PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

SUAS APRESENTAÇÕES CLÍNICAS

Serafim Armindo Dias de Carvalho

Porto, 1999

Dissertação de Candidatura ao Grau de Mestre Apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Mal vai ao pensar e agir do homem quando não consegue encontrar a síntese dialéctica entre as tendências antinómicas que existem em todas as coisas.

Barahona Fernandes, 1950

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS **12**

PRÓLOGO **14**

1. ANSIEDADE E PÂNICO ATÉ À REVOLUÇÃO NOSOGRÁFICA DOS ANOS 80 ..... **16**

1.1 Introdução 16

1.2 Aspectos históricos 19

2. CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO **30**

2.1 Critérios diagnósticos da Associação Americana de Psiquiatria (APA) 30

2.2 Diagnóstico da perturbação de pânico na Classificação Internacional das Doenças (OMS) 39

2.3 Fidelidade e validade dos critérios de diagnóstico 45

2.4 Apresentação clínica da perturbação de pânico 49

2.4.1 Expressão dos ataques de pânico 55

2.4.1.1 Sintomas mais frequentes 57

2.4.1.2 Sintomas mais intensos 58

2.4.1.3 Pânico não clínico ou a face oculta do pânico 60

2.4.1.4 Ataques de pânico nocturno 61

2.4.1.5 Sensações semelhantes ao pânico 63

2.4.1.6 Cognições de medo durante os ataques de pânico 65

2.4.1.7 O pânico sem cognições de medo ou "pânico sem medo" 66

2.5 Ansiedade antecipatória e o medo do pânico 69

2.6 Evitamento fóbico e agorafobia 73

3. A IMPORTÂNCIA DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO 76

3.1 Aspectos epidemiológicos 76

3.1.1 Prevalência da perturbação de pânico 77

3.1.2 Idade de início da perturbação de pânico 79

3.1.3 Perturbação de pânico e género 80

3.2 Comorbilidade 82

3.2.1 Comorbilidade com perturbações psíquicas 83

3.2.2 Comorbilidade com doença física 88

3.2.2.1 Distúrbios cardiovasculares 88

3.2.2.2 Distúrbios digestivos 90

3.2.2.3 Distúrbios respiratórios 92

3.2.2.4 Distúrbios neurológicos 93

3.2.2.5 Distúrbios osteo-articulares 93

3.3 Custos 95

3.3.1 Qualidade de vida 95

3.3.2 Consumo de serviços de saúde 97

3.3.3 Mortalidade e suicídio 98

3.3.4 Prognóstico 102

4. MODELOS DE CONCEPTUALIZAÇÃO E VALIDAÇÃO DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO 104

4.1 Modelos Biológicos 106

4.1.1 Modelo de Klein 106

4.1.2 Modelo de Sheehan 108

4.1.3 Paradigma das provas de indução 109

4.1.3.1 Lactato de sódio 110

4.1.3.2 Dióxido de carbono 113

4.1.3.3 A hiperventilação 116

4.1.3.4 Sistema noradrenérgico 118

4.1.3.5 Sistema serotoninérgico 120
4.1.3.6 Sistema GABAérgico 121
4.1.3.7 Sistema peptídico 122
4.1.3.8 Cafeína 123
4.2 Modelos psicológicos 124
4.2.1 Contribuição do modelo cognitivo 124
4.2.2 Processamento da informação e enviesamento da atenção e da memória 127
4.2.3 Modelo de Clark 131
4.2.4 Modelo psicofisiológico 133
4.2.5 Modelo de Barlow 134
4.2.6 Modelo psicodinâmico 136
4.2.7 Modelo integrado ou biopsicológico de Humble 139
4.2.7.1 Factores predisponentes 140
4.2.7.2 Factores precipitantes 145
4.3 Subtipos da perturbação de pânico 147
4.3.1 Contributo das análises factoriais 149
4.3.2 Análise factorial dos sintomas de pânico 150
4.3.3 Subtipos da perturbação de pânico 152
4.3.3.1 Subtipo cardiorespiratório 153
4.3.3.2 Subtipo céfalo-vertiginoso 154
4.3.3.3 Subtipo de sintomas de despersonalização-desrealização 156
4.3.3.4 Subtipo de sintomas digestivos 157

5. TRABALHO DE INVESTIGAÇÃO 160

5.1 Objectivos do estudo 160
5.2 Metodologia de observação 162
5.3 Instrumentos de avaliação 163
5.4 População estudada 165
5.5 Resultados 167

5.6 Discussão e Conclusões 192

Referência Bibliográficas..... 207

Anexos..... 237

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Qualificadores do pânico 56
Figura 2 - Modelo comportamental de hipersensibilidade visceral 91
Figura 3 - Génese da perturbação de pânico, Modelo de Sheehan, 1983 109
Figura 4 - Teoria de Carr & Sheehan para a explicação do efeito do lactato 111
Figura 5 – Mecanismo de acção do lactato de sódio durante as provas de indução. 112
Figura 6 - Modelo noradrenérgico de provocação de ataques de pânico 120
Figura 7 - Formulação cognitiva da resposta emocional 125
Figura 8 - Modelo cognitivo do pânico. 132
Figura 9 - Modelo psicofisiológico dos ataques de pânico. 133
Figura 10 - Modelo de Barlow. 135
Figura 11 - Modelo psicodinâmico. 138
Figura 12 - Modelo integrado ou biopsicológico de Humble. 139

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação das perturbações ansiosas, DSM-III 31
Tabela 2 - Classificação das perturbações ansiosas, DSM-III-R 32
Tabela 3 - Critérios para o diagnóstico de ataque de pânico, DSM-IV 33
Tabela 4 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia, DSM-IV 35
Tabela 5 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico sem agorafobia, DSM-IV 36
Tabela 6 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico com agorafobia, DSM-IV 37
Tabela 7 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia sem história de perturbação de pânico, DSM-IV 38
Tabela 8 - Classificação das perturbações ansiosas, ICD-10 40
Tabela 9 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia, ICD-10 42
Tabela 10 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico, ICD-10 43
Tabela 11 - Diagnóstico clínico da perturbação de pânico 51
Tabela 12 - Sintomas mais frequentes nos ataques de pânico 58
Tabela 13 - Sintomas dos ataques de pânico ordenados pela sua intensidade 59
Tabela 14 – Frequência dos sintomas dos ataques de pânico nos hemisférios Norte e Sul 60
Tabela 15 - Sintomas dos ataques de pânico e dos ataques de pânico de sintomas limitados 64
Tabela 16 - Frequência dos medos durante os ataques de pânico 65
Tabela 17 - Medos durante o primeiro ataque e durante os ataques actuais 66
Tabela 18 - Frequência dos sintomas na perturbação de pânico sem medo (PPSM) e na perturbação de pânico (PP) 67
Tabela 19 - Sinais de segurança, excluindo pessoas, nos pacientes agorafóbicos 75
Tabela 20 - Publicações sobre perturbações de ansiedade e percentagem de artigos sobre perturbação de pânico. 76
Tabela 21 - Prevalência das perturbações psiquiátricas aos 6 meses (%) nos EUA. 77
Tabela 22 - Prevalência da perturbação de pânico aos seis meses (%) em diferentes locais de inquérito. 78

Tabela 23 - Prevalência ao longo da vida (%) da agorafobia em diferentes locais de inquérito 79
Tabela 24 - Comorbilidade entre as doenças A e B. 83
Tabela 25 – Comorbilidade psíquica em 90 pacientes com perturbação de pânico 84
Tabela 26 – Comorbilidade entre perturbação de pânico, agorafobia e depressão ao longo da vida, no grupo 18 - 64 anos (%) 85
Tabela 27 - Perturbações da personalidade e perturbação de pânico 87
Tabela 28 - Perturbação de pânico em doentes com dor anginosa atípica. 89
Tabela 29 - A perturbação de pânico a agorafobia e incapacidade. 96
Tabela 30 - Frequência de intencionalidade suicida 99
Tabela 31 - Testes de provocação de ataques de pânico 110
Tabela 32 - Análises factoriais na perturbação de pânico. 159
Tabela 33 - Características da amostra. 166
Tabela 34 - Categorias de perturbação de pânico na amostra. 167
Tabela 35 - Idade de início e duração da perturbação de pânico (anos). 168
Tabela 36 - Local do primeiro ataque de pânico (n=68). 169
Tabela 37 - Com quem estava no 1° ataque de pânico. 169
Tabela 38 - Acontecimento traumático no ano anterior ao 1° ataque de pânico 170
Tabela 39 - Precipitantes relacionados com o 1° ataque de pânico* (n=68). 172
Tabela 40 - Duração do crescendo da ansiedade no ataque de pânico. 172
Tabela 41 - Grau de interferência do pânico nas actividades diárias (ADIS-R) 173
Tabela 42 - Ataques de pânico nocturnos (APN) e perturbação de pânico. 173
Tabela 43 - Frequência e intensidade dos sintomas do ataque de pânico por ordem decrescente da sua intensidade. 174
Tabela 44 - Cognições de medo durante os ataques de pânico 175
Tabela 45 - Ansiedade antecipatória após o primeiro ataque de pânico. 176
Tabela 46 - Tempo até ansiedade antecipatória. 176
Tabela 47 - Ansiedade antecipatória no último mês. 177
Tabela 48 - Intensidade da ansiedade antecipatória no último mês. 177
Tabela 49 - Existência de ataques de pânico situacional na amostra (n=68). 177
Tabela 50 - Idade de início da agorafobia. 178
Tabela 51 - Motivo do primeiro evitamento 178
Tabela 52 - Local do primeiro evitamento (n=58). 179
Tabela 53 - Companhia no primeiro evitamento agorafóbico. 179

Tabela 54 - Variação do evitamento agorafóbico com pessoa de confiança. 180
Tabela 55 - Diminuição do evitamento com a pessoa de confiança. 180
Tabela 56 - Evitamento agorafóbico anterior ao pânico. 181
Tabela 57 - Evitamento agorafóbico pós-pânico imediato (mesma semana). 181
Tabela 58 - Grau de interferência actual da agorafobia na vida. 181
Tabela 59 - Situações que determinam receio fóbico e evitamento ordenadas pela intensidade do evitamento. 183
Tabela 60 - Meios de tranquilização, objectos e situações (OT), dos agorafóbicos. 184
Tabela 61 - Depressão anterior ao início da perturbação de pânico. 185
Tabela 62 - Depressão após início da perturbação de pânico. 185
Tabela 63 - Depressão actual na perturbação de pânico. 185
Tabela 64 - Ideação suicida ao longo da vida. 186
Tabela 65 - Tentativas de suicídio. 186
Tabela 66 - Tempo até ao primeiro pedido de ajuda (meses). 186
Tabela 67 - Número de ataques de pânico até primeiro pedido de ajuda (n=52). 187
Tabela 68 - Especialidade, por ordem cronológica, a que pediu ajuda após o início da perturbação de pânico. 187
Tabela 69 - Análise factorial de componentes principais com rotação varimax dos sintomas dos ataques de pânico. 189
Tabela 70 - Análise da correlação entre os factores e algumas cognições de medo ($p<.001$). 190
Tabela 71 - Relação entre os factores e variáveis clínicas. 191

AGRADECIMENTOS

Muitas pessoas, de modos vários, contribuíram para a concretização deste trabalho.

Ao Professor Doutor António Pacheco Palha, agradeço o empenho e seriedade que coloca nas suas obras, permitindo não só o renascimento deste Curso de Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental, como também foi o estímulo que determinou a vontade deste trabalho.

Ao Professor Doutor João Barreto, pela paciência e pela disponibilidade, bem como pela ajuda sábia e rigor científico que soube transmitir em cada um dos momentos de discussão do estudo.

