

Trastorno de pánico: ¿Ataque de miedo o ataque agudo de soledad?

Convergencias entre la perspectiva de la neurociencia afectiva y la perspectiva fenomenológico-gestáltica

**Gianni Francesetti
Antonio Alcaro
Michele Settani**

Resumen

Existe un consenso entre los científicos en considerar los ataques de pánico (AP) como una respuesta de miedo exagerado por una activación intensa de la amígdala y la red neuronal del Miedo. Las directrices actuales para el tratamiento (por ejemplo, el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica, NICE, 2011) que están basadas en este punto de vista, no consiguen resultados satisfactorios: uno de cada tres pacientes tratados reportan persistentes Ataques de Pánico (AP) y otros síntomas del Trastorno de Pánico (TP), y muchos meta-análisis reportan la alta probabilidad de recaída. Aquí revisamos los hallazgos desde la Neurociencia Afectiva y las ideas desde la perspectiva fenomenológico-gestáltica, cuestionando la relación entre el TP y la activación de la red neuronal del Miedo. Proponemos una hipótesis alternativa sobre la etiología del TP: el TP está principalmente conectado con el sistema del Pánico que se activa en situaciones de separación de un apoyo afectivo y una sobreexposición al entorno. En nuestro punto de vista, el AP puede ser comprendido como un ataque agudo de soledad que no es adecuadamente reconocido por el paciente debido a la intervención de un componente disociativo que hace imposible integrar todas las respuestas neuro-fisiológicas activadas por el sistema cerebral Pánico/Separación en una sensación emocional coherente. Esta perspectiva puede explicar muchas evidencias que, de otra manera, se mantendrían como elementos aislados sin un encuadre comprensible: por ejemplo, la asociación con la agorafobia, el inicio del ataque durante la adolescencia y la vida del adulto joven, la necesidad de ser acompañado, la conexión con la falta de aire y otras anomalías respiratorias, la eficacia de los antidepresivos y la falta de activación del eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA). Discutimos los pasos futuros para probar esta hipótesis y las consecuencias de un tratamiento psicoterapéutico.

Palabras clave: Trastorno de pánico, Neurociencia afectiva, perspectiva fenomenológico-gestáltica, Terapia Gestalt.

Introducción

Según el DSM-5 (American Psychological Association –APA-, 2009), el Trastorno de pánico (TP) se caracteriza por ataques recurrentes de pánico, por la posterior preocupación por estos ataques, y después por una compleja reorganización comportamental en torno a estas preocupaciones. El DSM-5 define un Ataque de Pánico (AP) como un período discreto de intenso miedo o malestar que alcanza su clímax rápidamente, junto con un incremento paroxístico en una fuerte excitación autonómica. Los Ataques de Pánico son acompañados generalmente por diferentes síntomas somáticos como palpitaciones, latidos fuertes o aceleración del latido cardíaco, sensación de dificultad para respirar o ahogamiento (falta de aire), sudoración,

temblores o agitación, náuseas, malestar abdominal, sensación de asfixia o dolor en el pecho, vértigo, inestabilidad, sensación de mareo o desmayo. Además, los AP también están acompañados de síntomas psíquicos como la despersonalización (estar separado de uno mismo), la desrealización (sensaciones de irrealidad), miedo a morir y miedo a perder el control o volverse loco. Como consecuencia de estos síntomas, el pánico a menudo se caracteriza por una sensación de muerte inminente o catástrofe y una sensación de urgente necesidad de distanciarse.

La prevalencia de por vida del TP en la población es alto (De Jonge *et al.*, 2016; por ejemplo, es de 4,7% en Estados Unidos, 1,9 en Europa del Este) y los pacientes con AP típicamente experimentan incapacidad laboral, tasas de desempleo altas, buscan tratamiento médico más frecuentemente y tienen más hospitalizaciones que la gente sin TP (Markowitz, Weissman, Ouellette, Lish y Klerman, 1989). Las guías para el tratamiento por la mayoría de los institutos de salud del mundo entero (NICE, 2011) y están basados en los tratamientos farmacológico, psicológico o combinado. Las opciones de tratamiento recomendado tienen una significativa base de evidencia: la terapia psicológica, la medicación y la auto-ayuda han mostrado todas ellas que son efectivas. Con respecto al tratamiento farmacológico la medicación elegida son los antitripresivos, incluso aunque la APA propone las benzodiacepinas como medicación complementaria en situaciones específicas (APA, 2009). En concreto, en numerosos ensayos controlados aleatorios, la APA recomienda el empleo de un Inhibidor Selectivo de la Recaptación de la Serotonina (ISRS), un antidepresivo tricíclico (TCA), o Terapia Cognitivo-conductual (TCC) como el tratamiento inicial para el trastorno de pánico.

Con respecto a los meta-análisis de los enfoques psicológicos indican que, aunque la TCC muestra una gran base de evidencia, otros enfoques también han mostrado efectos positivos significativos a plazo corto (terapias psicodinámicas) (APA, 2009; Furukawa, Watanabe y Churchill, 2006).

A pesar de la disponibilidad de las guías que indican la eficacia de los tratamientos farmacológicos, psicológicos y combinados, alrededor de uno de cada tres de todos los pacientes con trastorno de pánico después del tratamiento reportan persistentes ataques de pánico y otros síntomas del trastorno de pánico, y muchos meta-análisis están de acuerdo en resaltar la alta probabilidad de recaída en pacientes tratados utilizando tanto medicación como a través de intervenciones psicosociales, o con enfoques combinados (medicación y terapia) (Betelaan *et al.*, 2017; Nardi *et al.*, 2016). Estos insatisfactorios resultados con respecto a la estabilidad de los efectos de la terapia indican la necesidad de más investigaciones teóricas en la etiología del trastorno que a su vez pudiera llevar al desarrollo de enfoques terapéuticos más eficaces, especialmente a largo plazo. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es presentar hallazgos convergentes sobre el origen del TP y un tratamiento que proviene de dos campos diferentes, la Neurociencia Afectiva y el enfoque fenomenológico-gestáltico, y proponer una hipótesis alternativa sobre la etiología del TP y un posible tratamiento eficaz.¹

La Neurociencia Afectiva es una disciplina fundada por Jaak Panksepp (1998) y actualmente es muy popular entre los psicólogos clínicos y psiquiatras por su comprensión de la psicopatología humana y en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas para los trastornos mentales (Panksepp, 2004; Panksepp y Biven, 2012).

¹- La primera idea de escribir este artículo surgió en octubre de 2016, durante la Conferencia de la FIAP (Federación Italiana de Asociaciones de Psicoterapia). En esa ocasión, Jaak Panksepp y el autor discutieron sus perspectivas sobre el trastorno de pánico y decidieron desarrollar más sus convergencias. Lamentablemente, Panksepp falleció en abril de 2017, por lo que ya no podíamos escribir este artículo juntos, pero la inspiración proviene de ese primer encuentro. Queremos agradecer su contribución a este trabajo, y expresarle nuestro agradecimiento.

Combinando las investigaciones experimentales de animales y humanos, Panksepp y sus colaboradores identificaron la existencia de siete Sistemas Emocionales básicos en el cerebro de los mamíferos que juegan un papel central en la organización de la personalidad humana (Davis y Panksepp, 2011; Panksepp y Biven, 2012; Montag *et al.*, 2016).

El enfoque fenomenológico de la psicopatología cuidadosamente explora la experiencia subjetiva del paciente, las formas en las que surge y se forma (Jaspers, 1963; Minkowski, 1927; Binswanger, 1963; Borgna, 1988; Francesetti, Gecele y Roubal, 2013; Zahavi, 2018). La psicoterapia gestáltica es un enfoque fenomenológico que explora los procesos de las experiencias como surgen en el encuentro terapéutico. Se centra en la experiencia subjetiva tanto del paciente como del terapeuta y en los procesos de co-creación en la situación terapéutica. La Terapia Gestalt es un enfoque experiencial, existencial y relacional que valora los procesos corporizados mutuos de la co-regulación afectiva entre el paciente y el terapeuta (Perls, Hefferline y Goodman, 1951; Jacobs y Hycner, 2009; Philippson, 2009; Spagnuolo Lobb, 2013; Robine, 2016; Bloom, 2009; Bloom, 2019; Francesetti, 2019a; 2019b; Francesetti y Griffero, 2019). Tanto la Neurociencia Afectiva como el enfoque fenomenológico-gestáltico comparten la relevancia dada a la experiencia subjetiva y, más específicamente a las sensaciones emocionales, que son consideradas el núcleo fundamental de todos los procesos mentales (Alcaro, Carta y Panksepp, 2017). Además, como vamos a mostrar brevemente en las páginas siguientes, también comparten un punto de vista común sobre el TP que difiere de la perspectiva dominante, dando a la experiencia emocional de ser abandonado/dejado solo un papel central en la manifestación y la etiología de los AP.

