

Crisis de pánico, un reto diagnóstico

Panic attack a diagnostic challeng

Martin Torres Z., Esther V. Perea C., Irma Caro C., Luis Polo V.

RESUMEN

Las manifestaciones de pánico asociadas a la epilepsia del lóbulo temporal pueden ser difíciles de diferenciar de los ataques de pánico que hacen parte de los trastornos de ansiedad. Presentamos el caso de una paciente con crisis de pánico de difícil control médico, en la que fueron considerados en el diagnóstico diferencial estas dos entidades. Se describen las características clínicas específicas que permiten aproximarse al diagnóstico.

PALABRAS CLAVES. Pánico, Epilepsy, Temporal Lobe, Sistema límbico, Alucinaciones (DeCS).

(Martin Torres Z., Esther V. Perea C., Irma Caro C., Luis Polo V. Crisis de pánico, un reto diagnóstico. Acta Neurol Colomb 2011;27:55-62.

SUMMARY

Panic symptoms associated with temporal lobe epilepsy can be difficult to distinguish from many cases of panic attacks that are part of anxiety disorders. We report the case of a patient with panic attacks difficult to control, which were considered in the differential diagnosis of these entities. We describe specific clinical features that allow diagnosis approach.

KEY WORDS. Panic, Temporal lobe epilepsy, Limbic system, Hallucinations (MeHS).

(Martin Torres Z., Esther V. Perea C., Irma Caro C., Luis Polo V. Panic attack a diagnostic challeng. Acta Neurol Colomb 2011;27:55-62).

INTRODUCCIÓN

La epilepsia del lóbulo temporal representa el tipo de epilepsia focal más frecuente, en ella se incluyen crisis originadas en estructuras mesio-basales (hipocampo, amígdala, corteza entorrinal) o en la neocorteza temporal lateral; de todas estas estructuras probablemente la más importante fisiopatológica es el hipocampo. En lo anatomopatológico, la atrofia asociada con la pérdida de neuronas en la

región mesial del lóbulo temporal es el hallazgo más frecuente en este tipo de epilepsia. La combinación de pérdida neuronal de al menos 30% y gliosis del hipocampo, se denomina esclerosis temporal mesial, esclerosis hipocampal o esclerosis del cuerno de Ammón y constituye el correlato anatómico de la epilepsia del lóbulo temporal de origen mesial (1). Clínicamente la epilepsia del lóbulo temporal comprende auras típicas (molestias epigástricas, miedo,

Recibido: 14/06/10. Revisado: 14/07/10. Aceptado: 07/02/11.

Martin Torres Z. Médico Neurólogo, epileptólogo, jefe de neurología, Fundación centro colombiano de epilepsia y enfermedades neurológicas, FIRE. Cartagena. Docente programa de medicina, Universidad de Cartagena. **Esther V. Perea C.** Médico Residente, tercer año, programa de psiquiatría, Universidad de Cartagena. **Irma Caro C.** Pediatra neuropediatra, Fundación centro colombiano de epilepsia y enfermedades neurológicas, FIRE. Cartagena. **Luis Polo V.** Médico neurólogo, Fundación centro colombiano de epilepsia y enfermedades neurológicas, FIRE. Cartagena.

Correspondencia: matoz01@gmail.com

sensaciones como “lo ya visto” y “lo nunca visto”, alucinaciones gustatorias y olfatorias). Estas auras son muy comunes y podrían ser la única manifestación clínica presente (2,3). Con menor frecuencia pueden observarse sensaciones sugestivas de miedo en epilepsias extratemporales, como sucede en la epilepsia del lóbulo frontal que involucra estructuras correspondientes al cíngulo (4).