Ao Professor Doutor Raul Guimarães Lopes, pelo seu estímulo durante a elaboração desta dissertação, bem como pela reorganização do Serviço Porto-Oriental permitindo que frequentasse as aulas durante o período de um ano com o mínimo prejuízo para o funcionamento do Serviço. Igualmente pela sua disponibilidade em discutir de modo aberto, aspectos da perturbação de pânico e do objecto específico desta dissertação. Por último não posso deixar de agradecer a importância em tantos aspectos da minha formação que eu nem consigo enumerar, mas ainda assim consigo destacar no início de 1988 o seu impulso para o estabelecimento da minha primeira relação com um computador em tarefas aplicadas ao trabalho clínico assim como à investigação, mais tarde o contacto com a estatística em geral e com o *package* SPSS em particular.

Ao Professor Doutor Pio-Abreu, pela sua disponibilidade quase completa, incluindo aí os vários modos de contacto ao meu dispor incluindo a praia ao fim-de-semana, na elaboração do aspecto essencial de um trabalho científico: "*the question*". Igualmente agradeço a disponibilidade em partilhar as suas ideias, bibliografia e o seu trabalho neste âmbito.

À Direcção do Hospital do Conde de Ferreira, pela autorização fácil na participação deste Curso de Mestrado bem como pelo interesse estimulante sempre demonstrado.

Aos colegas do Serviço Porto-Oriental, pelo trabalho acrescido nas minhas ausências, em particular ao Dr. Cassiano Santos, amigo de anos, sem dúvida o mais sobrecarregado.

Aos alunos de psicologia: Ana Garret, Gustavo Mendes, Nuno Nunes e Tiago Bento, colaboradores distintos e de qualidades raras, sem os quais este trabalho não teria acontecido.

Agradeço a todos aqueles que ao longo da minha carreira nos seus diversos momentos, talvez sem me conhecerem, contribuíram para a minha formação e como disse alguém, sem o saberem, são como os ventos semeadores, não controlam o destino da semente que deitam à terra.

PRÓLOGO

As perturbações de ansiedade no seu conjunto, têm sido objecto do maior esforço de investigação nos últimos vinte anos e a perturbação de pânico, foi a mais estudada de todas as perturbações de ansiedade (Baptista, 1993; Carvalho, 1998). Tão variados são os motivos de tal interesse, como diversos e contraditórios os resultados de grande parte da investigação produzida.

Assente em algumas lacunas de substância científica e controvérsias recentes a propósito do diagnóstico e prognóstico da perturbação, nasceu a ideia do trabalho que ora se apresenta.

O primeiro capítulo, centra-se nas vicissitudes históricas do conceito de Neurose, de Ansiedade, de Angústia e de Pânico.

Os aspectos relacionados com o diagnóstico da perturbação de pânico e a problemática quanto à nosologia actual das perturbações de ansiedade, as divergências na operacionalização dos critérios diagnósticos da perturbação de pânico, assim como as suas consequências para a investigação apresentam-se no segundo capítulo.

Os aspectos epidemiológicos, a comorbilidade e os custos, são a substância do terceiro capítulo.

O quarto capítulo procura reflectir os esforços investigacionais demonstrativos da validação do conceito de perturbação de pânico como entidade autónoma, não só ao nível da investigação clínica como também laboratorial.

O capítulo quinto representa o contributo pessoal do autor. Partindo da realidade clínica, doentes com perturbação de pânico, revela as particularidades clínico-descritivas de uma amostra de doentes do ambulatório, faz uma distribuição baseada numa análise factorial,

descrevendo 3 clássicos subtipos ou formas de apresentação dos sintomas dos ataques de pânico: forma cardiorespiratória, céfalo-vertiginosa e digestiva. Procura demonstrar a hipótese da ocorrência de distintos aspectos fenomenológicos nos subtipos considerados: não só na apresentação dos sintomas, implícito na análise factorial, mas também nas cognições de medo, bem como nas relações estabelecidas entre estes subtipos sintomáticos e outros aspectos psicopatológicos como depressão e suicidabilidade, agorafobia e outras fobias. A confirmarem-se estes aspectos distintivos, isso obrigará em investigações futuras a caminhar no propósito de demonstrar que o prognóstico e tratamento se podem relacionar de modo diferente nestes subtipos de doentes.

1. ANSIEDADE E PÂNICO ATÉ À REVOLUÇÃO NOSOGRÁFICA DOS ANOS 80

1.1 INTRODUÇÃO

Classificar em psiquiatria e classificar as perturbações de ansiedade e pânico tem sido um problema de consenso impossível seja qual for o prisma por que se observe. Sejam os pontos de vista "unitaristas", defensores do *continuum*, apologistas das avaliações "espectrais" ou "aglutinadoras" (Maphother, 1926; Lewis, 1934; Cassano *et al.*, 1998) ou os pontos de vista do "categorismo", da psiquiatria limiar, ou dos "fraccionadores" (Klein, 1962; Fighner *et al.*, 1972; Spitzer *et al.*, 1977; Sheehan, 1984b); Brigs *et al.*, 1993; Cox *et al.*, 1994; De Beurs *et al.*, 1994; Bandelaw *et al.*, 1996, Seguí *et al.*, 1998), assim a classificação das perturbações de ansiedade, longe de ser um problema resolvido, tem merecido críticas frequentes e severas.

O termo classificar significa ordenar os fenómenos em categorias ou classes que possuam atributos comuns. Cada categoria tem múltiplos atributos, finalmente a selecção destes depende do interesse final do observador. A melhor classificação seria aquela que conseguisse colocar cada categoria bem delimitada da próxima, de modo que o conjunto característico de atributos ou qualidades pertencentes a uma, não esteja presente nas outras. Poucas classificações contudo se aproximam deste ideal em medicina (Marks, 1991).

Na psiquiatria tal como na medicina em geral, os atributos que definem perturbações ou doenças incluem: sinais, sintomas, etiologia, fisiopatologia, resposta ao tratamento e prognóstico.

A classificação é um dos mais transcendentes problemas em psiquiatria, particularmente na área das perturbações de ansiedade, aqui existem várias ordens de dificuldades que se

interrelacionam e que urge clarificar. Desde logo as dificuldades em diagnosticar sintomatologia sublimiar, a sintomatologia mais atípica, ou lidar com o incremento dos diagnósticos de comorbilidade psíquica ou ainda por exemplo, a dificuldade em replicar marcadores genéticos e seleccionar famílias de fenótipos tão selectivamente restritivos segundo alguns (Hollander, 1998; Klein, 1998). As sucessivas modificações nos critérios de diagnóstico promovidas pela APA e pela OMS desde 1980: DSM-III, DSM-III-R e DSM-IV nos EUA e o aparecimento da ICD-10, são só um exemplo de referência e demonstram como tem sido difícil chegar a um consenso (APA, 1980; APA, 1987; APA, 1994; OMS, 1992).

Presentemente, se um conjunto de investigadores aceita sem reticências o *status* nosológico actual do DSM, outros, sobretudo na Europa mas também nos EUA sustentam a ideia da inexistência de critérios realistas (Starcevic, 1993; Cassano *et al.*, 1998; Seguí *et al.*, 1998). Isso parece dever-se, por um lado ao excessivo apertar das malhas do DSM, produzindo diagnósticos a que chamam "*threshold psychiatry*" ou "psiquiatria-limiar" (do latim *liminare* que significa soleira ou patamar), que tem levado a sucessivas revisões deste sistema, por outro lado, parece assistir-se a um déficit de estudos clínicos de tipo fenomenológico desde a edição deste manual (Seguí *et al.*, 1998).

Um problema adicional e fundamental relaciona-se desde logo com a relevância dada por uns à agorafobia (Marks, 1991; OMS, 1992) e por outros aos ataques de pânico (Klein, 1981, 1987, 1993; Sheehan, 1982a, 1984b; Sheehan & Sheehan 1982; Barlow 1988; APA, 1980, 1987, 1992).

Um sinal de mal-estar pode ainda ser percebido pelo resultado de uma investigação na Alemanha, revelando que um grupo de técnicos de saúde não aceita sequer o conceito de perturbação de pânico. Isso acontece com 41% dos psiquiatras e 23% dos psicólogos clínicos daquele país (Bandelow *et al.*, 1996).

Para alguns autores (Cassano *et al.*, 1998; Fagiolini *et al.*, 1998; Frank *et al.*, 1998) o grupo de sintomas nuclear da perturbação de pânico deixa de lado sintomas menos intensos ou menos frequentes mas igualmente específicos (sentimento de confusão ou entorpecimento, desorientação, sentimento de caminhar sobre borracha, sentimento de desconforto com certos cheiros, nevoeiro, escuridão, campos nevados) e aspectos ou domínios da

perturbação (sensibilidade em relação aos efeitos da ansiedade ou *stress sensitivity*, ansiedade em relação aos efeitos das emoções, ansiedade de separação, sensibilidade a substâncias, fobias várias, sensibilidade à tranquilização, estados emocionais intercríticos ou ansiedade de base) que igualmente dariam maior especificidade e validade ao diagnóstico.

O grupo de sintomas definidor do ataque de pânico, de modo mais ou menos característico é ubiquitário, ocorre em várias outras perturbações psíquicas, doenças físicas e consumo de substâncias. Os sintomas podem ocorrer de forma mais ao menos atenuada em quase todas as pessoas (Marks, 1991). Sem diminuir o peso relativo destas dificuldades, os erros metodológicos derivados dos diferentes critérios, vão provocar discrepância na replicação dos vários estudos. Os trabalhos de tipo epidemiológico, os estudos clínicos, os ensaios farmacológicos, a selecção para estudos genéticos ou provas psicofisiológicas, com grande probabilidade não englobam todo o espectro da perturbação, isto é, todos os doentes.

Por isso, parece ser fundamental a implementação de estudos de longo prazo de cariz clínico-fenomenológico, no sentido da avaliação da homogeneidade *versus* heterogeneidade da perturbação de pânico, sua estabilidade temporal e prognóstico.

1.2 ASPECTOS HISTÓRICOS

O conceito de pânico e das expressões a ele relacionadas nasce de alguns mitos, velhos como a humanidade. Pã era o deus grego da natureza, deus dos pastores e da vida selvagem, era tal a sua fealdade que ao nascer assustou a própria mãe, cresceu e passou a divertir-se assustando de modo repentino com a sua aparência e os seus gritos os viajantes solitários. Habitava os campos, era senhor dos rios, dos bosques e pastagens e dos animais que aí viviam. Porém Pã não era o estereotipo de um deus como os outros, era um pequeno deus repelente, meio homem com pernas de cabra. Pã repousava numa gruta próximo dos caminhos. Quando um viajante isolado, em geral de noite, interrompia o seu repouso, Pã poderia gritar de tal modo horrendo, que os cabelos ficavam em pé, o sangue podia gelar nas veias e o viajante morrer aterrorizado (Rachman & Silva, 1996). Na batalha de Maratona foi este deus que ao lado dos exércitos gregos, os levou à vitória contra os exércitos persas. Por isto os atenienses lhe elevaram um templo na Acrópole. Esta súbita erupção de terror ou medo tem sido chamada *pânico*, arma que Pã usava como sua exclusiva forma de vencer os inimigos, inclusive outros deuses.

Enquanto a imagem de Pã se esfumou no passar do tempo, o seu grito porém é ouvido todos os dias por milhões de pessoas em todas as partes do mundo. (Barlow & Cerny, 1988)

A etimologia das expressões *pânico*, *angústia* e *ansiedade*, apresenta diferenças relevantes nas diversas línguas, levando até a algumas dificuldades na aceitação de nosografias psiquiátricas em certos países.