¿Es el pánico un intenso ataque de miedo?

Los enfoques actuales habitualmente consideran los ataques de pánico como una respuesta exagerada e inapropiada respuesta de miedo (Clark, 1986; Casey, Oei y Newcombe, 2004) desencadenada por una intensa activación de la amígdala y relacionada con la red cerebral del Miedo² (McNally, Otto, Yap, Pollack, & Hornig, 1999; Windmann, 1998; Gorman, Kent, Sullivan, & Coplan, 2000; LeDoux, 2015; Hamm *et al.*, 2016). Según esta perspectiva, las intervenciones psicoterapéuticas actuales (especialmente la TCC) tienen como objetivo reducir la sensibilidad al miedo (y la ansiedad) del paciente, mediante procedimientos de descondicionamiento, corrigiendo pensamientos desadaptativos, mejorando la autoestima, etc. (Barlow, Gorman, Shear, & Woods, 2000; Gallagher *et al.*, 2013; Yang, Kircher y Straube, 2014).

Sin embargo, aunque los tratamientos psicoterapéuticos que se centran exclusivamente en la desensibilización al MIEDO son muy efectivos para corregir rápidamente alguna manifestación secundaria del TP, como el aumento en espiral de la

².- Siendo el circuito cerebral más estudiado del cerebro de los mamíferos, el sistema del Miedo se encuentra localizado principalmente en la amígdala central y lateral, el hipotálamo medial y el periacueductal dorsal gris, y utiliza el glutamato, la colecistoquinina, factor liberador de la corticotropina y el diazTPam inhibidor de la unión como los principales neurotransmisores/neuromoduladores de sus red intrínseca (Panksepp & Biven, 2012; LeDoux, 2015). También es bien sabido que tanto las intervenciones farmacológicas como las psicoterapéuticas reducen la ansiedad, las fobias y otros síntomas dependientes del miedo, reduciendo la excitabilidad neural dentro del sistema cerebral del Miedo.

ansiedad después del primer episodio, no garantizan buenos resultados a largo plazo (Bakker, 2001; Durham *et al.*, 2005). Además, desde el trabajo de Donald Klein a principios de los años 60, es bien sabido que los agentes ansiolíticos de tipo benzodiacepínico (Librium, Valium, etc.) tienen poco efecto sobre la incidencia del pánico, mientras que los antidepresivos son más efectivos para sofocar ataques así (Klein y Fink, 1962). Estas evidencias ponen en tela de juicio la convicción de que el pánico es simplemente una reacción de miedo excesiva e incontrolada.

Otras dudas provienen de la evidencia de que los ataques de pánico difieren de la respuesta de emergencia de miedo de Cannon (Cannon, 1920) y del Síndrome de alarma general de Selye (Selye, 1956) en dos aspectos psicofisiológicos importantes. En primer lugar, el pánico se caracteriza por la prominencia de una intensa falta de aire, que rara vez ocurre en un agudo miedo iniciado por un peligro externo (Klein, 1993; Preter & Klein, 1998). Además, al contrario del miedo, el pánico se acompaña de la falta (posiblemente supresión) de la activación Hipotalámica-Pituitaria-Adrenal (HPA). En efecto, la taquicardia y otras formas de activación psicofisiológica durante el pánico se producen por abstinencia vagal (parasimpática) en lugar de por excitación simpática (Preter y Klein, 2008).

De acuerdo con esta evidencia, la exploración de la experiencia de los pacientes a través de un análisis fenomenológico-gestáltico (Francesetti, 2007; Francesetti *et al.*, 2013) indica que el miedo, aunque abrumador y predominante en las narrativas del paciente, no es el primer acontecimiento en el ataque agudo. De hecho, el momento mismo del ataque se caracteriza por la experiencia real de morir o volverse loco, percibida como una molestia corporal; entonces, inmediatamente después, surge el miedo a la muerte o el miedo a la locura. Después del primer ataque, estos temores, y el miedo a otros ataques, se convierten en la narrativa principal. Pero los pacientes dicen que durante el ataque la experiencia es en realidad morir o volverse loco, y luego se aterrorizan con esto. Como evidencia de esta secuencia, podemos observar que los pacientes acuden a la sala de emergencias o al médico general para tratar la sintomatología física aguda y no a un psicólogo para buscar ayuda por su miedo. En esta perspectiva, el miedo es el mayor evento abrumador en la fenomenología del trastorno de pánico, pero es secundario a la experiencia de morir o volverse loco, emergiendo como una incomodidad corporal en el ataque de pánico. Esta observación fenomenológica está en línea con la literatura que indica que el *awareness* interoceptivo es central en estos pacientes (Craig, 2003): detectan continuamente la variabilidad de cada situación de acuerdo con un sistema de orientación centrado en el cuerpo (Lorenzini y Sassaroli, 1987; Guidano, 1991; Arciero y Bondolfi, 2009). Estos pacientes pueden mentalizar el miedo, reconocerlo y expresarlo, pero no pueden mentalizar las señales corporales que indican la falta de mediación afectiva en una situación de sobreexposición (Fonagy y Target, 1997). No pueden mentalizar estas señales corporales como sensaciones relacionadas con la necesidad de que otro entre en una co-regulación afectiva de este fuerte malestar (Shore, 2003). Estos sentimientos no se mentalizan como soledad al principio y surgen solo durante el proceso de la terapia³. Considerar el trastorno de pánico como una experiencia clínica compleja que implica una soledad no mentalizada es la tesis de este artículo. Está respaldado por algunas investigaciones y hallazgos clínicos y puede orientar las intervenciones terapéuticas con esta población.

³.- Una investigación fenomenológica requiere una exploración intersubjetiva que no solo pretende describir lo que ya está presente como una primera narrativa, sino también apoyar el surgimiento de lo que está implícito en la experiencia considerada. De hecho, por definición, un fenómeno es lo que aparece cuando nos quedamos, hacemos una pausa y esperamos cerca de él (Giorgi, 2009).

El Pánico y la experiencia de sobreexponerse sin mediación afectiva

La etimología de “pánico” se refiere a la mitología griega: a Pan, el dios mitad hombre y mitad cabra. Según la tradición griega, Pan vive en lugares salvajes y bosques y causa terror al viajero solitario. También es responsable de las pesadillas que de repente despiertan a los durmientes durante la noche. Su historia es muy interesante: la madre de Pan, cuando estaba embarazada, fue sola al bosque para dar a luz a su bebé. Pero cuando lo hizo, y estaba a punto de tomarlo en sus brazos, vio que era un monstruo, mitad bebé y mitad cabra. Aterrorizada, se escapó y dejó al recién nacido Pan solo en el bosque, expuesto al mundo sin la mediación necesaria de su madre y de un refugio (*Himno homérico 19 a Pan*).

El vínculo que establece la mitología entre el terror y la soledad tiene sorprendentes similitudes con la evidencia clínica y epidemiológica. En su estudio clínico con agorafóbicos hospitalizados, Klein y Flink (1962) mostraron que los pacientes que padecían TP informaron ansiedad grave por separación temprana que a menudo impedía la asistencia escolar en la infancia. Este resultado fue replicado por estudios longitudinales específicos de los mismos individuos que confirmaron la relación entre el TP (y la agorafobia) y el trastorno de ansiedad por separación infantil (TAS) (Klein 1993, 1995; Kossowsky *et al.*, 2013). Además, estudios recientes de gemelos también demostraron una diátesis genética común para el trastorno de ansiedad por separación infantil y el inicio de los ataques de pánico en adultos (Robertson-Nay *et al.*, 2012).