Por otro lado, las crisis de angustia pueden ser también la expresión de un ataque de pánico, según describe el DSM IV – TR. Este se define como la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intenso de inicio súbito, alcanzando su máxima expresión durante los primeros 10 minutos, en el que se evidencian algunas de las siguientes expresiones somáticas: palpitaciones, sudoración, ahogo, opresión torácica, náusea, vómito, escalofrío, sofocaciones, parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo), además de un profundo miedo a morir o a perder el control. Esta clínica se puede presentar como una manifestación de varios trastornos de ansiedad, entre ellos: trastorno de pánico con o sin agorafobia, trastorno obsesivo compulsivo, fobia social, entre otros. Sin embargo, los ataques de pánico no necesariamente configuran un diagnóstico de trastorno de pánico primario, para realizar el diagnóstico formal se requiere que haya

crisis inesperadas, recidivantes y que al menos una de las crisis esté seguida durante un mes (o más), de uno (o más) de los siguientes síntomas: inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis, preocupación por las implicaciones de las crisis o sus consecuencias y cambios significativos del comportamiento relacionados con las crisis, éstas no deben ser secundarias al efecto fisiológico directo de una sustancia o una enfermedad médica y no puede explicarse por otro trastorno mental (5,6) (Tablas 1 y 2). El ataque de pánico posee una tasa de prevalencia del 3 a 5.6%, y el trastorno de pánico entre el 1.4 a 2.9%; este último es más frecuente en mujeres, la edad media de aparición es a los 25 años, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida. Generalmente está asociado a trastorno depresivo mayor (10-15%), a otros trastornos de ansiedad, hipocondría, trastornos de la personalidad y a consumo de sustancias (7). Desde el punto de vista anatomopatológico, el hipocampo y la amígdala se han involucrado en esta entidad se ha confirmado la participación de los neurotransmisores, noradrenalina, serotonina y GABA (8).

Las crisis de pánico en la epilepsia del lóbulo temporal y los ataques de pánico tienen mecanismos anatomopatológicos y fisiológicos comunes, y ello explica su similitud semiológica.

TABLA 1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ATAQUE DE PÁNICO – DSM IV – TR.

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 min:
Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca.
Sudoración.
Temblores y sacudidas.
Sensación de ahogo o falta de aliento.
Sensación de atragantarse.
Opresión o malestar torácico.
Náuseas o molestias abdominales.
Inestabilidad, mareo o desmayo.
Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
Miedo a perder el control o volverse loco.
Miedo a morir.
Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
Escalofríos o sofocaciones.

TABLA 2. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO DE PÁNICO – DSM IV – TR.

A. Se cumplen 1 y 2
1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes
2. Al menos una de las crisis va seguida durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
(a) Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis
(b) Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, “volverse loco”)
(c) Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis
B. Ausencia de agorafobia.
C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo)
D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad de separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

Se describe el caso de una paciente quien presentó crisis de pánico desde su primera infancia, con difícil remisión de las mismas, a tal punto, que sus tratantes incluyeron el ataque de pánico como un posible diagnóstico diferencial.

Presentación del caso

Paciente, femenina de 7 años, proveniente de zona rural del norte del país, producto del segundo embarazo de una madre multigestante, cuyo parto vaginal presentó complicaciones perinatológicas (hipoxia perinatal debido a desproporción cefalopélvica), su desarrollo psicomotor fue normal, sin antecedentes familiares de enfermedad mental ni epilepsia, quien inició a los dos años de edad, episodios descritos por sus familiares como de súbita aparición, fascies de miedo, grito intenso, posterior a esto, la paciente corría hacia donde alguien cercano y se abrazaba a él, presentando llanto y palpitaciones, estos episodios duraban entre 10 y 30 segundos, sucedieron todos los días, en algunas ocasiones hasta 20 veces.

A los tres años de edad las crisis se asociaron además a alucinaciones visuales de diferentes tipos, las cuales se presentaban antes de la sensación de angustia. La paciente consultó al servicio de neuro-

pediatría y se realizó diagnóstico de crisis epilépticas focales, ordenando manejo con carbamazepina, obteniendo mejoría significativa en la frecuencia de las crisis.