Quanto á palavra pânico, ela deriva do Grego *panikós* (adjectivo) *panikon* (substantivo), que originou a palavra latina *panicum*. Considerando as cinco línguas mais próximas da nossa cultura, todas apresentam a expressão pânico quer como adjectivo quer como substantivo, respectivamente: *panique/la panique* em Francês, *panic/the panic* em Inglês, *panish/die panik* em Alemão, *pánico/el pánico* em Espanhol e pân*ico/o pânico* em Português), duas tem verbos, *paniquer* em Francês e *to panic* em Inglês (Pichot, 1996).

Quanto às expressões angústia e ansiedade elas derivam da mesma raiz grega *agkô* ou *angchö*, que significa apertar ou estrangular e que em latim originou os vocábulos: *ango*, apertar fisicamente (aperto/opressão) ou angústia (originou também angor e angina) e *anxio ou anxius* que significa atormentar (tormento/inquietação) ou ansiedade (Guimarães Lopes *et al.*, 1996; Pichot *et al.*, 1996)

Quanto às expressões angústia e ansiedade elas tem correspondentes nas referidas línguas porém com alguns problemas semânticos de correspondência linguística.

Assim para *ansiedade* em Português e referindo só a forma substantiva encontramos *anxieté* em Francês, *anxiety* em Inglês e *ansiedad* em Espanhol. Para *angústia* na língua portuguesa, encontramos *angoisse* em Francês, *anguish* (uso literário) em Inglês, *angustia* em Espanhol. Em Alemão e Inglês existe verdadeiramente uma só palavra para ambas as expressões respectivamente *angst* e *anxiety*. Em alemão o vocábulo *angst* é usada facilmente como sinónimo de *furcht* (medo) o que complica ainda mais as relações linguísticas. Foi Kierkegaard em 1844 com a ideia de "*angústia perante o nada*" e depois Jaspers em 1913: "*o medo é dirigido para algo, a angústia não tem objecto*" quem colocou o enquadramento psicopatológico que se tem mantido. Kierkegaard em 1844 escrevia: " *como o conceito de angústia* (*angest* em Dinamarquês, nacionalidade do autor, equivalente a *angst* em alemão) "*quase nunca é tratado em psicologia, posso concluir que é inteiramente diferente do medo e de conceitos semelhantes relacionados com algo de preciso enquanto que a angústia é a realidade da liberdade como possibilidade.*".

Pela análise sémica pode diferenciar-se a angústia de ansiedade como sendo esta mais "racional", mais prospectiva, mais cinética, conotada com inquietação esperançosa, enquanto que a angústia é mais corporalizada, mais retrospectiva, mais inibitória (Guimarães Lopes *et al*, 1996).

Tem resultado desta *nuance* de sentidos, duradoura e apaixonada discussão, com mais de um século de divergências entre o significado das expressões, angústia e ansiedade.

O dicionário de Emílio Littré esclarece que a angústia é um sentimento de mal-estar físico, acompanhado de tristeza e constrição epigástrica, a ansiedade um estado de transtorno e de agitação com dificuldade respiratória (Lopez Ibor, 1950). Fica a angústia como uma

vivência mais profunda e visceral e a ansiedade mais superficial e localizada ao plano torácico e funcional. A angústia é um fenómeno bulbar, uma alteração física traduzida por uma sensação de constrição, a ansiedade um fenómeno cerebral traduzido por um sentimento de insegurança (Brissaud, 1890, 1902). A angústia é o conjunto de reacções somáticas que acompanha a ansiedade (Claude *et al.*, 1938). Para Henry Ey (citado por Lopez Ibor, 1950) a angústia define-se como o conjunto de transtornos físicos que conduzem o ansioso a sentir-se às portas da morte. Do ponto de vista de Heckel a angústia é o equivalente do sistema nervoso vegetativo, do fenómeno dor no sistema cerebroespinal, logo a angústia é um fenómeno não psíquico mas bulbar, a ansiedade um fenómeno psíquico cortical (Heckel, 1917).

Várias são então as fórmulas conceptuais de abordar a angústia e ansiedade, preciosismos psicopatológicos de uma e única entidade, referências a localizações espectrais de um mesmo acontecimento ou realidades etiopatogénicas distintas são possibilidades.

Parece que estes dois conceitos ainda são insuficientes para definir os estados patológicos ou entidades fenoménicas a que se referem, talvez sejam franjas ou limites de uma mesma realidade e então: inquietação, medo, opressão, tontura, insegurança, ou vertigem entre muitos outros estariam aqui bem colocados.

Também no plano da vivência física dos sintomas, a sua distribuição em termos da corporalidade coloca as mesmas questões agora como há cinquenta anos, sendo possível que as queixas cefálicas, cérvico-respiratórias, précordiais ou epigástricas (Lopez Ibor, 1950) ou ainda os medos relacionados a essas queixas sejam de novo limites de uma mesma realidade.

O significado da expressão pânico, tem tido uma evolução que poderíamos dividir em quatro fases:

Uma primeira fase está centrada na descrição dos estados ansiosos agudos e de outros análogos à agorafobia. A segunda fase consistiu no isolamento do conceito por Freud. A terceira fase caracterizada pela subversão do conceito. Por último a fase contemporânea de conceptualização, delimitação e operacionalização do ataque de pânico e da perturbação de pânico.

A primeira descrição de uma perturbação de ansiedade data do Séc. XX a. C. e foi encontrada no papiro egípcio de Kahun. Aí se enumeram quadros clínicos histéricos que se atribuem á pressão produzida pelos movimentos ascendentes do útero. Desde Hipócrates (460-377 a.C.) até ao Séc. XVIII as perturbações de ansiedade foram descritas ocasionalmente mas não diferenciadas como entidades independentes (Pichot, 1996).

Foi Cullen em 1777, na primeira edição da sua obra, *First Lines of the Pratic of Physic*, o primeiro a usar o termo *neurose*. Descreve aí a um conjunto de doenças não acompanhadas por febre ou lesões localizadas que iam contra a natureza da força nervosa, sendo aceite que se trataria de uma degeneração nervosa, isto é, prevalecia o critério negativo de diagnóstico (Pio-Abreu, 1996). Era tão impressionante a nosologia de Cullen, que Pinel veio a adoptá-la em 1800. Foi necessário mais um século quase, para que a medicina se interessasse de novo profundamente pelo tema.

A primeira fase inicia-se verdadeiramente com Morel (Pichot, 1996) que descreve e reagrupa os diversos estados ansiosos sob a designação de "*délire emotif*" (Morel, 1866), sem ainda usar os termos angústia ou ansiedade.

Em 1871, Jacob Mendes Da Costa, descendente de portugueses, em Filadélfia, descreve um quadro clínico caracterizado por taquicardia, palpitações, dor torácica e dificuldades em respirar para o qual raramente encontrou causas orgânicas e que denominou como "*disorder of irritable heart*" (Da Costa, 1871). Ficou conhecido por síndroma do coração irritável, neurose cardíaca ou síndroma de Da Costa. Em 1871 escreveu o investigador: "*a peculiar form of functional disorder of the heart, to which I gave the name of irratble heart*". Apesar de ser uma das citações mais frequentes quando é tratado o tema da perturbação de pânico, raramente são referidos três aspectos de grande relevância: o primeiro refere-se ao facto deste médico militar antes de mais, procurava relações entre "sintomas funcionais cardíacos" e "alterações orgânicas do coração". Em segundo lugar não foi dada importâncias aos aspectos psicológicos. Em último lugar Da Costa descreveu dados epidemiológicos em relação à doença e aos doentes, sobreponíveis aos da perturbação de pânico, assim como se referiu de modo enfático, para além dos sintomas mais conhecidos aos sintomas gastrointestinais e céfalo-vertiginosos.

Pode dizer-se que as observações acerca da perturbação de pânico quando lidas no original, sintetizam o investigador no seu espaço e no seu tempo, só lá faltando a descrição das vivências daqueles soldados.

Em 1871 Westphal, descreve e estabelece, não sem polémica, a expressão *agorafobia*, numa comunicação à Sociedade de Neurologia em Berlim (citado por Lopez Ibor, 1950).

Fobos era filho de *Ares*, deus da guerra na mitologia da Grécia antiga e que os guerreiros pintavam nas máscaras e escudos. A sua feiura inspirava tal horror nos exércitos inimigos que estes se punham em debandada. *Agora* significa praça em Grego. A associação de "agora" e "fobia" foi utilizada pela primeira vez por Westphal, em 1871, para descrever os medos e o evitamento de três homens incapazes de se deslocar em determinadas ruas ou praças ou permanecer em certos locais vazios de gente, ou só capazes de o fazer sob intenso sofrimento. Alguns locais e situações eram evitados pelos doentes com mais intensidade, com receio davam grandes voltas para não passarem pelos ruas e locais que mais evitavam. Assinalou que o vinho e a cerveja pelo menos em um paciente o ajudava a atravessar os locais evitados. Que determinados objectos como uma bengala ou um chapéu de chuva também os podiam tranquilizar. Que a companhia de certas pessoas os fazia sentir seguros e permitir o confronto com os locais temidos. Nestes três casos são também descritas "umas crises", "crises de angústia" ou só "crises", sem ênfase são descritos o que chamaríamos hoje ataques de pânico típicos. As fobias também são múltiplas, incluindo fobias de impulso, assim como cognições de medo tal como "medo de ficar louco" em dois dos casos.

Contudo, o quadro clínico já tinha sido descrito anteriormente por Hipócrates no seu livro V ou "*das epidemias*" como *gefirofobia* ou medo de atravessar as pontes. Por Bruck em 1832 como *aura vertiginosa*, citando o caso de um doente que se sentia compelido a andar sempre debaixo de uma superfície sólida. Por Benedict em 1870 como *vertigem das praças*. Este assinalando sobretudo os sintomas físicos do "pânico" e referindo uma etiologia relacionada com alterações da percepção visual (Lopez Ibor, 1950). Krishaber, otorrinolaringologista Francês, descreve ataques de pânico com agorafobia, "*neurose cérebro-cardíaca*" em 1873. Quadros de ansiedade paroxística na evolução da depressão são descritos em 1874 por Arndt com a designação de "*ataque de angústia melancólico*" e por Dagonet em 1875 sob o epíteto de "*lipemania ansiosa*". Brissaud em 1890 publica "*De*

l'anxiété paroxystique", reivindicando mais tarde como sua, a descrição da Neurose de Angústia publicada por Freud em 1895. Em 1895 na Grã-Bretanha, Maudsley na sua obra *Pathology of Mind*, propõem o termo "*pânico melancólico*" e inclui todas as fobias, na altura designavam-se individualmente e contavam-se por dezenas, na melancolia. Por outro lado, Wernicke no mesmo ano de 1895 propõem-se isolar a "*angstpsychose*" da melancolia.

Porém os tempos mudaram e Kraeplin em 1913 viria num pequeno capítulo da sua obra, *Lectures on Clinical Psychiatry*, a incluir sem os distinguir, quer os fenómenos obsessivos quer fóbicos com a designação de *loucura obsessiva*. (Lopez Ibor, 1950; Pichot, 1996)

A segunda fase podemos limitá-la em 1880/81, nesses dois anos Beard nos EUA descreve a *Neurastenia* em dois artigos históricos num acervo de aproximadamente 100 sintomas (Beard, 1880, 1881). Descreve uma doença cuja lesão se não evidenciava, transformando as pessoas que dela sofriam em doentes sempre fatigados, hipocondríacos, medrosos, indecisos, hiperestésicos e ruminativos. Depois da histeria, a neurastenia tornou-se a segunda "grande neurose". Kaan em 1891, Hecker em 1892, e Löwenfeld em 1893 afirmam que vários distúrbios físicos não são mais do que manifestações de ansiedade (citados em Pichot, 1996).