Desde el trabajo de Klein y Fink, la hipótesis de una conexión entre el TP y la angustia de separación recibió cierta atención y finalmente fue confirmada por estudios de investigación sucesivos (por ejemplo, Raskin, Peeke, Dickman y Pinsker, 1982; Rizq, 2002). Los estudios epidemiológicos muestran que el inicio del trastorno de pánico tiene lugar desde la adolescencia hasta los 35 años (DSM 5). Esta fase de la vida se caracteriza por los procesos de separación de la pertenencia familiar, el movimiento hacia el mundo y hacia una autonomía cada vez mayor. Además, el inicio del TP en adultos a menudo va precedido de una separación, pérdida, duelo u otros acontecimientos que implican una separación emocional o física de una figura significativa⁴ (Roy-Byrne, Geraci y Uhde, 1986; Jacobs *et al.*, 1990; Faravelli y Pallanti, 1989; Kaunonen, Paivi, Paunonen y Erjanti, 2000; Klein, 1993; Venturello, Barzega, Maina y Bogetto, 2002; Milrod, Leon y Shear, 2004).

La exploración fenomenológico-gestáltica confirma que, al comienzo del trastorno de pánico, generalmente hay un paso significativo de separación que los pacientes generalmente subestiman: “Fui a la universidad y dejé a mi grupo de amigos”; “Me mudé a trabajar a otra ciudad y mi novia terminó la relación conmigo”; “Obtuve un nuevo y mejor puesto en la empresa y me fui a vivir solo”; “Terminé la universidad, empecé a trabajar y mi hermana se fue a estudiar al extranjero”. Cuando se exploran estos cambios, encontramos la experiencia de sentirnos más expuestos al mundo, fuera del entorno familiar, con menos mediación ofrecida por las pertenencias y relaciones anteriores. El duelo parece ser una condición de vulnerabilidad al trastorno de pánico cuando la persona perdida ha sido significativa en el proceso de mediación entre el paciente y su entorno. Un paciente dice: “Mi abuela murió un año antes del primer ataque de pánico. No le presté atención a esto, ya estaba viviendo bastante lejos de ella,

⁴.- También se ha demostrado que la presencia de la ansiedad por separación en adultos influye en la severidad de los síntomas de pánico y las alteraciones en la calidad de vida (Pini *et al.*, 2014).

ella tenía su vida y yo tenía la mía. Pero ahora entiendo algo diferente: crecí con ella, ya que mis padres estaban divorciados y estaban ocupados en el trabajo. Ella fue mi protección en mi vida. Ahora puedo sentir el dolor y la tristeza, la extraña muchísimo”.

La conexión entre el pánico y la soledad de la sobreexposición al entorno da sentido a por lo menos a cuatro elementos del trastorno, que de otro modo podrían ser difíciles de entender: la experiencia de asfixia, la agorafobia, la dificultad de estar solo (expresado también por la necesidad de estar acompañado y las limitaciones en los movimientos) y el momento del inicio. El primer elemento se discutirá en el siguiente párrafo, ya que está directamente conectado con las vías neurológicas implicadas en el pánico. El segundo, la agorafobia (del griego, *agorà*: cuadrado, y *phobia*: miedo), se asocia muy a menudo con el pánico: estar en medio de un cuadrado es la situación icónica de estar sobreexpuesto al mundo sin suficiente mediación. El tercero, la necesidad de estar acompañado, en algún momento es tan fuerte que hace que sea imposible mudarse de casa de forma autónoma, es la expresión de la necesidad de una mediación entre el paciente y el mundo para no estar solo y sobreexpuesto. El cuarto elemento es el momento de inicio del TP: la adolescencia y la vida adulta. Esta fase se caracteriza por un movimiento de separación del contexto familiar más seguro hacia el mundo exterior, con el riesgo de sentirse sobreexpuesto al entorno (el movimiento de *Oikos* a *Polis*, Francesetti, 2007; Francesetti *et al.*, 2013).

Los modelos cognitivos también han sugerido que el TP está relacionada con un conflicto entre dos tendencias opuestas: la necesidad de proximidad afectiva y el rechazo a estar limitado dentro de vínculos duraderos (Lorenzini y Sassaroli 1987; Guidano, 1991; Macaurelle, 2003). De acuerdo con esta idea, el inicio del TP a veces está relacionado con el comienzo de un matrimonio, lo que indica que un cambio de vida tan importante puede activar la ansiedad de estar limitado (Macaurelle, 2003). Sin embargo, también es plausible que el matrimonio también implique la experiencia de la separación de los lazos familiares anteriores, así como de un estilo de vida centrado en la autonomía y la libertad individual (véase el párrafo 5). Además, la investigación fenomenológica revela que la reticencia a limitarse dentro de vínculos duraderos suele estar mejor representada en los pensamientos conscientes de los pacientes, mientras que la ansiedad de la soledad suele subestimarse o descuidarse por completo (párrafo 5). Esta evidencia indica que los síntomas del TP, especialmente los síntomas corporales, pueden representar una forma alternativa (somática) de expresar una experiencia emocional rechazada que juega un papel central en el conflicto subjetivo real.

Estos elementos nos llevan a la conclusión de que considerar el pánico simplemente como un ataque de miedo no tiene en cuenta una serie de elementos clínicos importantes. Parece más exacto considerar el trastorno de pánico como una situación clínica compleja que surge de la experiencia de sentirse demasiado expuesto al mundo sin una protección relacional suficiente que proporcione una mediación con el mundo. El miedo llega exactamente después de la experiencia inmediata de morir o volverse loco, en un momento de sobreexposición y luego se genera principalmente por el temor de que el ataque agudo pueda volver a ocurrir. Morir o volverse loco son las dos situaciones existenciales de separación radical de pertenecer a la comunidad humana.

A partir de estas consideraciones, proponemos considerar el trastorno de pánico como un tipo de ansiedad por separación en lugar de un miedo genérico, y en este marco como un ataque agudo de soledad. Vayamos ahora a discutir algunos datos neurológicos y luego los conectaremos con experiencias clínicas.

El Sistema Pánico/Separación

Los estudios neuro-etológicos de Panksepp han demostrado que los mamíferos cuentan con dos sistemas de alarma cerebral separados (Panksepp y Biven, 2012). El primero, que se ha llamado Sistema del Miedo, se activa por la percepción de una amenaza externa. El otro, que se ha llamado el Sistema de Pánico/Separación, se activa al máximo cuando el individuo se separa de un apoyo social/afectivo fundamental, como cuando los cachorros jóvenes se distancian de su madre y esto les lleva a protestas activas, como llorar en los humanos y vocalizaciones de angustia en otros mamíferos (Nelson y Panksepp, 1988; Panksepp, 1998). La señal de alarma de separación sirve como una correa biológica para el incremento de la movilidad del bebé pero indefenso que continuamente verifica la presencia de la madre, y se angustia mucho al descubrir su ausencia e inmediatamente trata de recuperarla llorando⁵. Sin embargo, si el cuidador no regresa, las llamadas de separación se paran gradualmente y el bebé entra en un estado de comportamiento inhibitorio caracterizado por el retiro y el aislamiento del mundo externo (Bowlby, 1969). En el nivel subjetivo, mientras que la primera fase (protesta) se acompaña de sensaciones de malestar intenso, la segunda fase (desesperación) se caracteriza por el sentimiento de tristeza (Bowlby, 1969; Panksepp, 1998).

El Sistema de Pánico/Separación se caracteriza por vías neuroanatómicas y neuroquímicas distintas del Sistema de Miedo. Si el Sistema de Miedo se centra principalmente en la amígdala, el hipotálamo medial y el gris periacueductal dorsal, el Sistema de Pánico se ubica principalmente dentro del cíngulo anterior, el núcleo del lecho de la estría terminal, el tálamo dorso-medial, el área preóptica y el periacueductal gris.⁶ Siendo los neuromoduladores la clave de las interacciones socio-afiliativas, los

⁵.- Específicamente, se ha sugerido que la llamada de separación, destinada a mantener el contacto madre-descendencia, es la forma más antigua de comunicación de los mamíferos (Battaglia, 2015). La aparición de un impulso emocional de angustia de Pánico/Malestar de separación, junto con Cuidado/Nutrición y Juego, ha marcado la aparición de los mamíferos a partir de los reptiles similares a los mamíferos, y ha llevado a la evolución de las habilidades sociales y cognitivas complejas, así como a la aparición de estructuras cerebrales distintivamente mamíferas de la corteza cíngula y la llamada división tálamo-cingular (MacLean, 1985; Panksepp, 1998). Como señaló Battaglia, “el advenimiento de una mayor masa celular cerebral —como la asociada con la aparición del *neopallium*— permitió a los paleomamíferos alcanzar una mayor plasticidad cerebral y ampliar la gama de capacidades de aprendizaje, que a su vez son los ingredientes básicos de la variación individual en el comportamiento. Sin embargo, todas las formas de aprendizaje requieren tiempo para practicar, ya que la práctica implica errores, y la corrección y consolidación de las habilidades recién adquiridas. En un niño en crecimiento, esto genera dependencia del cuidado de los padres para garantizar la seguridad, la alimentación y la protección. Por lo tanto, se puede esperar que cuanto más amplia sea la variedad y la plasticidad del repertorio conductual en una especie, mayor será el tiempo necesario para aprender y practicar, y más prolongada será la dependencia del cuidado parental. [...] La extensión progresiva de un período de dependencia del cuidado materno que puede atribuirse a un cerebro cada vez más complejo y, por lo tanto, inmaduro, al nacer, probablemente preparó el terreno para el desarrollo y mantenimiento del SA como un elemento de regulación recíproca del vínculo entre la madre y el bebé y un moderador entre los ciclos de exploración del entorno, el aprendizaje y el regreso seguro a la madre por parte del niño” (de Battaglia, 2015).