Durante 3 años la niña estuvo estable, asistió a la escuela, sin embargo, fue retirada de la misma por problemas económicos familiares. Cuando la paciente tuvo 6 años reaparecieron las crisis con una presentación clínica similar, por lo que asistió al FIRE donde se hospitalizó, se realizó videotelemedicina que evidenció múltiples episodios en vigilia y durante el sueño en los que emitió grito con fascies de susto e intentó agarrar a su acompañante, los eventos duraron 30 segundos a 1 minuto. Antes de comenzar la crisis se evidenció un brote de ondas theta fronto-temporales de predominio temporal izquierdo, seguido de artificios en el trazado generados por los movimientos (gritos de la paciente) durante la fase de angustia, posteriormente aparecieron elementos agudos fronto-temporales con mayor amplitud temporal izquierda, al finalizar las crisis apareció actividad theta de predominio temporal (Figura 1).

Se realizó además resonancia magnética (RM) del encéfalo con énfasis en lóbulos temporales, la cual fue normal, prolactina sérica estuvo entre los niveles normales.

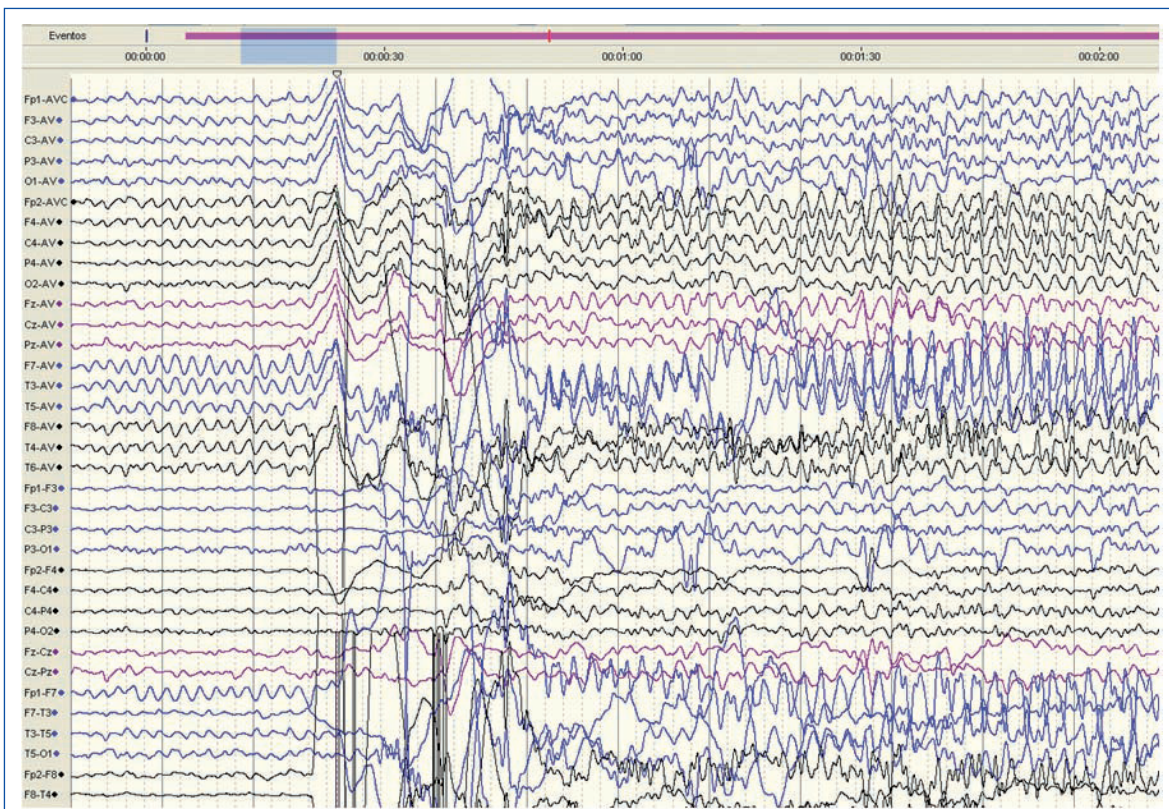


FIGURA 1.

LOS PARÁMETROS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS DE RUTINA SON MODIFICADOS PARA UNA MEJOR DIFERENCIACIÓN DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA.