Em 1895, Freud divide a neurastenia em duas entidades: a neurastenia propriamente dita e a neurose de angústia, descrevendo aí os ataques de pânico (*Angstanfälle*) com minúcia actual. Nesse mesmo ano publica o seu artigo "*Obsessions et phobies. Leur mécanisme psychique et leur étiologie*", nele refere que a instalação da agorafobia é frequente após ataques de angústia. Freud em 1905, tentando não ferir as ideias da degeneração de Magnan e Morel prevalecentes na época, desenvolve a etiologia sexual das neuroses baseado no estudo da histeria. Na sua avaliação etiológica existiam traumas infantis, inconscientes, muitas vezes de origem sexual.

Passa-se então da metáfora da degeneração e fraqueza nervosa para a metáfora da sobrecarga energética, seja libido ou ansiedade (Pio-Abreu, 1996). A neurastenia era consequência do hábito da masturbação e desta entidade Freud separa a neurose de angústia, provocada pela frustração do coito interrompido.

A teoria da sobrecarga energética e da libido, postulava a descarga desta energia nas crises de pânico da neurose de angústia, a sua deslocação para objectos na neurose fóbica, reprimida na neurose obsessiva e convertida em sintomas físicos na neurose histérica. Contudo Freud distinguiu mais tarde o grupo das *neuroses actuais* (neurastenia, hipocondria e neurose de angústia) que acreditava terem uma origem biológica ou orgânica, ou pelo menos não ser provocada por trauma infantil, das *psico-neuroses*.

Dada a semelhança entre fenómenos circulatórios e respiratórios que se verificam no ataque de pânico e no coito, Freud admite que existe uma relação entre os dois acontecimentos. Posteriormente outros psicanalistas deram explicações complementares: a angústia tem origem e mantêm-se pelos impulsos sexuais que, embora recalcados, continuam a ser vividos inconscientemente, ela exprime pois uma forma de autopunição em relação com a culpabilidade em que se transformam esses desejos inconscientes. Não é só o *coitus interruptus* e *reservatus* que originam a neurose de angústia, mas também as formas desviadas da líbido como a homossexualidade, auto-erotismo ou o sado-masoquismo.

A teoria inicial de Freud, com alterações posteriores, quer suas quer dos seus seguidores, veio atravessar e dominar o pensamento psiquiátrico por mais de 60 anos.

Se em relação à descrição clínica existia um consenso mais ao menos generalizado, a etiologia foi tema energicamente debatido e contestado na Alemanha por Löwenfeld e Hecker e particularmente em França por Brissaud que também reivindica a primeira descrição da neurose de angústia.

Em 1880 Charcot em França, estuda de modo intensivo e descreve, a histeria como uma neurose provocada por degeneração nervosa hereditária. Porém atribuiu a uma dimensão não consciente da personalidade, só acessível pela hipnose, um conjunto de atitudes e comportamentos. A partir dos dados de Charcot, Janet em 1898 desenvolve o conceito de *psicastenia* e Freud o conceito de *psico-neurose*.

O evento que marca a terceira fase é a descrição do "*melancholic panic* por Maudsley em 1895, na sua obra *Pathology of Mind*". Terá sido essa a primeira vez que a expressão pânico foi usada no contexto clínico psiquiátrico.

Porém neste período o conceito de pânico, como foi referido, era essencialmente diferente do actual. A expressão foi usada para descrever fenómenos mentais quer colectivos quer

individuais. No primeiro caso pode citar-se: Bechterew (1921) e os fenómenos de sugestão de massas; Freud (1922) no seu artigo tocando no mesmo tema, "*Psicologia de grupo e análise do eu*", único artigo em que o autor usa a palavra *panik;* os ataques de pânico no contexto de guerra (Somerville, 1923; Brosin, 1943)

No segundo caso são referências Maudsley (1895) com a expressão referida já, *melancholic panic*; Kempf (1920) nos EUA enuncia o conceito de "*pânico homossexual*". A descrição corresponderia hoje a uma perturbação esquizofreniforme, era precipitado por um acontecimento de vida numa personalidade debilitada por uma homossexualidade latente. Seguindo ainda a orientação clínica e etiológica de Kempf, Diethelm (1932), publica nos EUA o artigo "*Panic*". O DSM I (1952) consagra-o como entidade diagnóstica e em 1959 é um capítulo do manual de psiquiatria americano de Noyes e Kolb. Por estes factos se depreende que esta categoria, se bem que distante do conceito actual de pânico permitiu a sua fácil aceitação nos EUA (Pichot, 1996).

Um investigador pouco referido é Martin Roth. É citado sobretudo por dois tópicos por que se interessou. Um, foi o "*síndroma de despersonalização ansioso-fóbico*" (Roth, 1952), seria hoje a forma de perturbação de pânico, em que predominam os sintomas de despersonalização-desrealização e afecta cerca de um terço dos doentes com a perturbação. A implicação do lóbulo temporal na etiopatogenia da perturbação de pânico foi sugerida por Roth e o seu grupo ao encontrar algumas semelhanças com a epilepsia parcial complexa. O outro tópico refere-se aos precipitantes da agorafobia. A anteceder o início da agorafobia estariam três tipos de acontecimentos de vida: luto ou doença em próximo ou familiar, doença ou ameaça para o próprio, conflitos familiares (Roth, 1959)

Assim, a partir dos finais do Séc. XIX apareceram cuidadosas descrições de perturbações de ansiedade não só no meio médico, como outras para o grande público também.

"*Nevrotico, não procureis esta palavra nos diccionários de lingua italiana. Não o encontrareis; quando muito, podereis te-lo nos diccionários de medicina, mas, para que estes o inscrevam, é preciso que sejam modernos. Em todos os tempos houve doenças nervosas, porque o cerebro, a medulla espinal, os nervos, os ganglios podem adoecer como todas as visceras e todos os tecidos do nosso corpo; o nevrosismo, porém, é palavra nova, para os médicos, as nevroses são doenças do systema nervoso (a hypocondria, o hysterismo, o erethismo nervoso e outras affeções congeneres), das quais se ignora a natureza íntima e a alteração material, que sem duvida deve acompanhá-las. A nevrose*

pode ser passageira ou permanente, até o homem mais pacifico e sereno d'este mundo póde tornar-se nevrotico. Outras vezes, pelo contrario herdamos dos nossos progenitores, ou d'um só d'elles, e mais frequentemente da mãe que do pae, um estado particular do systema nervoso, que é extremamente excitavel, e somos nevroticos em permanencia, somo-lo sempre." (Mantegazza,1890)

A história dos ataques de pânico e da perturbação de pânico e agorafobia é decerto indissociável até aos primeiros anos do Séc. XX, primeiro da histeria e gefirofobia de Hipócrates, depois da neurose de Cullen, da neurastenia de Beard, da agorafobia de Westphal, do coração irritável de Da Costa, da neurose de angústia de Freud ou do síndroma de despersonalização ansioso-fóbico de Roth. Muitas das descrições encontradas debaixo destas referências históricas poderiam pois, enquadrar-se hoje, no que se convencionou chamar ataques de pânico e perturbação de pânico. Desde Descartes (1596-1650) até ao Séc. XIX a importância dos afectos tinha sido relegada para segundo plano. Um conjunto de clínicos interessou-se particularmente pelo tema da ansiedade e da angústia, confrontando-se em discussões violentas e célebres, quanto à distinção destes dois conceitos: quer quanto à apresentação clínica quer aos enunciados fisiopatológicos, Brissaud (1890), Souques (1902), Stekel (1907), Heckel (1917), citados em Lopez Ibor (1950).

Admite-se a enorme importância para o desenvolvimento do conceito de perturbação de pânico, da abordagem fenomenológico-existencial. Começou por ser uma linha de pensamento, assente por um lado num corpo de conhecimentos teórico-filosófico importante, Kierkegaard, Heidegger, Jaspers, ou Merleau-Ponty, assentando o seu pensamento na abordagem dos fenómenos humanos, particularmente os afectos, num modelo fenomenológico-existencial, por outro lado, mais tarde, assumindo também um paradigma clínico-experimental, aproveitando os trabalhos de cariz neurofisiológico na área da ansiedade (Cannon, 1928; Monakow, 1928; Goldstein, 1929; Kretschmer, 1948; Barahona Fernandes, 1950; Lopez Ibor, 1950), todos citados em Lopez Ibor (1950). A História da psiquiatria tem sido madrasta para o psiquiatra espanhol. Lopez Ibor na sua obra de 1950, "*A Angústia Vital*", enuncia o conceito de *timopatia ansiosa*, ou timopatia angustiosa, abandonando esta última hipótese por cacofónica. Lopez Ibor elege como sintoma nuclear da timopatia ansiosa a crise de angústia. Descreve no quadro clínico, as diversas apresentações da timopatia, tendo sempre como fulcro as crises de angústia mais ou menos súbitas, acompanhadas quer por sintomas psíquicos quer físicos. Os sintomas e

os medos acompanhantes descritos são de uma clareza actual. Na sintomatologia psíquica, para além dos sentimentos e cognições típicos das crises, descreve em pormenor o síndroma de despersonalização/desrealização, realça a atitude hipocondríaca, as conexões com a depressão as obsessões e as fobias, enfatizando a agorafobia como cristalização da timopatia. Na sintomatologia física descreve as formas vertiginosas, cardíacas, respiratórias, digestivas e as crises de angústia nocturnas. Descreve as formas de curso como *lábeis* (com crises) e *estáveis*. Conclui referindo que a perturbação seria de qualquer modo crónica. Num momento descreve o que hoje designamos como modelo cognitivo das crises de pânico chamando-lhe "*circulo vicioso*", o actual "*vicious circle*" (Clark, 1988): "um doente teve uma crise de angústia após uma lauta refeição, notou que a saliva lhe descia pela garganta e parava ao nível do coração e tinha que fazer esforços para degluti-la, subitamente o coração começou a bater desordenadamente e a respiração parava, pensando que ia morrer. Descreve Lopez Ibor, "no aparecimento das crises os factores psíquicos são de enorme importância, podemos enunciar neste caso o seguinte esquema: Começa na recordação de asfixia, que por sua vez aumenta a angústia e a deglutição de saliva, por último a nova crise de angústia." (Lopez Ibor, 1950). A par do desenvolvimento da psicopatologia e da psiquiatria, outras áreas científicas tiveram um razoável desenvolvimento, entre elas a bioquímica e a neurofisiologia. Ambas foram aproveitadas para ampliar o corpo de conhecimentos da psiquiatria. No que respeita ao domínio da ansiedade, os meios e métodos de provocação de crises de angústia, quer para fins diagnósticos quer terapêuticos, foram largamente investigados na "*era pré-pânico*": acetilcolina (Fiamberti, 1940), adrenalina (Cannon & Lyman, 1913; Sanz, 1949), todos citados por Sanz (1949) ou a prova do esfigmomanómetro (Barahona Fernandes, 1950). Em 1950 foi descoberta a imipramina, nos anos 60 foram descobertas as benzodiazepinas e os IMAOs. Assistiu-se à aplicação clínica generalizada dos conhecimentos derivados dos modelos comportamentais, como a exposição gradual.

A quarta fase refere-se ao aparecimento da expressão pânico com o significado actual. Klein & Fink, (1962) publicam o artigo "*Psychiatric reaction patterns to imipramine*", nele descrevem o modo particular de resposta ao fármaco de um grupo de doentes internados com o diagnóstico de neurose de ansiedade e agorafobia. Verificam a acção muito intensa de bloqueio das crises de ansiedade aguda. Porém esta acção não era tão eficaz sobre a ansiedade crónica de base e a agorafobia. Klein pretende destinguir estas duas formas de ansiedade: aquela aguda, apresentando-se como ataques e controlável pela

imipramina, e a outra crónica, permanente e muito ligada aos fenómenos de evitação agorafóbica, a expectativa ansiosa ou *Ängstlichkeit* de Freud.