⁶.- En los circuitos cerebrales del pánico, el análisis de pacientes neurológicos demostró que las personas con lesiones de la amígdala muestran una marcada ausencia de miedo durante la exposición a estímulos que provocan miedo y no condicionan los estímulos aversivos. Sin embargo, muestran reacciones de pánico comunes cuando se exponen experimentalmente a condiciones anóxicas, lo que sugiere que el sistema de miedo amigdalocéntrico no es necesario para desencadenar un ataque de pánico (Feinstein et al., 2013).

opioides endógenos, la oxitocina y la prolactina son los principales neuroquímicos del sistema de pánico (Panksepp y Biven, 2012; Nelson y Panksepp, 1998). En concreto, el sistema opioide endógeno parece indicar un papel principal, ya que los estudios en animales han revelado que la administración de opioides es el inhibidor más poderoso de las vocalizaciones de malestar provocadas por los cachorros jóvenes cuando se han separado de su madre (Nelson y Panksepp, 1988).

El sistema cerebral de Pánico/Separación controla una serie de respuestas neurofisiológicas y neuroendocrinas que modifican el estado interno del cuerpo, como la respiración, los latidos del corazón, la sensibilidad al dolor, etc. Este hecho puede explicar por qué los ataques de pánico se caracterizan por síntomas físicos, agudos e inexplicables que interrumpen la continuidad de la experiencia habitual y se experimentan como un acontecimiento catastrófico (morir o perder la cabeza).

De todos los muchos tipos de manifestaciones somáticas que caracterizan a los AP, las asociadas con la experiencia de falta de aire y asfixia son probablemente las más frecuentes e intensas. Curiosamente, las investigaciones fisiológicas revelaron que una característica prominente del ataque de pánico y la ansiedad relacionada con el pánico por debajo del umbral es la desregulación respiratoria y la respiración caótica, mientras que la falta de aire y los suspiros crónicos fuera del ataque agudo son características del pánico (Klein, 1993; Preter y Klein, 2008). Además, los pacientes con trastorno de pánico muestran una reactividad excesiva a las condiciones hipercapnicas y/o hipóxicas ciegas⁷ (Griez, Colasanti, van Diest, Salamon y Schruers 2007; Esquivel, Schruers, Maddock Colasanti y Griez, 2010; Leibold et al., 2013; Beck, Shipherd, & Read, 1999; Beck, Shipherd, y Ohtake, 2000). Todas esas pruebas sugirieron la hipótesis de que los ataques de pánico pueden interpretarse como una “señal de alarma de asfixia falsa” y que los pacientes con TP sufren de ansiedad por asfixia crónica (Klein, 1993).

La conexión entre el pánico y la asfixia recibió una confirmación importante por la evidencia de que una disfunción en el sistema opioide endógeno puede explicar las anomalías respiratorias en pacientes con trastorno de pánico⁸ (Preter y Klein, 2008). Además, se ha demostrado que las separaciones y pérdidas (es decir, la muerte de los padres, la separación de los padres o el divorcio) afectan la funcionalidad del sistema

⁷.- De hecho, los estudios experimentales también han demostrado que el ataque de pánico puede ser incitado de manera confiable en entornos de laboratorio por desafíos químicos específicos, utilizando infusión intravenosa de lactato e inhalación de dióxido de carbono (Liebowitz *et al.*, 1984, Gorman *et al.*, 1984, Papp, Klein, Gorman, 1993; Klein, 1993). Sin embargo, mientras que los controles normales o los pacientes con otros trastornos de ansiedad rara vez muestran tal reactividad (es decir, progresan a un ataque de pánico completo), las concentraciones más altas de CO₂ inhalado son altamente aversivas y pueden producir sintomatología de pánico respiratorio de forma dependiente de la dosis (Griez *et al.*, 2007; Esquivel *et al.*, 2010; Leibold *et al.*, 2013). Beck y col. (1999; 2000) mostraron que los pacientes de pánico responden con un aumento de los síntomas de pánico no solo a la inhalación de CO₂, sino también a la hipoxia normocapnia. Esto hace posible integrar el trastorno de ansiedad por separación, la hipersensibilidad al CO₂ y al lactato, y una variedad de fenómenos respiratorios y patología con el trastorno de pánico.

⁸.- De hecho, la infusión de naloxona (que va desde 0.5 mg / kg iniciales hasta un máximo de 2 mg / kg) seguida de lactato (N + L), causó incrementos significativos en el volumen corriente similar a los observados durante los ataques de pánico clínicos e inducidos por lactato en 8 de 12 sujetos normales, lo que respalda la hipótesis de que la deficiencia opioidérgica podría ser necesaria para que el lactato produzca un marcado aumento en el volumen corriente en sujetos normales (Sinha, Goetz y Klein, 2007). Además, “los sujetos normales, generalmente relativamente insensibles a los efectos del volumen corriente de la infusión de lactato, [...] que recibieron un tratamiento previo con antagonistas opioides, desarrollaron incrementos de volumen corriente y frecuencia respiratoria similares a los que ocurren en los ataques de pánico clínico espontáneo y en los pacientes de pánico que entran en pánico durante las infusiones de lactato” (Preter *et al.*, 2011).

opioide endógeno, y el déficit del sistema opioide puede explicar la ansiedad por separación, las anomalías respiratorias y el trastorno de pánico⁹ (Preter *et al.*, 2011).

Finalmente, la evidencia que muestra que el sistema opioide endógeno del cerebro co-regula la respiración y los comportamientos de Separación/angustia se ajusta a la hipótesis neuroevolutiva formulada por Stephen Porges (2007; 2011), quien subrayó la función de los nervios craneales y los músculos para expresar las vocalizaciones de angustia de separación evolucionaron a partir de los arcos branquiales primitivos que extraen oxígeno del agua (Porges, 2007).

Pánico y disociación

Si la asfixia y otros síntomas corporales de los ataques de pánico pueden explicarse por las respuestas neurofisiológicas inducidas por el sistema cerebral de pánico/separación, queda por explicar por qué los pacientes con TP no reconocen que sufren malestar de separación. De hecho, los pacientes con TP generalmente no informan sensaciones de malestar social o afectivo, y no reconocen ninguna causa psicológica o significado para sus ataques.

Para responder a esa pregunta, es importante tener en cuenta que existe una distinción entre el estado funcional de la emoción (“el estado emocional”) y su experiencia consciente (“la experiencia de la emoción”) (Adolphs, 2017). Incluso aunque los estados emocionales, las experiencias emocionales y los conceptos emocionales generalmente tienen lugar juntos en humanos adultos sanos, también se pueden disociar. En nuestra opinión, este tipo de disociación podría estar presente en pacientes con TP, que podrían experimentar malestar de separación como un estado emocional, sin experimentarla de manera consciente. En línea con este punto de vista, estudios experimentales recientes han demostrado que los pacientes con TP a menudo informan experiencias traumáticas infantiles (Zou *et al.*, 2016), que llevan a una forma patológica de disociación en la edad adulta (Majohr *et al.*, 2011). Como consecuencia, los pacientes adultos con TP tienden a ser alexitímicos y tienen dificultades para darse cuenta, reconocer, discriminar y expresar sensaciones emocionales (Cox, Swinson, Shulman y Bourdeau, 1995; Iancu, Dannon, Poreh, Lepkifker y Grunhaus. 2001; Marchesi, Fontò, Balista, Cimmino y Maggini, 2005; Cucchi *et al.*, 2012; Izci *et al.*, 2014). Además, también tienden a ser menos cooperativos y confiados con otras personas (Wachleski *et al.*, 2008; Izci *et al.*, 2014). También relacionado con este punto, vale la pena señalar que los hallazgos de la literatura apoyan la conexión entre la ansiedad por separación experimentada a temprana edad y el desarrollo de dificultades para reconocer (ser conscientes de) los estados afectivos (por ejemplo, Mason, Tyson, Jones y Potts, 2005; Joukamaa *et al.*, 2003) y que se ha encontrado que los rasgos alexitímicos son más pronunciados en individuos que informaron síntomas más graves de ansiedad por separación durante la infancia (Troisi, D'Argenio, Peracchio y Petti, 2001).

