ser complementado con algún tipo de exposición o confrontación a las situaciones, sensaciones y en definitiva a las consecuencias temidas mediante la manipulación de las conductas operantes de búsqueda de seguridad para que el proceso crucial de cambio cognitivo vaya teniendo lugar. El problema estaría en calificar como cognitivo en su totalidad un proceso terapéutico en el que lo verdaderamente cognitivo (el cambio de creen-

cias) tiene lugar al final de un largo proceso en el que los métodos y variables cognitivas empleados no son precisamente los que tienen un mayor peso en el cambio más que como condiciones de elaboración de la información por parte del cliente y del terapeuta al permitir o guiar al primero para que extraiga conclusiones convincentes no catastróficas de las manipulaciones o cambios de las contingencias de refuerzo a que esta sometida su conducta por el problema mediante el empleo de diversas técnicas. Por ello, aunque el cambio cognitivo sea el resultado final y el objetivo del terapeuta, este difícilmente ocurrirá si no se produce un cambio en las respuestas operantes, el cual en mi opinión sería condición necesaria para dicho cambio cognitivo.

CONCLUSIÓN

El hecho de haber planteado una aproximación operante al problema del pánico y de intentar ubicar en ella los elementos básicos del modelo cognitivo no significa en modo alguno que dichos elementos y otras muchas variables no tengan importancia en el origen y mantenimiento del pánico y en otros muchos problemas, es más, tal como plantea Eysenck (1979, 1994) el hecho en sí de añadir la etiqueta de "cognitiva" a la terapia de conducta o de insistir en que las explicaciones basadas en las teorías del condicionamiento contienen implícita y explícitamente elementos cognitivos sería una simple redundancia con connotaciones "políticas" (Rapee, 1991), ya que "por definición" toda la terapia de conducta es cognitiva siempre y cuando aceptemos que las cogniciones son conductas.

Sin embargo una cosa es asumir la relevancia de los factores cognitivos tanto en el pánico como en otros muchos trastornos y otra muy distinta es renunciar a llamar a las cosas por su nombre. Es decir, ¿el hecho de que los factores de reforzamiento jueguen un papel crucial en el origen y manteni-

miento del pánico y sus cogniciones asociadas afecta en modo alguno a la validez o relevancia de los elementos y explicaciones cognitivas del mismo?, ¿el hecho de que una creencia haya sido generada y fortalecida por un proceso de refuerzo negativo la hace menos creencia o menos cognición? ¿o es que pensamos que eso del condicionamiento operante y el reforzamiento está muy bien para explicar por qué nos tomamos una aspirina cuando nos duele la cabeza o por qué un niño coge una rabieta en el supermercado, pero no sirve para explicar el fortalecimiento de las creencias de amenaza o el temor a determinadas sensaciones internas de una persona?. Parece como si tuviéramos miedo de que las cogniciones "también" fuesen explicadas en base a las teorías del aprendizaje y que estas perdieran su "carácter especial" al ser explicadas, pero ¿es que pueden explicarse, adquirirse o formarse de alguna otra manera o en base a otro tipo de principios?

A medida que avanza la investigación en psicología clínica observamos que aparecen nuevas teorías o explicaciones de todo tipo de trastornos, desde la ansiedad generalizada hasta el juego patológico, en las que los elementos cognitivos adquieren mayor relevancia y, lo que es más importante, explican mejor los datos observables o los fenómenos clínicos que anteriores modelos y por ello los tomamos, en terminología de Erwin (1992), como "inferencias a la mejor explicación", constituyendo estos en muchas ocasiones la piedra angular de las intervenciones clínicas, por lo que sería absurdo, cuando no claramente anticientífico pasarlos por alto. Pero el hecho de que en un trastorno tengan mucha importancia muchas variables cognitivas no excluye el que estas hayan sido adquiridas y puedan ser explicadas en base a las leyes del aprendizaje y el reforzamiento.