Klein só possuia a palavra *anxiety*, contudo lembrou-se de uma expressão de uma das obras de Freud que havia lido, proveniente de um erro de tradução para Inglês. A expressão *Attaque de anxiété* do original em francês, donde saiu a tradução em Inglês nos EUA, foi traduzida por *panic attack* no lugar de *anxiety attack* (Pichot, 1996). A partir daqui, Klein tem duas expressões e a neurose de ansiedade é separada no DSM-III publicado em 1980 em duas entidades: *Perturbação de Ansiedade Generalizada* e P*erturbação de Pânico*

2. CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

A partir de 1975, Spitzer *et al.* baseados nos Critérios de Feighner (Feighner *et al.*, 1972) e posteriormente nos Research Diagnostic Criteria, RDC (Spitzer *et al.*, 1978) propuseram a perturbação de pânico como uma nova categoria de diagnóstico. Posteriormente, a Associação Psiquiátrica Americana (APA) incluiu esta categoria no capítulo das perturbações ansiosas do seu Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais, DSM-III (APA, 1980).

No início dos anos 60 foi implementado o *Programa de Saúde Mental da OMS*, no sentido de melhorar o diagnóstico e classificação das doenças mentais. Assim em 1968 foi publicado o ICD-8 com um glossário das doenças mentais inédito e só nesse capítulo, o V. Em 1975 a ICD-8 foi revista surgindo a uma nona edição, a ICD-9, esta apresentava uma descrição e comentários relevantes acerca dos diagnósticos. Em 1994 publica-se a 10ª revisão e espera-se a 11ª para os primeiros dez anos do 2º milénio.

2.1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA (APA)

O Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da APA, DSM-III (APA, 1980) introduziu no capítulo *distúrbios da ansiedade* uma nova categoria que designou por *perturbação de pânico*. Nesta classificação, as perturbações da ansiedade estavam divididas em *perturbações fóbicas*, nas quais a ansiedade se encontrava associada a estímulos e *estados ansiosos*, nos quais a ansiedade se apresentava com estímulos menos claros, Tabela 1.

Tabela 1 - Classificação das perturbações ansiosas, DSM-III (APA, 1980)

Perturbações Fóbicas	Estados Ansiosos
Agorafobia com Ataques de Pânico	Perturbação de Pânico
Agorafobia sem Ataques de Pânico	Perturbação de Ansiedade Generalizada
Fobia Social	Perturbação Obsessivo Compulsiva
Fobia Simples	Perturbação de Stress Pós-Traumático
	Perturbação Ansiosa Atípica

Esta classificação foi alterada e a revisão do DSM-III foi publicada em 1987, DSM-III-R (APA, 1987).

No capítulo das perturbações da ansiedade, a agorafobia com ataques de pânico passou a ser uma subcategoria da perturbação de pânico. Isso foi motivado pela melhor aceitação do modelo biológico onde a hegemonia é dada ao componente pânico e que considera a agorafobia como uma complicação dos ataques de pânico (Klein, 1981; 1987, 1993; Sheehan, 1982a; Barlow, 1988)

A perturbação de pânico foi assim dividida de acordo com a presença ou ausência de agorafobia, passando a designar-se: *perturbação de pânico com agorafobia* no primeiro caso e *perturbação de pânico sem agorafobia* no segundo.

A categoria *agorafobia sem história de ataques de pânico*, considerada rara neste manual, foi considerada como estando associada aos *ataques de pânico de sintomas limitados*. Estes são ataques de ansiedade abaixo do limiar diagnóstico de *ataque de pânico* pelo número reduzido de sintomas. Convém realçar que em amostras clínicas a frequência de agorafobia no contexto da perturbação de pânico ocorre em cerca de 95% dos casos (APA, 1994). Porém se consideramos as avaliações em amostras na população não psiquiátrica ou população geral, a frequência de agorafobia sem história de perturbação de pânico é em alguns estudos (Wacker *et al.*, 1992) superior às formas associadas à perturbação de pânico, embora em reavaliações de vários sujeitos destes estudos se tenham diagnosticado em muitos casos fobias simples e não agorafobia (APA, 1994). Enfim um tema em discussão.

A perturbação de ansiedade generalizada deixou de ser uma categoria residual utilizada somente quando nenhuma das outras perturbações era diagnosticada. A sua duração passou para um mínimo de seis meses em vez de um para excluir as reacções ansiosas, também a lista de sintomas foi enriquecida de modo a melhorar a sua especificidade.

Foram eliminadas quase todas as regras hierárquicas de exclusão de diagnósticos. Segundo a DSM-III, quando num paciente era feito um diagnóstico de perturbação mental como depressão major, esquizofrenia, ou síndroma mental orgânico estava eliminada a possibilidade de nesse mesmo paciente se fazer um diagnóstico de perturbação ansiosa. No DSM-III-R os diagnósticos de perturbação ansiosa e outra perturbação passaram a ter a mesma importância, podendo ser feitos desde que o doente reuna os respectivos critérios. Nesta revisão foi introduzida a avaliação da *intensidade* da perturbação. Na perturbação de pânico deveria ser feita a avaliação da intensidade do evitamento agorafóbico e da intensidade actual dos ataques de pânico como se segue: *ligeira, moderada, intensa, em remissão parcial, em remissão completa.* Assim o capítulo das perturbações ansiosas ficou estruturado no DSM-III-R como descrito na Tabela 2.

Tabela 2 - Classificação das perturbações ansiosas, DSM-III-R (APA, 1987)

- Perturbação de Pânico Com Agorafobia
- Perturbação de Pânico Sem Agorafobia
- Agorafobia Sem história de Perturbação de Pânico
- Fobia Social
- Fobia Simples
- Perturbação Obsessivo-Compulsiva
- Perturbação Pós-Traumática do *Stress*
- Perturbação de Ansiedade Generalizada
- Perturbação Ansiosa Sem Outra Especificação

Em 1994 a APA publicou a versão IV do DSM (APA, 1994). Foram várias as modificações respeitando intenções diversas: maior especificidade dos diagnósticos, uso alargado a mais grupos profissionais de saúde e melhor adaptação ao uso clínico.

No essencial, o DSM-IV desenvolveu-se apoiado em revisões da literatura empírica considerada pertinente e levadas a cabo por grupos de trabalho específicos. Após a colheita e conferência dos dados, estes eram considerados para definição de categorias ou procedia-se à sua reanálise ou levavam ainda à execução de trabalhos de campo.

No que concerne às perturbações de ansiedade estas sofreram algumas alterações: os critérios para ataque de pânico descrito na Tabela 3, foram estabelecidos separadamente no início da secção das perturbações da ansiedade para deixar claro, que os ataques de pânico

Tabela 3 - Critérios para o diagnóstico de ataque de pânico, DSM-IV (APA, 1994)

Critérios para Ataque de Pânico

Nota: um ataque de pânico não é uma perturbação codificável. Codifique o diagnóstico específico em que ocorre o ataque de pânico, por exemplo, perturbação de pânico com agorafobia.

Período definido de medo ou desconforto intenso, durante o qual quatro (ou mais) dos seguintes sintomas de desenvolvem abruptamente e atingem o seu pico dentro de 10 minutos:

(1) Palpitações, batimento cardíacos ou ritmo cardíaco acelerado;
(2) Suores;
(3) Estremecimento ou tremores;
(4) Dificuldades em respirar;
(5) Sensação de sufocação;
(6) Desconforto ou dor no peito;
(7) Náuseas ou mal-estar abdominal;
(8) Sensação de tontura, de desequilíbrio, de cabeça oca ou de desmaio;
(9) Desrealização (sensações de irrealidade) ou despersonalização (sentir-se desligado de si próprio);
(10) Medo de perder o controlo ou de enlouquecer;
(11) Medo de morrer;
(12) Parestesias (dormência ou formigueiros);
(13) Sensação de frio ou de calor.

podem ocorrer fazendo parte da apresentação clínica de diferentes perturbações da ansiedade. Os itens e os limiares para o ataque de pânico do DSM-III-R foram confirmados pelas análises de dados e estudos de campo e mantêm-se iguais no DSM-IV, a ordem dos itens procura agora reflectir a sua frequência, Tabela 3.

No DSM-IV, não no DSM-III-R, os critérios para o diagnóstico de *agorafobia*, Tabela 4, passaram a ser descritos separadamente tal como acontece com os critérios para ataque de pânico. Foi alterada a sua definição e suprimiram-se os critérios específicos de ligeira, moderada e grave que se incluíram no DSM-III-R. Em seu lugar podem utilizar-se as especificações de gravidade geral citadas em capítulo específico.

Tabela 4 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia, DSM-IV (APA, 1994)

Critérios para agorafobia

Nota: a agorafobia não é uma perturbação codificável. Codifique a perturbação específica em que a agorafobia ocorre, por exemplo perturbação de pânico com agorafobia, ou agorafobia sem história de perturbação de pânico

A – Ansiedade em relação a lugares ou situações nos quais a fuga possa ser difícil (ou embaraçosa) ou nos quais possa não ter ajuda disponível no caso de ter um Ataque de Pânico inesperado ou situacionalmente predisposto ou sintomas semelhantes ao pânico. Os medos agorafóbicos envolvem tipicamente um conjunto característicos de situações que incluem estar só fora de casa; estar numa multidão ou esperar numa fila; atravessar uma ponte; e viajar de autocarro, comboio ou automóvel.

Nota: considere o diagnóstico de Fobia Específica, se o evitamento estiver circunscrito a uma ou somente a algumas situações específicas, ou de Fobia Social, se o evitamento estiver circunscrita às situações sociais.

B - As situações são evitadas (por exemplo, são feitas restrições nas deslocações) ou enfrentadas com intenso mal-estar ou ansiedade de vir a ter um Ataque de Pânico ou sintomas semelhantes ao pânico ou requerem a presença de uma pessoa de confiança.

C - A ansiedade ou o evitamento fóbico não são melhor explicados por outra perturbação mental, tal como a Fobia Social (por exemplo, evitamento circunscrito às situações sociais devido ao medo do embaraço), Fobia Específica (por exemplo, evitamento circunscrito a uma situação como por exemplo elevadores), Perturbação Obsessiva–Compulsiva (por exemplo evitamento da sujidade em alguém com uma obsessão relacionada com contaminações), Perturbação Pós-Stress Traumático (por exemplo, evitamento de estímulos associados com um stressor intenso) ou Perturbações por Ansiedade de Separação (por exemplo, evitamento de se afastar de casa ou dos familiares).

O diagnóstico de perturbação de pânico sem agorafobia foi revisto e os critérios descrevem-se na Tabela 5.

Em resposta à revisão da literatura e resultados dos estudos de campo, a definição do DSM-IV requer ataques de pânico recorrentes, inesperados, acompanhados durante um mês ou mais, por preocupações persistentes relacionadas com a eventualidade de outros ataques ou com as suas implicações, ou uma alteração significativa no comportamento. Exigências que contrastam com o DSM-III-R, que requeria quatro ataques em quatro semanas ou um ataque seguido de um mês de temor persistente de sofrer outro ataque.

Tabela 5 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico sem agorafobia, DSM-IV (APA, 1994)

Critérios para perturbação de pânico sem agorafobia

A. Ambos (1) e (2)
   (1) Ataques de Pânico inesperados e recorrentes
   (2) Pelo menos um dos ataques foi seguido por um mês (ou mais) de um (ou mais) do seguinte:
      (a) Preocupação persistente acerca de ter ataques adicionais
      (b) Preocupação acerca das implicações dos ataques ou das suas consequências (por exemplo, perder o controlo, ter um ataque de coração ou «enlouquecer»)
      (c) Uma alteração significativa no comportamento relacionado com os ataques

B. Ausência de agorafobia

C. Os ataques de Pânico não são provocados pelos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por exemplo, abuso de droga, medicação) ou um estado físico geral (por exemplo, hipertiroidismo).