De acuerdo con dicha evidencia científica, la observación clínica muestra que los pacientes que padecen TP generalmente presentan un estilo relacional muy

⁹.- El papel del opioide endógeno en el trastorno de pánico y la alarma de asfixia recibe una confirmación en estudios con animales (Moreira *et al.*, 2013). Graeff (2012), al estudiar un modelo animal de trastorno de pánico, descubrió que la acción inhibitoria de la serotonina está relacionada con la activación de los opioides endógenos en el gris periacueductal (PAG). Schenberg y sus colegas (Schimitel *et al.*, 2012) sugieren que "[el PAG] alberga un sistema de alarma de sofocación sensible a la anoxia".

autónomo e independiente, no son inclinados a pedir ayuda y a confiar en otros, apenas son capaces de expresar sus necesidades afectivas (Francesetti, 2007; Francesetti *et al.*, 2013). Este estilo relacional hace que el trastorno sea aún más molesto ya que el paciente no está acostumbrado a la necesidad de ayuda y apoyo. La mentalización de la necesidad de apoyo y cercanía, incluso si está fuertemente presente, es difícil y las personas que sufren de trastorno de pánico tienden a no comportarse de manera muy cooperativa.

Si los pacientes con TP sufren una disociación emocional y tienden a ser alexitímicos, la sensación de muerte inminente o colapso puede verse como la expresión de una activación somática que abruma la capacidad de contención del sujeto (Strubbe y Vanheule, 2014) y eso es entonces experimentado en una condición “no mentalizada” y somatomorfa (Busch y Sandberg, 2014). De hecho, si el Sistema de Pánico/Separación activa una serie de respuestas neurofisiológicas y neuroendocrinas que modifican la respiración, los latidos del corazón, la sensibilidad al dolor, etc., el fallo en la integración de dichos cambios dentro de un estado emocional subjetivo coherente y reconocible puede llevar a la experiencia de un colapso somático catastrófico e ininteligible.

Alguna evidencia clínica

Como hemos observado antes, durante el ataque de pánico, la experiencia no es el miedo a morir sino la experiencia real de morir. Esta experiencia causa miedo a morir y los comentarios médicos generalmente confirman que “es solo miedo, no te estás muriendo”. Sin embargo, para que el paciente llegue a la comprensión de que se trata de miedo, generalmente se necesita algo de tiempo y elaboración: en ese momento, el paciente puede decir “Sé que no me estoy muriendo, es mi ataque, es miedo, lo sé”. Este *awareness* generalmente llega más tarde y brinda un alivio clínico significativo (Rovetto, 2003; Francesetti, 2007).

Volviendo a la terapia y a la exploración, gradualmente surge otra dimensión emocional: la sensación emocional de soledad (Meltzer *et al.*, 2013). Por lo general, estos sentimientos no son fácilmente accesibles y lleva algún tiempo antes de que podamos enfrentarlos. A menudo, durante mucho tiempo, el paciente no siente que la soledad es un sentimiento relevante en su vida y el terapeuta es el único que lo siente, como una sensación de estar solo sin poder darle sentido. El tipo de soledad que el paciente descubre gradualmente es bastante específico: la experiencia de estar solo, sobreexposto al mundo, sin una mediación protectora suficiente. En palabras de un paciente, profundamente conmovido por este descubrimiento: “He descubierto que el punto no es que tenga miedo de morir. El punto es que estoy tan solo que podría morir. Incluso desde siempre he estado solo en mi vida”.

Por lo general, las emociones que surgen junto con el descubrimiento de la soledad son la tristeza y la ira: “Siento una tristeza que no sabía que tenía, no sé por qué estoy llorando, no ha pasado nada realmente grave ...” ; “Ahora me doy cuenta de que siempre he estado sola, es triste ... No sé cómo ha sido posible no sentirlo ...”; “Ahora recuerdo lo bien que fui en la escuela ... Era una niña pequeña pero nunca lloré cuando tuve que dejar a mis padres durante algunos días durante las actividades al aire libre. Muchos niños lloraban, pero yo nunca. Para mi maestra, fui un modelo para todos ellos. Ahora, recordando eso, estoy llorando... es muy triste...” ; “¿Por qué tenía que ser tan buena? ¿Por qué no podría llorar como los demás? Por supuesto, no pude: mi madre habría estado aún más fría de lo normal y me habría humillado, y mi padre habría estado

de acuerdo con ella. Ahora estoy muy enfadada”. Un fenómeno crucial es que la aparición de la soledad es un paso difícil, que requiere tiempo y apoyo relacional: al principio de la terapia, la soledad no solo no se percibe, sino que existe una especie de distancia afectiva o reactividad hacia ella, como si fuera un área de experiencia disociada. Solo gradualmente y a través de una exploración terapéutica cuidadosa, el paciente puede sentirla, reconocerla, legitimarla y finalmente mentalizarla: “Nunca pensé que podría sentir ningún tipo de soledad, siempre he sido un punto de referencia para mis amigos, la persona en quien confiar... Hasta el pánico, era autónomo, pero después no podía moverme sin que alguien estuviera conmigo ... pero aún así todavía no lo entendía. Ahora, finalmente, siento que necesito la cercanía y el abrazo de alguien... Me cuesta mucho admitir esto, aunque no sé por qué ...”.

Conclusiones

Sobre la base de la investigación y las exploraciones clínicas, proponemos considerar el TP como una situación clínica compleja que surge de una experiencia de soledad disociada y no mentalizada, similar a la angustia de separación y caracterizada por una sobreexposición al mundo sin mediación afectiva. La señal de alarma desencadenada por el Sistema de Pánico/Separación no es subjetivamente reconocida ni mentalizada por los pacientes con TP y, en consecuencia, se expresa en forma somática. Las intervenciones psicoterapéuticas deberían ayudar gradualmente al paciente a aumentar su *awareness* del impulso emocional oculto expresado por los AP y reconocer la importancia de los límites relacionales y afectivos para su bienestar mental.

Esta perspectiva tiene algunas implicaciones relevantes para la psicoterapia:

- Aunque el miedo es la emoción abrumadora y deslumbrante en la experiencia del paciente, los temas relacionados con la soledad y la sobreexposición al mundo deben ser considerados y explorados de forma gradual y cuidadosa. Dado que los sentimientos y emociones relacionados con este tema a menudo están disociados, el terapeuta puede ser el primero, durante un tiempo considerable, en sentirlos, reconocerlos y legitimarlos durante las sesiones;
- Aunque el inicio del TP generalmente se experimenta sin ninguna conexión con los acontecimientos de la vida, generalmente está conectado a los procesos de separación, generalmente un paso de la vida hacia una mayor autonomía (durante la adolescencia o la vida de los adultos jóvenes) o la pérdida de alguien relevante en la mediación entre el paciente y el mundo;
- Aunque los pacientes piden recuperar su autonomía rápidamente, deben recibir apoyo para avanzar hacia la experiencia de pertenencia relacional más que, o junto con, un movimiento hacia la independencia. La relación terapéutica puede ser una mediación afectiva entre el paciente y el mundo y la pertenencia terapéutica puede ser una de las experiencias más curativas para estos pacientes.

Podríamos preguntarnos por qué, a pesar de la impresionante cantidad de pistas en la investigación y en el trabajo clínico, el TP ha sido considerada durante décadas como un ataque agudo de miedo sin reconocer la experiencia de soledad que afirmamos que es crucial en este trastorno. Esto probablemente esté relacionado con la disociación del paciente que protege de ser percibido el sentimiento de soledad y que también influye en el terapeuta durante el encuentro (Francesetti, 2015; 2019a; 2019c; Roubal, 2019; Stern, 2015). Además, sugerimos que también se puede conectar a una disociación más amplia que caracteriza nuestro campo social. La soledad parece ser un elemento central en nuestras sociedades occidentales, pero, aunque es central, no está

completamente integrada en nuestra cultura (Lasch, 1978; Bauman, 2002; Cacioppo & Patrick, 2008; Rosa, 2010; Bolla, 2018). A menudo, se considera que es la experiencia de las personas que no están suficientemente integradas en la sociedad, los perdedores.