Se inició tratamiento con lamotrigina (100 mg/día) y clonazepan (0.5 mg/día), con mejoría del cuadro. La paciente permaneció sin crisis durante 6 meses, al término de este tiempo, reaparecieron los síntomas con múltiples crisis diarias, por lo que fue hospitalizada. Se realizó junta médica interdisciplinaria, para establecer el diagnóstico diferencial con ataques de pánico, donde se concluyó que por las manifestaciones descritas en su enfermedad y los hallazgos de la videotelemedría, se trata de una epilepsia del lóbulo temporal, de difícil manejo. Durante su hospitalización se incrementó la dosis de lamotrigina hasta llegar a 200 mg/día y al no lograr un control satisfactorio, se adicionó al tratamiento, divalproato de sodio (500 mg/día).

Actualmente se encuentra sin crisis y han desaparecido las sensaciones constantes de miedo.

DISCUSIÓN

Las crisis de pánico en la epilepsia del lóbulo temporal y los ataques de angustia en los trastornos de ansiedad comparten manifestaciones clínicas comunes (9).

Se han descritos casos de pacientes incorrectamente diagnosticados y tratados como epilepsia sin mejoría, por corresponder a ataques de pánico y viceversa (10-12).

Se sabe que los pacientes con epilepsia tienen una probabilidad mayor que la población general de padecer un trastorno psiquiátrico; los trastornos mentales que más comúnmente acompañan a la epilepsia son: la ansiedad (19%-21% de los casos), la depresión (11%), y la psicosis (9%) (13). En nuestro caso el diagnóstico se tipificó, dentro del DSM

IV-TR, como trastorno de ansiedad secundario a enfermedad médica con crisis de angustia, ya que a partir de la historia clínica y las pruebas diagnósticas, se determinó que las crisis son consecuencia directa de una enfermedad médica – epilepsia (Tabla 3) (5).

Ambas entidades comparten como sustrato anatómico estructuras que hacen parte del sistema límbico, tales como la amígdala y el hipocampo. A través de estudios experimentales se han desencadenado respuestas de pánico y miedo al estimular eléctricamente la amígdala, lo que confirma esta teoría (14).

Una historia clínica completa, las manifestaciones semiológicas, el EEG e incluso, la respuesta terapéutica deben ser utilizadas como estrategias para el diagnóstico diferencial entre estas dos patologías (Tabla 4).

El antecedente de hipoxia perinatal en nuestro paciente, nos hace plantear la posibilidad diagnóstica de epilepsia, ya que existe una asociación fuerte entre estas dos entidades según diferentes publicaciones (11,15).

El inicio de las crisis a los dos años, en el caso, disminuye la posibilidad de que se trate de un ataque de pánico. Una patología que se puede presentar a esta edad son los terrores nocturnos, sin embargo, a diferencia de lo que sucede con esta paciente, solo se presentan durante el sueño (16).

Ambas entidades están asociadas a auras; las auras características de la epilepsia temporal se relacionan con molestias epigástricas, mientras que las auras son excepcionales en los ataques de pánico y si se presentan, están relacionadas con sensación de malestar difuso toracoabdominal (17). En este caso la paciente no siempre presentaba auras.

Otro punto a considerar es la presencia de alucinaciones, en el ataque de pánico generalmente no se presentan, a menos que ocurran en el curso de una psicosis. En la psicosis infantil existen alteraciones en el afecto, en el pensamiento (ideas delirantes) y antecedentes familiares de enfermedad mental (18), lo cual nuestra paciente no presentaba.

En la epilepsia del lóbulo temporal se pueden presentar alucinaciones, las cuales pueden ser poco o muy estructuradas y altamente estereotipadas. En nuestro caso las alucinaciones no eran siempre iguales, sin embargo, esto no invalida el diagnóstico (10,17).

Las crisis focales del lóbulo temporal pueden tener o no generalización secundaria, el hecho que nuestro paciente no la presentara complicaba el diagnóstico diferencial (10).