D. Os Ataques de Pânico não são melhor explicados por outra perturbação mental, tal como Fobia Social (por exemplo, ocorrem durante a exposição a situações sociais temidas), Fobia Específica (por exemplo ocorrem durante a exposição a uma situação fóbica específica), Perturbação Obsessivo-Compulsiva (por exemplo, durante a exposição à sujidade em alguém com uma obsessão acerca da contaminação), Perturbação Pós-Stress Traumático (por exemplo, em resposta a estímulos associados com um stressor intenso), ou Perturbação por Ansiedade de Separação (por exemplo, em resposta ao afastamento de casa ou de familiares íntimos).

O limiar do ataque de pânico na perturbação de pânico com agorafobia foi revisto do mesmo modo que a perturbação de pânico sem agorafobia, Tabela 6.

Foi alterada a definição da agorafobia como referido antes e suprimiram-se os critérios de gravidade específicos.

Tabela 6 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico com agorafobia, DSM-IV (APA, 1994)

Critérios para perturbação de pânico com agorafobia

A. Ambos (1) e (2):
   (1) Ataques de Pânico inesperados e recorrentes
   (2) Pelo menos um dos ataques foi seguido por um mês (ou mais) de um (ou mais) do seguinte:
      (a) Preocupação persistente acerca de ter novos ataques preocupação acerca das implicações dos ataques ou das suas consequências
      (b) (por exemplo, perder o controlo, ter um ataque de coração ou «enlouquecer»
      (c) uma alteração significativa no comportamento relacionado com os ataques

B. Presença de agorafobia

C. Os Ataques de Pânico não são provocados pelos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por exemplo, abuso de droga, medicação) ou um estado físico geral (por exemplo, hipertiroidismo).

D. Os Ataques de Pânico não são melhor explicados por outra perturbação mental, tal como Fobia Social (por exemplo, ocorrem durante a exposição a situações sociais temidas), Fobia Específica (por exemplo ocorrem durante a exposição a uma situação fóbica específica), Perturbação Obsessivo-Compulsiva (por exemplo, durante a exposição à sujidade em alguém com uma obsessão acerca da contaminação), Perturbação Pós-Stress Traumático (por exemplo, em resposta a estímulos associados com um stressor intenso), ou Perturbação por Ansiedade de Separação (por exemplo, em resposta ao afastamento de casa ou de familiares íntimos).

Quando na história do paciente não se encontram ataques de pânico, ou apenas é possível diagnosticar ataques de pânico de sintomas limitados, existindo a evitação típica da perturbação de pânico com agorafobia, designa-se o quadro por agorafobia sem história de perturbação de pânico, designada no DSM-III-R por agorafobia sem História de Ataques de Pânico. No diagnóstico desta perturbação o DSM-III-R não dava qualquer directriz sobre se a evitação associada a um estado físico geral justificava este diagnóstico. O Critério D do DSM-IV indica que o diagnóstico pode incluir evitamento associado a um estado físico geral se o medo for claramente superior ao que habitualmente se associa a esta perturbação Tabela 7.

Tabela 7 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia sem história de perturbação de pânico, DSM-IV (APA, 1994)

Critérios para agorafobia sem história de perturbação de pânico

A. A presença de agorafobia relacionada com o medo de desenvolvimento de sintomas semelhantes ao pânico (por exemplo tonturas ou diarreia).

B. Nunca foram preenchidos os critérios para perturbação de pânico

C. A perturbação não é provocada pelo efeito fisiológico directo de uma substância (por exemplo, abuso de droga, medicação) ou um estado físico geral.

D. Se um estado físico geral estiver presente, o medo descrito no Critério A é claramente excessivo em relação ao habitualmente associado com a condição.

2.2 DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO NA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS DOENÇAS (OMS)

A história das classificações modernas em medicina terá tido o seu início em 1853 no I Congresso Internacional de Estatística em Medicina na cidade de Bruxelas. Aí, foram nomeados dois médicos, William Farr (Inglaterra) e Marc d´ Espine (Suiça) para elaborarem a primeira classificação das "causas de morte". A partir desse trabalho, melhorado pelo médico estatístico Bertillon (França), nasceu a " Classificação das Causas de Morte" em 1899. A partir deste ano a comissão responsável, o International Statistical Institute, comprometeu-se a rever todos os dez anos a classificação. Em 1946 prepara-se a 6ª revisão da agora denominada "Classificação das Doenças e Causas de Morte" em Nova Iorque e em conjunto com a OMS é levada a efeito em Paris em 1948. A 7ª revisão foi discutida em Paris de novo em 1958. A 8ª foi em 1965, a 9ª em 1975 e a 10ª em 1989 todas em Genebra.

A ICD-10 descreve as categorias F40 a F42, *Transtornos Neuróticos,* (expressão que foi retirada do DSM-III) onde inclui separadamente, a *agorafobia sem perturbação de pânico* (F40.00) *e com perturbação de pânico* (F40.01) e a *perturbação de pânico (Pura) ou Ansiedade Paroxística Episódica* (F41.0), na subcategoria *Outras Perturbações de Ansiedade* (F41), Tabela 8.

O DSM-IV descreve no capítulo equivalente, o grupo das *Perturbações da Ansiedade* onde é dada aqui relevância à *perturbação de pânico: com agorafobia,* Categoria 300.21, e *sem agorafobia* Categoria 300.01. É feito o diagnóstico de *agorafobia sem história de perturbação de pânico* Categoria 300.22, se nunca foram preenchidos os critérios para perturbação de pânico.

Na ICD-10 (OMS, 1992) as perturbações ansiosas encontram-se no capítulo das perturbações neuróticas, relacionadas com o stress e somatoformes, porém é referido que o conceito de neurose deixou de ser um princípio orientador desta classificação, tal como o fora para o DSM-III (APA, 1980) e para o DSM-III-R (APA, 1987) e agora para o DSM-IV (APA, 1994).

No capítulo das perturbações ansiosas existem divergências relevantes entre a classificação da Organização Mundial de Saúde, ICD-10 e a classificação da Associação Psiquiátrica Americana, DSM-IV. As divergências estão centradas no valor que é dado na perturbação de pânico, à agorafobia na ICD-10 e aos ataques de pânico no DSM-IV.

Tabela 8 - Classificação das perturbações ansiosas, ICD-10 (OMS, 1992)

F40. Perturbação de Ansiedade Fóbica
F40 .0 Agorafobia
.00 Sem Perturbação de Pânico
.01 Com Perturbação de Pânico
F40 .1 Fobias Sociais
F40 .2 Fobias Específicas (Isoladas)
F40 .8 Outras Perturbações de Ansiedade fóbica
F40 .9 Perturbação de Ansiedade Fóbica Não Especificada
F41. Outras Perturbações Ansiosas
F41 .0 Perturbação de Pânico (Ansiedade Paroxística Episódica)
F41 .1 Perturbação de Ansiedade Generalizada
F41 .2 Perturbação Mista de Ansiedade e Depressão
F41 .3 Outras Perturbações Mistas de Ansiedade
F41 .8 Outras Perturbações Ansiosas Específicas
F41 .9 Perturbação Ansiosa, Não Especificada

A ICD-10 criou a categoria de perturbação de pânico ou ansiedade paroxística episódica dentro categoria dos estados ansiosos, "Outras Perturbações de Ansiedade" (F41)" e mantém a separação entre perturbações de ansiedade fóbica e outras perturbações de ansiedade (não fóbica). No DSM-IV a perturbação fobia simples designa-se na ICD-10 por fobia específica ou isolada. A ICD-10 definiu ainda uma nova entidade, perturbação mista de ansiedade e depressão (F41.2). Os investigadores basearam-se em estudos empíricos realizados sobretudo em cuidados primários, onde com frequência, se encontram sintomas sobrepostos das duas "linhas".

A perturbação obsessivo-compulsiva foi excluída da categoria das perturbações ansiosas com o argumento de que a sintomatologia destes doentes com frequência se apresenta sem ansiedade.

As indicações constantes nos "Critérios de Diagnóstico para Investigação" da ICD-10 para ataque de pânico (OMS, 1993) são idênticos aos critérios do DSM-IV, excepto no facto da ICD-10 incluir mais um item: *boca seca*. De modo diferente do DSM-IV, o diagnóstico do ataque de pânico na ICD-10 exige que pelo menos um dos sintomas sejam palpitações, suores, tremores ou boca seca. Do mesmo modo em contraste com o DSM-IV, no qual a definição da perturbação de pânico exige ataques de pânico recorrentes e clinicamente significativos, os Critérios de Diagnóstico para Investigação da ICD-10 exigem que haja pelo menos quatro ataques durante um período de quatro semanas. A ICD-10 exclui o diagnóstico de perturbação de pânico se o ataque de pânico for devido a esquizofrenia ou a perturbação do humor.

Os Critérios de Diagnóstico para Investigação para agorafobia da ICD-10 (OMS, 1993) diferem dos critérios do DSM-IV. Os primeiros especificam que há medo ou evitamento de, pelo menos, duas das seguintes situações: multidão, lugares públicos, viajar sozinho ou afastamento de casa. Além disso, a ICD-10 exige que pelo menos dois sintomas de ansiedade (de uma lista de 14 sintomas de pânico) devem estar presentes em pelo menos uma ocasião e que estes sintomas de ansiedade devem ser «limitados a, ou predominantemente em, situações de medo ou confrontação com situações que provoquem receio», Tabela 9.

Ao fazer o diagnóstico de agorafobia deve ser avaliada a presença ou não de perturbação de pânico.

A ICD-10 descreve do seguinte modo a perturbação de pânico e o ataque de pânico ou episódio paroxístico de ansiedade: *"As características mais relevantes são ataques recorrentes de ansiedade intensa (pânico), não limitados a qualquer situação particular ou conjunto de circunstâncias, sendo pois imprevisíveis. Como em todas as perturbações ansiosas, os sintomas dominantes variam de pessoa para pessoa, mas o início súbito de palpitações, dor torácica, dificuldade em respirar, tonturas, sentimentos de irrealidade*

(despersonalização ou desrealização) são comuns. Existe também, em quase todos os casos, medo de morrer, perder o controlo *ou enlouquecer.*

Tabela 9 - Critérios para o diagnóstico de agorafobia, ICD-10 (OMS, 1992)

Todos os seguintes critérios devem ser preenchidos para poder ser feito o diagnóstico:

A. Receio manifesto e persistente ou evitamento, em pelo menos duas das seguintes situações: multidões, praças públicas, viajar só, ausentar-se sozinho de casa.

B. Pelo menos dois sintomas de ansiedade em situações que provoquem receio devem ter ocorrido em conjunto em pelo menos uma ocasião desde o início da perturbação, um dos sintomas deve ser um dos primeiros quatro da lista descrita abaixo.
   (1) Palpitações, batimentos cardíacos ou ritmo cardíaco acelerado;
   (2) Suores;
   (3) Estremecimento ou tremores;
   (4) Boca seca;
   (5) Dificuldades em respirar;
   (6) Sensação de sufocação;
   (7) Desconforto ou dor torácica;
   (8) Náuseas ou mal-estar abdominal;
   (9) Sensação de tontura, de desequilíbrio, de cabeça oca ou de desmaio;
   (10) Sentimento que os objectos são irreais (desrealização), ou que a pessoa está desligada de si (despersonalização);
   (11) Medo de perder o controlo ou de enlouquecer;
   (12) Medo de morrer;
   (13) Sensação de frio ou de calor;
   (14) Dormência ou formigueiros.

C. O sofrimento causado pelo evitamento ou pelos sintomas de ansiedade é significativo e é reconhecido pelo indivíduo como excessivo ou irracional.