El curioso olvido de la soledad en el TP podría ser el resultado de una presión individual (un sentimiento disociado en la biografía personal) y de una presión social (una necesidad disociada de vínculos íntimos y relacionales), en la que tanto el terapeuta como el paciente están profundamente involucrados. Esta hipótesis es compatible con la investigación intercultural y epidemiológica, que han destacado la presencia de diferencias relevantes en las tasas de prevalencia del TP en diferentes países (por ejemplo, Kessler *et al.*, 2007), encontrando un vínculo positivo bastante fuerte entre valores sociales como la autonomía afectiva y las tasas y el riesgo vitales del TP (Heim, Wegmann y Maercker, 2017). El mito de Pan parece proporcionar un marco narrativo a una experiencia que expresa tanto una condición individual como social: una soledad disociada y la necesidad de un vínculo relacional. El miedo, en esta perspectiva, puede entenderse como la expresión de un ataque agudo de soledad.

Pasos futuros

Para explorar las relaciones entre la soledad no mentalizada y el TP se necesitan más estudios empíricos. Nuestro grupo de investigación planea poner a prueba la hipótesis de una conexión causal entre la soledad no mentalizada y el TP, mediante el estudio de diferentes fenómenos interrelacionados. Primero, nuestro objetivo es evaluar si existen diferencias significativas entre los niveles percibidos de autonomía afectiva, conexión social y sentido de pertenencia entre individuos en diferentes fases del TP, es decir, al inicio, durante el tratamiento, después del final de la terapia. Además, nuestro objetivo es mejorar nuestro conocimiento de los antecedentes directos del inicio del TP. Ya se sabe que el inicio del TP a menudo va precedido de acontecimientos de la vida como el duelo, la pérdida de una pareja o las transiciones de roles (Klauke, Deckert, Reif, Pauli y Domschke, 2010). Tenemos la intención de probar nuestra hipótesis sobre la conexión entre la soledad no mentalizada y el TP mediante un enfoque de métodos mixtos, utilizando una metodología cualitativa y cuantitativa (es decir, análisis de datos de encuestas y entrevistas semiestructuradas). Esperamos encontrar que las personas con TP informan de una mayor frecuencia de acontecimientos vitales caracterizados por una posible sobreexposición al mundo en los meses/semanas anteriores a los primeros ataques de pánico.

Considerar el TP como un ataque de miedo o como un ataque de soledad negada afecta profundamente al enfoque terapéutico, abre una nueva comprensión del viaje terapéutico y puede mejorar la eficacia de la psicoterapia con esta población.

Referencias

- Adolphs, R. (2017). How should neuroscience study emotions? by distinguishing emotion states, concepts, and experiences. *Social Cognitive Affective Neurosci* 12(1):24–31. doi: 10.1093/scan/nsw153.
- Alcaro, A., Carta, S., & Panksepp, J. (2017). The affective core of the self: a neuro-archetypal perspective on the foundations of human (and animal) subjectivity. *Front Psychol* 8:1424. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01424.

- American Psychiatric Association (APA) (2009). Practice guidelines for the treatment of patients with panic disorder. American Psychiatric Association. Available from: http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/panicdisorder.pdf
- Arciero G, Bondolfi G (2009). *Selfhood, Identity and Personality Styles*. Wiley-Blackwell, Chichester UK
- Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K., & Woods S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA* 283(19):2529-36.
- Batelaan, N.M., Bosman, R.C., Muntingh, A., Scholten, W.D., Huijbregts, K.M., & van Balkom, A.J. (2017). Risk of relapse after antidepressant discontinuation in anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, and post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis of relapse prevention trials. *British Med J* 358: j3927.
- Bauman Z. (2002). *Liquid Modernity*. Cambridge, UK: Polity Press. [*Modernidad líquida*, México, Fondo de Cultura Económica, 2016]
- Beck J.G., Shipherd J.C., Read J. (1999). Response patterns to repeated CO₂ inhalation in individuals with high anxiety sensitivity. *Behav Res Ther* 37(11):1073-89.
- Beck J.G., Shipherd J.C., Ohtake P. (2000). Do panic symptom profiles influence response to a hypoxic challenge in patients with panic disorder? A preliminary report. *Psychosom Med* 62(5):678-83.
- Binswanger, L. (1963). *Being in the World*. New York: Basic Books.
- Bloom D. (2009). The Phenomenological Method of Gestalt Therapy: Revisiting Husserl to Discover the Essence of Gestalt Therapy. *Gestalt Rev* 13(3):277-95.
- Bloom D. (2019). Afterword. Neither from the “Inside” Looking “Out” nor from the “Outside” Looking “In”. In: Francesetti G., Griffero T., eds. *Psychopathology and Atmospheres. Neither Inside nor Outside*. Newcastle upon Tyne: Cambridge Scholars Publishing.
- Bollas, C. (2018). *Meaning and Melancholia. Life in the Age of Bewilderment*. London: Routledge.
- Borgna, E. (1988). *I conflitti del conoscere*. Milan: Feltrinelli.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment. Attachment and Loss* (vol. 1) (2nd ed.). New York: Basic Books. [*Apego. El apego y la pérdida* (v. 1), B. Aires, Ed. Paidós, 1993]
- Busch F.N., & Sandberg L.S. (2014). Unmentalized aspects of panic and anxiety disorders. *Psychodynamic Psychiatry*. 42(2): 175-95. doi: 10.1521/pdps.2014.42.2.175.
- Cacioppo, J.T. & Patrick, W. (2008). *Loneliness: Human Nature and the Need for Social Connection*. New York: W.W. Norton & Co.
- Cannon, W.B. (1920). *Bodily Changes in Pain, Fear, Anger and Rage*. New York: Appleton and Co.
- Casey, L.M., Oei, T.P., & Newcombe, P.A. (2004). An integrated cognitive model of panic disorder: the role of positive and negative cognitions. *Clin Psychol Rev* 24(5): 529-55.
- Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 24(4): 461-70.
- Cox, B.J., Swinson, R.P., Shulman, I.D., & Bourdeau D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry* 36(3):195-8.
- Craig, AD (2003). Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiol* 13:500
- Cucchi, M., Cavadini, D., Bottelli, V., Riccia, L., Conca, V., Ronchi, P., & Smeraldi, E. (2012). Alexithymia and anxiety sensitivity in populations at high risk for panic disorder. *Compr Psychiatry*. 53(6): 868-74. doi: 10.1016/j.comppsy. 2012.01.005.
- Davis, K.L., & Panksepp, J. (2011). The brain’s emotional foundations of human