Con respecto a la duración de los episodios, como se describió anteriormente, los ataques de pánico tienen una duración aproximada de 10 minutos, y según describe el DSM IV - TR puede durar

TABLA 3. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO DE ANSIEDAD DEBIDO A... (INDICAR ENFERMEDAD MÉDICA) – DSM IV – TR.

A. La ansiedad prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.
B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que las alteraciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.
C. Estas alteraciones no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno adaptativo con ansiedad en el que el agente estresante es una enfermedad médica grave).
D. Estas alteraciones no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
E. Estas alteraciones provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
Especificar si:
Con ansiedad generalizada: cuando predomina una ansiedad o preocupación excesivas centradas en múltiples acontecimientos o actividades.
Con crisis de angustia: cuando predominan las crisis de angustia.
Con síntomas obsesivo-compulsivos: cuando predominan las obsesiones o las compulsiones en la presentación clínica.

TABLA 4. DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE PACIENTES QUE PADECEN DE CRISIS EPILÉPTICAS DEL LÓBULO TEMPORAL Y TRASTORNO DE PÁNICO.

	EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL	ATAQUE DE PANICO
ANTECEDENTES PERINATOLÓGICOS HIPOXIA	Fuerte asociación	No se ha demostrado relación DE
PATRÓN FAMILIAR	Menos frecuente	Más frecuente
DURACIÓN DE LOS EPISODIOS	Inferior a 5 minutos	10 minutos o más
AURAS	Si, molestias epigástricas	Con menos frecuencia, sensación de malestar difuso toraco-abdominal
ALUCINACIONES	Pueden presentarse	No suelen presentarse sino están asociadas a psicosis
MANIFESTACIONES ESTEREOTIPADAS	Muy frecuentes	Poco frecuentes
PRESENCIA DE AGORAFOBIA	Se puede presentar, pero no con tanta frecuencia	Muy frecuente, 50% de los casos.
CRISIS TIENDEN A GENERALIZAR	Si	No
PROLACTINA SÉRICA	Más frecuentemente elevada en pacientes con crisis focales que generalizan.	Raramente se elevan.
RMN DE ENCEFALO	Esclerosis mesial temporal, frecuente	Es infrecuente hallazgos estructurales
VIDEO EEG	Hallazgos epileptiformes ictales	Sin actividad epileptiforme

de 20 a 30 minutos, tiempo que no sobrepasan las crisis epilépticas a menos que nos encontremos frente a un estatus epiléptico no convulsivo (5, 10). En esta paciente la duración de las crisis fue inferior a un minuto, ello fue más sugestivo de crisis epilépticas.

Generalmente los trastornos de pánico tienen un fuerte componente familiar, hasta en un 25% de los casos (6, 7, 10), lo cual no fue observado en la paciente.

Por otro lado, el ataque de pánico está asociado hasta en un 50% de los casos con agorafobia, estando ausente esta manifestación en nuestro paciente, aunque cabe destacar que los pacientes con epilepsia pueden presentar miedo de padecer una crisis en los espacios abiertos, pero en un menor grado (5, 6, 10, 17).

El diagnóstico diferencial puede complicarse aun más, por la coexistencia entre el 19 a 21% de personas con epilepsia que sufren de trastorno de primario pánico (13).

El patrón de oro en el diagnóstico diferencial, es la realización de una videotelemetría ictal con hallazgos epileptiformes. Más complejo aún, es el hecho que pacientes con epilepsia pueden presentar manifestaciones electroencefalográficas ictales no concluyentes de crisis, ya que las mismas se originan en estructuras profundas que pueden traducirse en pocos cambios en el electroencefalograma de superficie, requiriendo en algunas ocasiones, la implantación de electrodos subdurales o esfenoideales, en FIRE hay experiencia al respecto (19).

La interpretación del electroencefalograma debe ser realizada de manera cuidadosa por personal especializado, ya que los artificios generados por los movimientos relacionados con la actividad motora excesiva secundaria a la sensación de angustia pueden producir sobreinterpretaciones o subdiagnósticos.