D. Os sintomas são exclusivos, ou predominam, no confronto com as situações que determinam receio, ou na sua antevisão.

E. Os sintomas psicológicos ou autonómicos devem ser manifestações primárias de ansiedade e não secundárias a outros sintomas tais como delírios, alucinações ou perturbações mentais orgânicas, esquizofrenia, depressão, perturbação obsessivo-compulsiva e não serem secundárias a crenças culturais.

Os ataques duram habitualmente alguns minutos, podendo por vezes ter uma duração mais prolongada; a frequência dos ataques e o curso da perturbação são variáveis. Um indivíduo num ataque de pânico experimenta um crescendo de medo e de sintomas autonómicos que resulta na fuga, habitualmente apressada, do local onde se encontra. Se isto ocorre numa situação específica, tal como num autocarro ou numa multidão, o paciente pode a posteriormente evitar essa situação. De igual modo, os ataques de pânico frequentes e imprevisíveis produzem medo de estar só e de se deslocar a lugares públicos. Um ataque de pânico é frequentemente seguido pelo medo persistente de ter outro ataque", Tabela 10.

Tabela 10 - Critérios para o diagnóstico de perturbação de pânico, ICD-10 (OMS, 1992)

A. O indivíduo experimenta ataques de pânico predominatemente de carácter espontâneo e imprevisível. Os ataques de pânico não se relacionam com o exercício ou situações ameaçadoras da vida.

A. O ataque de pânico caracteriza-se por :
   (1) ser um episódio discreto de medo intenso ou desconforto
   (2) começar subitamente
   (3) atingir a máxima intensidade e terminar em alguns minutos
   (4) ocorrência de pelo menos quatro sintomas da lista de catorze (ver Tabela 9) e um deles ser um dos quatro primeiros da lista

B. Os ataques de pânico não são devidos a doença física, perturbação mental orgânica, esquizofrenia, depressão ou perturbação somatoforme.

A ICD-10 permite codificar a intensidade da perturbação de pânico em *Moderada*, se no mínimo quatro ataques num período de quatro semanas; ou *Grave*, se no mínimo quatro ataques por semana durante um período de quatro semanas.

A classificação ideal deveria incluir as características que permitem diferenciar facilmente as categorias de diagnóstico, assim como, trazer informação associada a propósito da etiologia, curso, resposta ao tratamento e prognóstico.

As diferenças existentes entre estas duas classificações podem levantar dúvidas acerca da sua *fidelidade*. Outro aspecto refere-se ao modo como os critérios diagnósticos e as linhas

de orientação propostos pelos dois sistemas de classificação identificam cada uma das suas categorias. Para além da identificação fidedigna, devem ainda existir critérios de utilidade na diferenciação das entidades de diagnóstico. Até que ponto cada uma destas categorias está associada com uma diferente etiologia, com um diferente curso, com a escolha do tratamento, ou com um diferente prognóstico. Este segundo grupo de questões pretendem esclarecer, para além da fidelidade dos diagnósticos, a sua *validade* (Baptista, 1993).

2.3 FIDELIDADE E VALIDADE DOS CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

A necessidade de operacionalização dos critérios de diagnósticos, introduzida pela DSM-III (APA, 1980), implementou o uso das entrevistas estruturadas. A fidelidade na identificação dos sintomas diminuiu os erros de diagnóstico provocados por deficiente recolha de informação, ou por enviesamentos do entrevistador.

Antes do aparecimento da DSM-III as entrevistas estruturadas eram principalmente utilizadas em epidemiologia. Na investigação em psicopatologia, o PSE, Present State Examination, (Wing *et al.*, 1974) era fundamentalmente usado na Europa por investigadores que utilizavam as orientações da Organização Mundial de Saúde, CID-9, (OMS, 1978). Nos Estados Unidos era utilizada a SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (Spitzer & Endicott, 1977), baseada nos Research Diagnostic Criteria. (Spitzer *et al.*, 1978)

A DIS, Diagnostic Interview Schedule (Robins *et al.*, 1981) apareceu com o DSM-III e foi concebida para estudos epidemiológicos. Esta entrevista estruturada estava desenhada de acordo com os critérios da DSM-III e para poder ser utilizada por técnicos de saúde mental ou por entrevistadores sem formação específica em saúde mental.

A ADIS, (Di Nardo *et al.*, 1983), Anxiety Disorders Interview Schedule foi outra entrevista particularmente elaborada para o estudo das perturbações de ansiedade.

O DSM-III-R activou a actualização ou fez desenvolver novas entrevistas de acordo com os seus critérios.

A ADIS-R, (Di Nardo & Barlow, 1988) Foi uma actualização relacionada com o aparecimento do DSM-III-R.

Igualmente se produziu uma versão da SADS para estudo das perturbações ansiosas e algumas psicoses, a SADS-LA, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Lifetime Anxiety (Mannuzza *et al.*, 1989)

A SCID, Structured Clinical Interview (Spitzer *et al.*, 1992), foi uma criação segundo esses novos critérios.

A ICD-10 desencadeou a elaboração de três entrevistas estruturadas de acordo com os seus critérios de diagnóstico: a CIDI, a SCAN e a IPDE.

A CIDI, Composite International Diagnostic Interview (Robins *et al.*, 1988) é usada em estudos epidemiológicos e permite diagnósticos quer pela ICD-10 quer pelo DSM-IV.

A SCAN, Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (Wing *et al.*, 1990), para uso em amostras clínicas.

A IPDE, International Personality Disorder Examination (Loranger *et al.*, 1991), para avaliação de perturbações da personalidade de acordo com o DSM-III-R, DSM-IV e ICD-10.

Os estudos de fidelidade dos diagnósticos efectuados a partir destas entrevistas, são interpretados a partir do cálculo dos coeficientes K, *kapa* (Cohen, 1960; Spitzer *et al.*, 1967). Esta estatística é uma medida de concordância entre duas avaliações. Um valor K próximo de 1,00 indica uma concordância quase perfeita, enquanto que, um valor perto de 0,00 indica que a concordância não é melhor do que seria esperado devido ao acaso. Habitualmente, os valores de K maiores ou iguais a 0.75 sugerem *excelente* concordância, valores entre 0.60 e 0.74 *boa* concordância, valores entre 0.40 e 0.59 concordância *razoável*, e valores abaixo de 0.40 concordância *fraca*, que não está para além das associações devidas ao caso.

O "Apêndice F" do DSM-III é composto essencialmente por um conjunto de tabelas de coeficientes K (kappa) de concordância, fiabilidade, para as diversas perturbações. Os critérios do DSM-III mostraram um K de 0.63 para as perturbações ansiosas, na versão da fase um e de 0.72 na versão da fase dois que surgiu no mesmo ano de 1988 após correcções (APA, 1980).

A versão de investigação da ICD-10, Diagnostic Criteria for Research apresenta K de 0.85 para as categorias F4, perturbações de ansiedade e somatoformes (OMS, 1993).

As investigações efectuadas em estudos epidemiológicos encontraram para as entrevistas feitas com a DIS (Robins *et al.*, 1981), valores de K de 0.67 para a agorafobia e 0.40 para a perturbação de pânico. Em relação à CIDI, o valor de K encontrado para a agorafobia foi de 0.51 e para a perturbação de pânico 0.74 (Sartorius *et al.*, 1993).

Nos estudos efectuados em amostras clínicas, Barlow (1987) encontrou valores de 0.85 para a agorafobia com ataques de pânico e 0.65 para a perturbação de pânico. Num outro estudo mais recente, efectuado em cinco clínicas psiquiátricas e dois centros comunitários, foi utilizada a SCID e foram determinados o diagnóstico actual e o diagnóstico ao longo da vida (Williams *et al.*, 1992). Nas clínicas psiquiátricas os valores de K encontrados para perturbação de pânico foram de 0.53, 0.64, 0.60, 0.38 e 0.58 para o diagnóstico actual. Para os diagnósticos de perturbação de pânico ao longo da vida os valores de K foram: 0.52, 0.74, 0.62, 0.28 e 0.54. Para agorafobia sem história de ataques de pânico apenas dois centros apresentam resultados. Os valores de K para o diagnóstico actual foram 0.57 e 0.43, para o diagnóstico ao longo da vida foram de 0.54 e 0.48.

A fidelidade nos diagnósticos das perturbações ansiosas foi avaliada num trabalho em que foram estudados os diagnósticos em 104 pacientes com perturbações ansiosas a partir da SADS-LA que permite efectuar o diagnóstico actual, passado e o diagnóstico ao longo da vida, de acordo com os critérios RDC, DSM-III e DSM-III-R. O diagnóstico de perturbação de pânico, passado, actual e ao longo da vida, apresentou respectivamente os valores de K de 0.54, 0.79 e 0.86. Para agorafobia estes valores foram de 0.81 para o diagnóstico passado e actual, e para o diagnóstico ao longo da vida o valor foi de 0.90. Os diagnósticos efectuados de acordo com a DSM-III-R apresentaram valores de 0.76 para a perturbação de pânico não complicada com evitação, 0.62 para a perturbação de pânico com evitação limitada e 0.81 para perturbação de pânico com evitação fóbica extensa (Mannuzza *et al.*, 1989a, 1989b).

Num estudo, publicado recentemente a propósito da fidelidade dos diagnósticos efectuados com a ADIS-R foram analisados todos os subtipos de perturbação de pânico (Di Nardo *et al.*, 1993). Foram estudados 267 pacientes do ambulatório após terem sido entrevistados

duas vezes de modo independente. Os valores de K encontrados para o diagnóstico principal, no caso aquele de intensidade mais elevada, variaram de 0.43 para perturbação de pânico pura e 0.79 para todas as categorias conjuntas de perturbação de pânico.

Resumindo: a baixa fidelidade para alguns tipos de perturbação de pânico parece ter sido devida à dificuldade em discriminar a intensidade da evitação agorafóbia e não à dificuldade em identificar a perturbação de pânico, este poderá ter sido um dos motivos pelos quais se retirou a obrigatoriedade de classificar a intensidade da agorafobia no DSM-IV.

A fidelidade com que se identifica determinada categoria de diagnóstico depende da especificidade dos critérios de diagnóstico, da qualidade do instrumento de entrevista, do método empregue no estudo para determinar a fidelidade, das características dos entrevistadores e das características da amostra. Assim, a variabilidade nos resultados dos cinco estudos citados pode ser interpretada por qualquer um destes factores, pela conjugação de alguns deles ou pela interacção de todos (Baptista, 1993). É contudo de salientar que nestes cinco estudos, apenas uma amostra de pacientes de um deles, a recolhida na Alemanha, entrevistada com a SCID de acordo com os critérios da DSM-IIIR, apresentou valores de fidelidade considerados fracos (Williams *et al.*, 1992). Todos os outros valores encontrados variaram de concordância razoável a excelente.

Parece poder concluir-se que utilizando, quer os critérios do DSM-III-R ou do DSM-IV para perturbação de pânico, quer os critérios da ICD-10 para perturbação de pânico e agorafobia, estas categorias são identificáveis em diversos países, quer na população em geral quer nas populações psiquiátricas.