- personality and the affective neuroscience personality scales. *Neurosci Biobehav Rev* 35:1946–58. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.04.004.
- de Jonge, P., Roest, A.M., Lim, C.C., Florescu, S.E., Bromet, E.J., Stein, D.J., & Scott, K.M. (2016). Cross-national epidemiology of panic disorder and panic attacks in the world mental health surveys. *Depression and Anxiety* 33(12): 1155–77. doi:10.1002/da.22572.
- Esquivel, G., Schruers, K.R., Maddock, R.J., Colasanti, A., & Griez E.J. (2010). Acids in the brain: a factor in panic? *J Psychopharmacol* 24(5):639–47.
- Faravelli, C., & Pallanti, S. (1989) Recent life events and panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:622-6.
- Feinstein, J.S., Buzza, C., Hurlmann, R., Follmer, R.L., Dahdaleh, N.S., Coryell, W.H., Welsh, M.J., Tranel, D., Wemmie, J.A. (2013). Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage. *Nat Neurosci*. 16(3):270–2.
- Fonagy, P. & Target, M. (1997). Attachment and Reflective Function: Their Role in Self-organization. *Development and Psychopathol* 9(4):679-700.
- Francesetti G. (2007). *Panic Attacks and Postmodernity: Gestalt Therapy Between Clinical and Social Perspectives*. Milan: FrancoAngeli, 2013. [Ataques de pánico y postmodernidad, Madrid, Ed. Asociación cultural Los Libros del CTP, 2008]
- Francesetti G. (2015). From Individual Symptoms to Psychopathological Fields. Towards a Field Perspective on Clinical Human Suffering. *British Gestalt J* 24(1):5-19. [De la sintomatología individual a los campos psicopatológicos, en *Cuadernos Gestalt* nº7, pp. 4-23, 20015]
- Francesetti G. (2019a). The Field Perspective in Clinical Practice. Towards a Theory of Therapeutic Phronesis. In: Brownell P., ed. *Handbook for Theory, Research and Practice in Gestalt Therapy* (2nd ed.). Newcastle upon Tyne: Cambridge Scholars Publishing.
- Francesetti G. (2019b). *Fundamentos de psicopatología fenomenológico-gestáltica: una introducción ligera*. Madrid: Asociación cultural Los libros del CTP, 2019.
- Francesetti G. (2019c). A Clinical exploration of Atmospheres: Towards a Field-based Clinical Practice. In: Francesetti G., Gecele M. and Roubal J. (2013). *Gestalt Therapy in Clinical Practice. From Psychopathology to the Aesthetics of Contact*. Milan: FrancoAngeli; Siracuse: Istituto di Gestalt HCC Italy Publ. Co. [Una exploración clínica de las atmósferas, en *Terapia Gestalt en la práctica clínica*, Madrid, Ed. Asociación cultural Los Libros del CTP, 2017]
- Francesetti G., Griffero T., eds. (2019). *Psychopathology and Atmospheres. Neither Inside nor Outside*. Newcastle upon Tyne: Cambridge Scholars Publishing.
- Furukawa, T., Watanabe, N., & Churchill, R. (2006). Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: Systematic review. *British J Psychiatry* 188(4): 305-12. doi:10.1192/bjp.188.4.305.
- Gallagher, M.W., Payne, L.A., White, K.S., Shear, K.M., Woods, S.W., Gorman, J.M., & Barlow, D.H. (2013). Mechanisms of change in cognitive behavioral therapy for panic disorder: the unique effects of self-efficacy and anxiety sensitivity. *Behav Res Ther* 51(11):767-77. doi: 10.1016/j.brat.2013.09.001.
- Giorgi, A. (2009). *The Descriptive Phenomenological Method in Psychology*. Pittsburgh, PA Duquesne University Press.
- Gorman, J.M., Askanazi, J., Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., Stein, J., Kinney, J.M., & Klein, D.F. (1984). Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 141: 857–61.
- Gorman, J.M., Kent, J.M., Sullivan, G.M., & Coplan, J.D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry* 157(4):493-505.

- Graeff, F.G. (2012). New perspective on the pathophysiology of panic: merging serotonin and opioids in the periaqueductal gray. *Braz J Med Biol Res* 45(4): 366–75.
- Griez E.J., Colasanti A., van Diest R., Salamon E., Schruers K. (2007). Carbon dioxide inhalation induces dose-dependent and age-related negative affectivity. *PLoS One* 2(10):e987.
- Guidano V.F. (1991). *The Self in Process*. Guilford, New York
- Hamm, A.O., Richter, J., Pané-Farré, C., Westphal, D., Wittchen, H.U., Vossbeck-Elsebusch, A.N., & Kircher T. (2016). Panic disorder with agoraphobia from a behavioral neuroscience perspective: Applying the research principles formulated by the Research Domain Criteria (RDoC) initiative. *Psychophysio* 153(3): 312-22.
- Heim, E., Wegmann, I., & Maercker, A. (2017). Cultural values and the prevalence of mental disorders in 25 countries: A secondary data analysis. *Soc Sci Med* 189: 96-104.
- Iancu, I., Dannon, P.N., Poreh, A., LTPkifker, E., & Grunhaus L. (2001). Alexithymia and suicidality in panic disorder. *Compr Psychiatry* 42(6): 477-81.
- Izci, F., Gültekin, B.K., Saglam, S., Koc, M.I., Zincir, S.B., & Atmaca M. (2014). Temperament, character traits, and alexithymia in patients with panic disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat* 16;10:879-85. doi: 10.2147/NDT.S62647
- Jacobs, S., Hansen, F., Kasl, S., Ostfeld, A., Berkman, L., & Kim, K. (1990). Anxiety disorders during acute bereavement: risk and risk factors. *J Clin Psychiatry* 51:269-74.
- Jacobs, L., & Hycner, R., eds. (2009). *Relational Approaches in Gestalt Therapy*. New York: Gestalt Press.
- Jaspers K. (1963). *General Psychopathology* (trans. from German by J. Hoenig and M.W. Hamilton). Manchester: Manchester University Press. [*Psicopatología general*, México, Ed. FCE, 2014]
- Joukamaa, M., Kokkonen, P., Veijola, J., Läksy, K., Karvonen, J.T., Jokelainen, J., & Järvelin, M.R. (2003). Social situation of expectant mothers and alexithymia 31 years later in their offspring: a prospective study. *Psychosomatic Med* 65(2):307-12.
- Kaunonen, M., Paivi, A.K., Paunonen, M., & Erjanti, H. (2000). Death in the Finnish family: experiences of spousal bereavement. *Int J Nurs Pract* 6: 127–34.
- Kessler, R.C., Angermeyer, M., Anthony, J.C., De Graaf, R.O.N., Demyttenaere, K., Gasquet, I., & Kawakami N. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 6(3): 168.
- Klauke, B., Deckert, J., Reif, A., Pauli, P., & Domschke K. (2010). Life events in panic disorder—an update on “candidate stressors”. *Depression and anxiety*. 27(8): 716-730.
- Klein D.F, Fink M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *Am J Psychiatry* 119: 432–8.
- Klein D.F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry* 50:306–17.
- Kossowsky, J., Pfaltz, M.C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C., & Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: a metaanalysis. *Am J Psychiatry*. 170: 768-81.
- Lasch, C. (1978). *The Culture of Narcissism: American Life in an Age of Diminishing Expectations*. New York: Norton. [*La cultura del narcisismo*, Ed. Andrés Bello, 1995]
- LeDoux J.E. (2015). *Anxious: Using the Brain to Understand and Treat Fear and Anxiety*. New York, NY: Viking.
- Leibold N.K., Viechtbauer W., Goossens L., De Cort K., Griez E.J., Myin-Germeys I., Steinbusch H.W., van den Hove D.L., Schruers K.R. (2013). Carbon dioxide inhalation as a human experimental model of panic: the relationship between emotions and cardiovascular physiology. *Biol Psychol* 94(2):331–40.

- Liebowitz, M.R., Fyer A.J., Gorman J.M., Dillon D., Appleby I.L., Levy G., Anderson S., Levitt M., Palij M., Davies S.O., Klein D.F. (1984). Lactate provocation of panic attacks. I. Clinical and behavioral findings. *Archives of General Psychiatry*. 41: 764–770.
- Lorenzini R., & Sassaroli S. (1987). *La paura della paura*. NIS, Roma
- Macaurelle, R. (2003). Marital relationship and the treatment of panic disorder with agoraphobia: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 2003, DOI: 10.1016/S0272-7358(02)00207-6
- MacLean P.D. (1985). Brain evolution relating to family, play, and the separation call. *Archives of General Psychiatry* 42: 405-17.
- Majohr, K.L., Leenen, K., Grabe, H.J., Jenewein, J., Nuñez, D.G., & Rufer M. (2011). Alexithymia and its relationship to dissociation in patients with panic disorder. *J Nervous Ment Dis* 199(10): 773-7. doi: 10.1097/NMD.0b013e31822fcbfb.
- Marchesi, C., Fontò, S., Balista, C., Cimmino, C., & Maggini, C. (2005). Relationship between alexithymia and panic disorder: a longitudinal study to answer an open question. *Psychother Psychosom* 74(1): 56-60.
- Markowitz, J.S., Weissman, M.M., Ouellette, R., Lish, J.D., & Klerman, G.L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 46(11): 984-92.
- McNally, R.J., Otto, M.W., Yap, L., Pollack, M.H., & Hornig, C.D. (1999). Is panic disorder linked to cognitive avoidance of threatening information? *J Anxiety Disord* 13(4):335-48.
- Meltzer, H., Bebbington, P., Dennis, M.S., Jenkins, R., McManus, S., & Brugha, T.S. (2013). Feelings of loneliness among adults with mental disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 48(1):5-13.
- Milrod, B., Leon, A.C., & Shear, M.K. (2004). Can interpersonal loss precipitate panic disorder? *Am J Psychiatry* 161: 758–9.
- Minkowski, E. (1927). *Le temps vécu. Etudes phénoménologiques et psychopathologiques*. Paris: Collection de l'évolution psychiatrique; Paris: PUF, 2013.
- Montag, C., Hahn, E., Reuter, M., Spinath, F.M., Davis, K., & Panksepp, J. (2016). The role of nature and nurture for individual differences in primary emotional systems: evidence from a twin study. *PLoS ONE*. 11:e0151405. doi:10.1371/journal.pone.0151405.
- Moreira, F.A., Gobira, P.H., Viana, T.G., Vicente, M.A., Zangrossi, H., & Graeff, F.G. (2013). Modeling panic disorder in rodents. *Cell Tissue Res* 354(1): 119-25.
- Nardi, A., Amrein, R., Cardoso, A., Dias, G., Freire, R., & Machado, S. (2016). PS247. High relapse rate after efficacious ultra-long-term treatment of panic disorder with clonazepam or paroxetine. *Int J Neuropsychopharmacol* 19(1):90. doi:10.1093/ijnp/pyw043.247.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (2011). Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: Management. <https://www.nice.org.uk/guidance/CG113>.
- Nelson, E.E., & Panksepp, J. (1998). Brain substrates of infant-mother attachment: contributions of opioids, oxytocin, and norepinephrine. *Neurosci Biobehav Rev* 22(3):437-52.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York, NY: Oxford University Press.
- Panksepp, J. (2004). *Textbook of Biological Psychiatry*. New York: Wiley.
- Panksepp, J., & Biven, L. (2012). *The Archaeology of Mind: Neuroevolutionary Origins of Human Emotion*. New York, NY: W.W. Norton and Company.