Las cifras normales de prolactina en nuestros paciente no invalidan el diagnóstico de epilepsia, ya que en las crisis focales de corta duración, sus niveles pueden no elevarse; más aún, los niveles de prolactina pueden estar levemente elevados en los

ataques severos de pánico, por lo que este parámetro aislado no constituye un criterio fundamental en el diagnóstico (20).

Los hallazgos encontrados en las imágenes estructurales pueden ser de gran ayuda para diferenciar entre las dos entidades. En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se puede encontrar en la RM cerebral disminución en las estructuras temporales, como el hipocampo y la amígdala. (10) En el paciente con ataque de pánico, los estudios evaluados mostraron hallazgos variables en las imágenes, un estudio mostró disminución en el tamaño de la amígdala (21) sin que se hallaran diferencias significativas en el hipocampo. Otros estudios encontraron disminución del tamaño del lóbulo temporal, sin hallar diferencias en la amígdala e hipocampo (22, 23). Otros no encontraron diferencias significativas entre los pacientes y los controles (24). En el caso presentado la RM cerebral fue normal.

En las imágenes funcionales durante una crisis epiléptica, se puede observar aumento del metabolismo y del flujo sanguíneo en el foco epiléptico. En el momento posterior al término de la crisis se aprecia disminución del flujo sanguíneo, el cual regresa a su estado basal (Switch posictal) (10). En el periodo interictal se presenta hipometabolismo en el área anormal.

En dos estudios que evaluaron paciente con trastorno de pánico, se encontró incremento del metabolismo (PET) en las estructuras del hipocampo, tálamo, cerebelo, médula y puente (25,26), se observó además disminución en las áreas parietal inferior y temporal superior (25). Otro estudio, evaluó el SPECT en estos pacientes y encontró únicamente disminución de la perfusión en el área frontal inferior (27).

CONCLUSION

Las crisis de pánico que se presentan en la epilepsia del lóbulo temporal y los ataques de pánico son dos entidades diferentes, sin embargo, poseen manifestaciones clínicas comunes que plantean un difícil diagnóstico diferencial. Una historia clínica completa, que incluya antecedentes perinatológicos y familiares, edad de inicio de la enfermedad, manifestaciones clínicas; la realización de un EEG, una RM, incluso de videoEEG, permite diferenciar

entre ellas. Cabe resaltar la importancia de realizar un diagnóstico certero debido a las complicaciones que trae el implementar medidas terapéuticas no apropiadas, en uno u otro caso.

Es importante recordar que estas dos entidades pueden coexistir. Un buen juicio clínico es necesario en estos casos.

REFERENCIAS

1. **KANNER A, CAMPOS M.** Epilepsia del lóbulo temporal. En: Campos M, Kanner A. cols. Epilepsias diagnóstico y tratamiento. Santiago, Mediterraneo. 2004: 252-268.
2. **VIGNAL JP, MAILLARD L, MCGONIGAL A, CHAUVEL P.** The dreamy state: hallucinations of autobiographic memory evoked by temporal lobe stimulations and seizures, *Brain* 2007; 130: 88-99.
3. **RAY A, KOTAGAL P.** Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology. *Epileptic Disord* 2005; 7: 299-307.
4. **CHAUVEL P, DELGADO - ESCUETA A, HALGREN A, BANCAUD J.** Advances in Neurology: Frontal Lobe Seizures and epilepsies. New York: Raven Press, 1992.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic criteria from DSM-IV-TR. Washington, D.C.: American Psychiatric Association. 2000.
6. **KAPLAN HI, SADOCK BJ Y GREBB JA, EDS.** Synopsis of Psychiatry. 9a Ed. Williams & Wilkins. 2000: 599-601.
7. **MENNIN DS, HEIMERG RG, CRAIG S.** Panic, agoraphobia, phobias, and generalized anxiety disorder. In Hersen M, Bellack AS, eds. Psychopathology in adulthood. 2nd Ed. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon; 2000:169.
8. **YOUNG GB, CHANDARANA PC, BLUME WT, ET AL.** Mesial temporal, lobe seizures presenting as anxiety disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7:352-357.
9. **DEUTSCH SI, ROSSE RB, SUD IM, BURKET JA.** Temporal Lobe Epilepsy Confused With Panic Disorder: Implications for Treatment. *Clin Neuropharm* 2009;32: 160-162.
10. **HURLEY RA, FISHER R, TABER KH, SUDDEN J.** Onset Panic: Epileptic Aura or Panic Disorder?, *Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18:4; 436-443.
11. **SCALISE A, PLACIDI F, DIOMEDI M, DE SIMONE R, GIGLI GL.** Panic disorder or epilepsy? A case report, *Journal of the Neurological Sciences* 2006;246:173: 175.
12. **BEYENBURG S, MITCHELL AJ, SCHMIDT D, ELGER CE, REUBER M.** Anxiety in patients with epilepsy: Systematic review and suggestions