TEMES D'ESTUDI

REFERNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barlow, D.H. (1988): Anxiety and its disorders. Guilford.
- Barlow, D. H. (1997): Cognitive-behavioral therapy for panic disorder: current status. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, (supl. 2), 32-36.
- Barlow, D.H y Hofmann, S. G. (1996) Efficacy and dissemination of psychological treatment. En: *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (Editado por Clark, D. M y Fairburn, C. G) Oxford University Press.
- Barlow, D. H y Lehman, C. L. (1996) *Advances in the psychosocial treatment of anxiety disorders.* Archives of General Psychiatry, 53, 727-735.
- Beck, A.T; Emery, G y Greenberg, R. L. (1985): *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective.* Basic Books.
- Beck, A.T; Clark, D. A. (1997): An information processing model of anxiety: automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 49-58.
- Beitman, B. D; Basha, I; Flaker, G; De Rosear, L; Mukerji, V y Lamberti, J (1987): *Non-fearful panic disorder: panic attacks without fear.* *Behaviour Research and Therapy*, 25, 487-492.
- Botella, C; Ballester, R (1993): Análisis experimental del fenómeno del pánico: el papel de las cogniciones en las crisis de angustia. *Psicología Conductual*, 1, 255-270.
- Chambless, D, et al. (1996): An update on empirically validated therapies. *The Clinical Psychologist*, 49, 5-18.
- Chambless, D y Hollon, S. D. (1998): Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 7-18.
- Clark, D. M. (1986): A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461-470.
- Clark, D. M. (1988) A cognitive model of panic attacks. En: *Panic: Psychological perspectives* (Editado por Rachman, S y Maser, J. D). Lawrence Erlbaum.
- 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; Koebler, K. A; Westling, B. E; Jeavons, A y Gelder, M (1997): Misinterpretation of body sensations in panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 203-213.
- Costello, C. G. (1992): Problems in recent tests of two cognitive theories of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 1-5.
- De Rubeis, R. J y Crits-Christoph, P. (1998): Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 37-52.
- Ehlers, A. (1993): Interoception and panic disorder. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 3-21.
- Ehlers, A; Margraf, J y Roth, W. T (1986) Experimental induction of panic attacks. En: *Panic and phobias* (Vol. I) (Editado por Hand, I y Wittchen, H-U) Springer & Verlag.
- Erwin, E (1992): Current philosophical issues in the scientific evaluation of behavior therapy theory and outcome. *Behavior Therapy*, 23, 151-171.
- Eysenck, H. J (1979): *Behavior Therapy and the philosophers.* *Behaviour Research and Therapy*, 17, 511-514.
- Eysenck, H. J (1994): The outcome problem in psychotherapy: what have we learned?. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 477-495.
- Goddard, A.W; Charney, D.S (1997): Toward an integrated neurobiology of panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (supl. 2) 4-12.
- Gould, R. A; Otto, M.W y Pollack, M. H (1995): A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 15, 819-844.
- Klein, D. F (1996): Preventing hunguries about therapy studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 81-87.
- Klein, D. F (1997): Control Groups in Pharmacotherapy and Psychotherapy evaluations. *Treatment*, 1, (artículo 1). De WWW: <http://journals.apa.org/treatment/vol1/97a.html>
- Kroeze, S; van den Hout, M.A (1998): No superior perception of hyper ventilatory sensations in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 285-295.
- Ley, R (1992) The many faces of Pan: psychological, and physiological differences among three types of panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 347-457.
- Liebowitz, R. M (1997): Panic disorder as a chronic illness. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, (supl. 13), 5-13.
- Margraf, J. (1993). *Hyperventilation and panic disorder: a psychophysiological connection.* *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 49-74.
- Margraf, J; Ehlers, A y Roth, W. (1986): Biological models of panic disorder and agoraphobia. A review. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 553-567.

- **Margraf, J.; Ehlers, A y Roth, W. (1989).** Expectancy effects and hyperventilation as laboratory stressors. En: *Frontiers of stress research*. (Editado por Florin, I; Weiner, H y Hellhammer, D) Huber.
- **Mc Fall, R. M. (1991):** Manifesto for a science of clinical psychology. *The Clinical Psychologist*, 44, 75-88.
- **Mc Nally, R. J. (1990):** Psychological approaches to panic disorder: a review. *Psychological Bulletin*, 108, 403-419.
- **Mc Nally, R. J (1996a):** Metodological controversies in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 88-91.
- **Mc Nally, R. J (1996b):** More controversies about panic disorder: a reply to Klein. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 855-858.
- **Rachman, S (1993):** A critique of cognitive therapy for anxiety disorders. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 24, 279-288.
- **Rachman, S (1997):** A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 793-802.
- **Rachman, S (1998):** A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 385-401.
- **Rachman, S; Levitt, K. y Lopatka, C. (1987):** Panic: the links between cognitions and bodily symptoms - I. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 411-423.
- **Rapee, R. M (1993):** Psychological factors in panic disorder. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 85-102.
- **Rapee, R. M (1991):** The conceptual overlap between cognition and conditioning in clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 11, 193-203.
- **Salkovskis, P. M (1988)** Phenomenology, assessment and the cognitive model of panic. En: *Panic: psychological perspectives*. (Editado por Rachman, S y Maser, J. D) Lawrence Erlbaum.
- **Salkovskis, P. M (1991):** The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: a cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 6-19.
- **Salkovskis, P. M (1996)** Avoidance behaviour is motivated by threat beliefs: a possible resolution of the cognition-behaviour debate. En: *Trends in cognitive and behavioural therapies*. (Editado por Salkovskis, P.M) John Wiley & Sons.
- **Salkovskis, P.M y Clark, D.M. (1990):** Affective responses to hyperventilation: a test of the cognitive model of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 51-61.
- **Salkovskis, P.M; Clark, D.M y Gelder, M (1996):** Cognition - behaviour links in the persistence of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 453-458.
- **Salkovskis, P.M; Clark, D. M y Hackmann, A (1991).** Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 161-166.
- **Salkovskis, P. M; Clark, D. M (1995):** Linking theory, research and clinical practice in cognitive-behavioural treatment for panic and hypochondriasis. En: *25 years of scientific progress in behavioural and cognitive therapies*. (Editado por Kasvikis, Y) Ellinika Grammata.
- **Seligman, M. E. P. (1988):** Competing theories of panic. En: *Panic: psychological perspectives*. (Editado por Rachman, S y Maser, J. D) Lawrence Erlbaum.
- **Skinner, B. F (1885):** Cognitive science and behaviourism. *British Journal of Psychology*, 76, 291-301.
- **Taylor, S (1995):** Anxiety sensitivity: theoretical perspectives and recent findings. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 243-258.
- **Teasdale, J (1988):** Cognitive models and treatments for panic: a critical evaluation. En: *Panic: psychological perspectives*. (Editado por Rachman, S y Maser, J. D) Lawrence Erlbaum.
- **Van den Hout, M. A (1988):** The explanation of experimental panic. En: *Panic: psychological perspectives*. (Editado por Rachman, S y Maser, J. D) Lawrence Erlbaum.
- **Wells, A (1997):** Cognitive therapy of anxiety disorders. Wiley.
- **Wolpe, J y Rowan, V (1988):** Panic disorder: a product of classical conditioning. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 441-450.