- Papp, L.A., Klein, D.F., & Gorman, J.M. (1993). Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder. *Am J Psychiatry* 150: 1149-57.
- Perls, F., Hefferline, R., & Goodman, P. (1951). *Gestalt Therapy. Excitement and Growth in the Human Personality*. Highland, NY: Gestalt Journal Press. [*Terapia Gestalt: excitación y crecimiento de la personalidad humana*, Ferrol/Madrid, Ed. Sociedad de Cultura Valle-Inclán, colección Los Libros del CTP, 2002]
- Philippson, P. (2009). *The Emergent Self. An Existential-Gestalt Approach*. London: Karnac Books.
- Pini, S., Abelli, M., Troisi, A., Siracusano, A., Cassano, G.B., Shear, K.M., & Baldwin, D. (2014). The relationships among separation anxiety disorder, adult attachment style and agoraphobia in patients with panic disorder. *J Anxiety Disord.* 28(8):741-6. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.06.010.
- Porges, S.W. (2007). The polyvagal perspective. *Biol Psychol.* 74(2):116-43.
- Porges, S.W. (2011). *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication and Self-regulation*. New York, NY: W.W. Norton. [*La teoría polivagal*, Málaga, Ed. Pléyades, 2017]
- Preter, M., & Klein, D.F. (1998). Panic disorder and the suffocation false alarm theory: current state of knowledge and further implications for neurobiologic theory testing. In: Bellodi L., Perna G., eds. *The Panic Respiration Connection*. Milan: MDM Medical Media.
- Preter, M., & Klein, D.F. (2008). Panic, suffocation false alarms, separation anxiety and endogenous opioids. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 32(3):603–12.
- Preter, M., Lee, S.H., Petkova, E., Vannucci, M., Kim, S., & Klein, D.F. (2011). Controlled cross-over study in normal subjects of naloxone-preceding-lactate infusions; respiratory and subjective responses: relationship to endogenous opioid system, suffocation false alarm theory and childhood parental loss. *Psychol Med* Feb 41(2):385–93.
- Raskin, M., Peeke, H.V., Dickman, W., & Pinsker, H. (1982). Panic and generalized anxiety disorders: Developmental antecedents and precipitants. *Archives of General Psychiatry* 39(6): 687-9.
- Rizq, R. (2002). Is there anybody there? A psychodynamic view of panic attack. *British Journal of Guidance and Counselling* 30(1): 81-92. doi: 10.1080/03069880220106537.
- Robine, J.-M., ed. (2016). *Self. A Polyphony of Contemporary Gestalt Therapists*. St. Romain-La-Virvée: L'Exprimerie. [*Self. Una sinfonía de Terapeutas gestálticos contemporáneos*, Madrid, Ed. Asociación cultural Los Libros del CTP, 2016]
- Rosa, H. (2010). *Acceleration and Alienation. Towards a Critical Theory of Late-Modern Temporality*. Aarhus: Aarhus University Press.
- Roubal, J. (2019). Surrender to Hope: The Therapist in the Depressed Situation. In: Francesetti G., Rovetto, F. (2003). *Panico*. Milan: McGraw-Hill.
- Roy-Byrne, P.P., Geraci, M., & Uhde, T.W. (1986). Life events and the onset of panic disorder. *Am J Psychiatry* 143: 1424– 1427.
- Shore, A.N. (2003), *Affect Regulation and Repair of the Self*, Northon & C. Sinha S.S., Goetz R.R., Klein D.F. (2007). Physiological and behavioral effects of naloxone and lactate in normal volunteers with relevance to the pathophysiology of panic disorder. *Psychiatry Res* 15; 149(1-3):309-14.
- Schimitel, F.G., De Almeida, G.M., Pitol, D.N., Armini, R.S., Tufik, S., & Schenberg, L.C. (2012). Evidence of a suffocation alarm system within the periaqueductal gray matter of the rat. *Neurosci* 200: 59–73.

- Spagnuolo Lobb, M. (2013). *The Now-for-Next in Psychotherapy. Gestalt Therapy Recounted in Post-Modern Society*. Milan: FrancoAngeli. [El Ahora-para-lo siguiente, Madrid, Ed. Asociación cultural Los Libros del CTP, 2015]
- Stern, D.N. (2015). *Relational Freedom. Emergent Properties of the Interpersonal Field*. London and New York: Routledge.
- Strubbe, G., & Vanheule, S. (2014). The subject in an uproar: a Lacanian perspective on panic disorder. *J Am Psychoanal Assoc* 62(2): 237-66. doi: 10.1177/0003065114527616.
- Venturello, S., Barzega, G., Maina, G., & Bogetto, F. (2002). Premorbid conditions and precipitating events in early-onset panic disorder. *Compr Psychiatry* 43(1): 28-36.
- Troisi, A., D'Argenio, A., Peracchio, F., & Petti, P. (2001). Insecure attachment and alexithymia in young men with mood symptoms. *J Nervous Ment Dis* 189(5),311-6.
- Yang, Y., Kircher, T., & Straube, B. (2014). The neural correlates of cognitive behavioral therapy: recent progress in the investigation of patients with panic disorder. *Behav Res Ther* 62: 88-96.
- Wachleski, C., Salum, G.A., Blaya, C., Kipper, L., Paludo, A., Salgado, A.P., & Manfro, G.G. (2008). Harm avoidance and self-directedness as essential features of panic disorder patients. *Compr Psychiatry* 49(5): 476-81. doi: 10.1016/j.comppsy.2008.03.003.
- Windmann S. (1998). Panic disorder from a monistic perspective: integrating neurobiological and psychological approaches. *J Anxiety Disord* 12(5): 485-507.
- Zahavi, D. (2018). *The Oxford Handbook of the History of Phenomenology*. Oxford: Oxford University Press.
- Zou, Z., Huang, Y., Wang, J., He, Y., Min, W., Chen, X., Wang, J., & Zhou, B. (2016). Association of childhood trauma and panic symptom severity in panic disorder: Exploring the mediating role of alexithymia. *J Affective Disord* 206:133-9. doi: 10.1016/j.jad.2016.07.027.

Gianni Francesetti, International Institute for Gestalt Therapy and Psychopathology (Ipsig)
 Antonio Alcaro, DTPartamento de Psicología, Universidad de Turín
 Michele Settani, Santa Lucia Foundation, European Centre for Brain Research, Italy

Este artículo es la traducción del original en inglés *Panic Disorder: attack of fear or acute attack of solitude? Convergences between affective neuroscience and phenomenological-Gestalt*, publicado en *Research in Psychotherapy: Psychopathology, Process and Outcome* 2020; volume 23:77-87. Y ha sido traducido por Carmen Vázquez Bandín.