for clinical management, *Epilepsy & Behavior* 2005;7: 161–171.

13. **MARCANGELO MJ, OVSIEW F.** Psychiatric Aspects of Epilepsy. *Psychiatr Clin N Am* 2007;30: 781–802.

14. **GLOOR P.** The amygdaloid system. In: Gloor P, editor. The temporal lobe and limbic system. New York: Oxford University Press; 1997: 90– 721.

15. **FALCONER MA.** Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 1971;12:13-31.

16. **IRIARTE J, URRESTARAZU E, ALEGRE M, VITERI C, ARTIEDA J.** Parasomnias: episodios anormales durante el sueño, *Rev Med Univ Navarra* 2005;49: 46-52.

17. **WILLIAM D.** The structure of emotions reflected in epileptic experiences. *Brain* 1956; 79, 29-67.

18. **BIEDERMAN J, PETTY C, FARAONE SV, SEIDMAN L.** Phenomenology of Childhood Psychosis, Findings From a Large Sample of Psychiatrically Referred Youth, *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2004; 192:607-614.

19. **TORRES-ZAMBRANO M.** Lobectomias temporales en epilepsia medicamente intratable. Resultados variables epidemiológicas y seguimiento postoperatorio en el hospital neurológico de la liga colombiana contra la epilepsia, Cartagena de indias. Colombia, *Acta Neurol Colomb* 2005:21.

20. **ENGEL J, PEDLEY TA.** Epilepsy a comprehen-

sive textbook. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1997;3: 2788-2789.

21. **MASSANA G, SERRA-GRABULOSA JM, SALGADO-PINEDA P, ET AL.** Amygdala atrophy in panic disorder patients detected by volumetric MRI. *Neuroimage* 2003; 19:80–90.

22. **UCHIDA RR, DEL-BEN CM, SANTOS AC, ET AL.** Decreased left temporal lobe volume of panic patients measured by MRI. *Braz J Med Biol Res* 2003; 36:7925–7929.

23. **VYTHILINGAM M, ANDERSON ER, GODDARD A, ET AL.** Temporal lobe volume in panic disorder—a quantitative MRI study. *Psychiatry Res* 2000; 99:75–82.

24. **VYTHILINGAM M, ANDERSON ER, GODDARD A, WOODS SW, STAIB LH, CHARNEY DS, DOUGLAS DS, BREMNER D.** Temporal lobe volume in panic disorder a quantitative magnetic resonance imaging study, *Psychiatry Research: Neuroimaging Section 99_2000.7582*.

25. **SAKAI Y, KUMANO H, NISHIKAWA M, ET AL.** Cerebral glucose metabolism associated with a fear network in panic disorder. *Neuroreport* 2005; 16:927–931.

26. **BISAGA A, KATZ JL, ANTONINI A, ET AL.** Cerebral glucose metabolism in women with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155:1178–1183.

27. **EREN I, TUKEL R, POLAT A, ET AL.** Evaluation of regional cerebral blood flow changes in panic disorder with technetium-99m- HMPAO SPECT. *Psychiatr Res* 2003; 123:135–143.