2.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

Mulher de 23 anos após a primeira crise de pânico

"Eu estava em casa num fim-de-semana e subitamente comecei a ter dificuldades em respirar. O ar não entrava, o meu coração começou a bater descontroladamente e comecei a suar por todo o corpo, pensei que ia ter um ataque cardíaco e morrer. Gritei pelo meu marido que me levou ao hospital, fizeram-me uns exames ao coração e disseram-me que estava tudo bem. Comecei a ficar mais calma, vim para casa mas continuo muito receosa que me volte a acontecer e agora tenho medo de andar sozinha em qualquer lado"

Mulher de 36 anos com uma história antiga de preocupações com a saúde

"Um dia engasguei-me com um pedaço de carne que ficou na garganta. Fiquei aterrorizada e pensei que ia asfixiar e morrer. Continuei assim por mais de uma hora apesar de já não ter nada na garganta. Uns dias mais tarde a comer, pensei que me podia engasgar e morrer sufocada e comecei a sentir-me mal. Senti um aperto no peito o ar não dava a volta, não entrava, comecei a pensar que morria, o coração batia, tremia cada vez mais e pensei que ia morrer naquele estado. Depois disto comecei a ter medo de comer, sobretudo coisas aos bocados, só como passados agora. Tenho aflições sem contar e de noite tenho que me levantar várias vezes pois acordo com o coração a rebentar e vou para a janela respirar. Não vou a sítios com muita gente e deixei de conduzir com medo de me sentir mal".

Tradução de narrativa datada de 1939 de uma doente de Lopez Ibor

"Estava na igreja, senti uma sensação estranha, como uma pancada no coração, a partir desse momento começou a bater sem parar e cada vez mais intensamente. Fiquei tonta, pensei que ia desmaiar e as pessoas se juntariam à minha volta. Fui para casa e fiquei bem naquele dia e nos seguintes, mas nunca mais voltei sozinha a uma igreja. Pensava que ia acontecer alguma coisa, mas não sabia o quê. Algum tempo depois estava sentada tranquilamente na praça e voltei a sentir o mesmo: o coração descontrolado, tonturas e medo terrível de desmaiar e cair. O principal são as tonturas, cada vez se tem tornado piores e agora não vou a lugares com muita gente, nem consigo andar só pelas ruas ou viajar sem a companhia de um familiar. Se faço esforços para vencer a situação o estado de medo transforma-se em pânico e tenho impulsos de fugir a correr dali."

Narrativa de uma Mulher de 25 anos 4 anos antes de se suicidar

"Quando me dá isto, às vezes sem contar, de repente tenho medo, começo a ter suores frios, sinto como que a cara a inchar, o coração parece rebentar, um aperto que prende a respiração, um formigueiro nas mãos, necessito nessa altura de segurança, quando me dá isto vou para junto de uma vizinha, depois não me sinto lá bem vou para casa de outra, estou cinco minutos e peço que me levem ao hospital, lá dizem-me para ter calma, penso que vou morrer e tenho medo, tomo um comprimido e depois penso que ainda me vai fazer pior e ainda fico mais mal, então só fico bem indo ao hospital. No hospital fico mais calma mas o médico diz-me para eu me deitar um pouco a descansar, mas eu quero ir-me embora. Tenho inquietação ao viajar, ir pelas ruas, se me dão tonturas tenho medo de cair e não ser socorrida, entrar num elevador, de estar sozinha, penso que estou a ficar diferente das outras pessoas e que não tenho cura, às vezes penso que vou ficar louca e ninguém me compreende, nem os médicos"

É tão difícil detectar perturbações psíquicas, que cerca de 50% delas ficam por reconhecer em cuidados primários nos EUA. Referindo-se à perturbação de pânico, Ballenger (1998) num editorial da revista Psychosomatis Research, propõem que se use uma "frase-rastreio" em todos os doentes com sintomatologia mal definida do tipo: "*já alguma vez sentiu por períodos curtos, crises de ansiedade, terror ou pânico acompanhados por coração acelerado, dores no peito e tonturas*?"

A perturbação de pânico continua a ser uma fonte de debate por quase todos os aspectos pela qual a consideremos como se disse já, porém uma certeza existe: a perturbação continua a ser dramaticamente subdiagnosticada.

Os doentes com perturbação de pânico são de difícil diagnóstico na prática clínica e existem vários efeitos que enviesam o resultado da observação.

Uns são intrínsecos à própria doença: a frequente apresentação com sintomatologia física relacionada com os ataques ou provocada pelas situações clínicas de comorbilidade física mais frequentes ou a apresentação com sintomatologia depressiva major. Outros relacionadas com a duração da perturbação: o *medical shopping*, o desencanto com a medicina fazem com que o doente se defenda e não fale mais dos sintomas de pânico ou da

agorafobia e discorra apelativamente sobre a sua incapacidade, baixa e invalidez. Outros efeitos relacionam-se com o local de observação do doente: as crises de pânico nas urgências, agorafobia de longa duração no ambulatório, atitude hipocondríaca marcada, agitação psicomotora ou quadro depressivo grave como apresentação nos casos raros de internamento. Aproximadamente 70% destes pacientes apresentam as suas queixas de modo que o médico não consegue identificar o diagnóstico, sendo as queixas mais frequentes: sintomas físicos em 25%, doenças nos filhos em 23% e finalmente, um dos sintomas de pânico em 20% dos casos (Waring, 1989).

O diagnóstico clínico da perturbação assenta nos seguintes aspectos fundamentais e de relações complexas entre si, Tabela 11.

Tabela 11 - Diagnóstico clínico da perturbação de pânico (Carvalho, 1998)

- Os ataques de pânico
- A ansiedade antecipatória
- A ansiedade intercrítica ou "residual"
- A atitude hipocondríaca
- A agorafobia
- A comorbilidade

Os ataques de pânico com expressão física e psíquica, apresentam-se como verdadeiras e dramáticas *crises psicossomáticas* e são a característica fundamental da perturbação. Os sintomas somáticos mais ou menos típicos dos ataques, acompanham-se por cognições de medo que num circulo vicioso se agravam mutuamente. A ansiedade antecipatória, "*fear of fear*" ou medo do medo, ou o medo dos efeitos das crises de pânico, associada a típicas distorções cognitivas relaciona-se com a manutenção de alto limiar de ansiedade entre os ataques. A atitude hipocondríaca está relacionada com vários aspectos, uns facilmente compreensíveis como os educacionais e culturais, outros radicados em atitude somatizante derivada de enviesamentos cognitivos de mais difícil compreensão. O evitamento fóbico e a agorafobia mais ou menos extensiva é a consequência mais incapacitante da perturbação, frequentemente trata-se de uma *polifobia*, por vezes *panfobia*. O doente alarga o seu evitamento a tantos locais e a tantas situações, a sua atitude é tão permanentemente

perscrutadora de estímulos discriminativos do medo, que a sua liberdade se reduz a quase nada muitas vezes. A ansiedade crónica intercrítica mantém o doente entre os ataques de pânico sempre em níveis de ansiedade mais elevados do que a população normal, isso só não acontece num pequeno número de doentes. A comorbilidade com perturbações psíquicas como a depressão, fobia social, ansiedade generalizada perturbação obsessivo-compulsiva, esquizofrenia ou consumo de substâncias; ou com doenças físicas como o hipertiroidismo, a hipertensão arterial, o enfarte do miocárdio a úlcera péptica, ou síndroma do cólon irritável, são a regra.

Encontramos estes doentes frequentemente desesperados, dependendo das estruturas de saúde, demoram 7 a 10 anos até chegarem a ajuda especializada. Começam por ir aos serviços de urgência dos hospitais gerais, ao médico de família e depois aos mais diversos consultórios médicos, mais frequentemente: cardiologia, neurologia, gastroenterologia, otorrinolaringologia e só mais tarde psiquiatria (Baptista, 1993) ou então já não frequentam e perderam a confiança na medicina, nos médicos e sobretudo em si próprios.

A crise de pânico é ubiquitária dependendo as suas características clínicas e evolutivas do contexto psicobiológico e da personalidade do doente, é discutível que os traços de personalidade mais frequentes sejam aqueles relacionados com a personalidade dependente (Brooks *et al.* 1991), não é raro encontrarem-se vários tipos de psicopatia e mesmo sociopatas e criminosos. A apresentação dos ataques de pânico no contexto da perturbação de pânico é frequentemente a que se segue:

O doente sofrendo um ataque de pânico, evidencia sintomas somáticos típicos mais ou menos intensos, sintomas psíquicos como cognições típicas de medo e sintomas comportamentais como os evitamentos, ou fugas e actos precipitados, esta combinação sintomática é vivenciada mais ao menos dramaticamente, numa verdadeira crise psicossomática.

O ataque de pânico pode ser espontâneo, *"out of the blues"*, ou ocorrer num pico do crescendo de ansiedade antecipatória, ou pode ocorrer perante um estímulo fóbico ou só pela sua previsão nos ataques de pânico situacionais. Evolui num crescendo de segundos ou poucos minutos, dura 10 – 30 minutos em geral e raramente dura mais.

Argyle & Roth (1989; 1989a) verificaram que os ataques de pânico podiam ser definidos como episódios de ansiedade cuja característica principal era a sua rapidez: início apenas em alguns segundos e habitualmente em menos de dois minutos. Estes ataques tinham início num nível de ansiedade previamente aumentado, a sua duração era habitualmente menor que 30 minutos. Este curso dos ataques de pânico significa que o início é abrupto e o fim é gradual, portanto, mais difícil de assinalar.

É o componente somático, que numa primeira fase obriga o paciente a socorrer-se do seu médico de família, dos serviços de urgência, ou com a multiplicação das crises, procura ajuda nas mais diversas especialidades é o "*medical shopping*". Só muito mais tarde, entre 7 a 10 anos procura ajuda psicológica (Baptista, 1993).

O doente durante uma crise de pânico apresenta um estado emocional profundamente doloroso, que atinge por vezes um sentimento de terror insustentável, que é recordado por quem o vive como o "pior sofrimento que já tiveram" ou "que já morreram muitas vezes" (citação de narrativas). O doente toma consciência dos seus batimentos cardíacos, que sente descontrolados, receia ter um ataque cardíaco e morrer. Os *sintomas cardíacos* apresentam-se sobretudo como palpitações e taquicardia, consistindo no grupo de sintomas mais frequente e ocorre em 78% dos casos (De Beurs *et al.*, 1994), pode existir *dor torácica* em 50% dos casos (De Beurs *et al.*, 1994) com localização e irradiação típicas do enfarte do miocárdio. *Sudorese profusa* é um dos sintomas mais frequentes e ocorre em 66% das situações (De Beurs *et al.*, 1994). *Tonturas, sensação de instabilidade* ocorrem em 75% dos doentes (De Beurs *et al.*, 1994). A *vertigem* não é rara e é descrita como se os objectos andassem à volta, se movimentassem de forma irregular ou se esfumassem. O doente pode queixar-se que tem a cabeça aumentada de volume. Pode ocorrer também baixa do nível da consciência, surgindo *síncope* em 20% dos casos. Ocorrem *dificuldades respiratórias* tais como a dispneia, que é descrita como a impossibilidade de encher os pulmões, podem sobrevir também sensações de sufocação e estrangulamento ou asfixia em 65% dos casos (De Beurs *et al.*, 1994). *Tremores* de vários tipos, frequentemente um tremor generalizado, são frequentes e descrevem-se em 65% das situações (De Beurs *et al.*, 1994). Sensações de calor ou frio ocorrem em 43% dos doentes (De Beurs *et al.*, 1994), As *parestesias* mais frequentemente localizadas às extremidades e à região peribucal ocorrem em 26% dos casos (De Beurs *et al.*, 1994). Em 53% o doente tem *medo de desfalecer* ou *desmaiar* (De Beurs *et al.*, 1994) e receio de ser visto nessa situação de fraqueza e desamparo. Ocorre por vezes *actividade descontrolada do pensamento*:

sentimentos de *irrealidade e estranheza* ou um verdadeiro estado de *despersonalização* em 52% dos casos (De Beurs *et al.*, 1994), contudo o mais frequente é o doente viver um *medo de morte* de iminência da morte, isso acontece em 54% a 59% dos doentes (Amering & Kastching, 1990). Ocorre também *medo de perder o* controlo de si próprio ou de *enlouquecer* em 53% dos casos. Existem queixas *gastrintestinais* que surgem em 33% dos casos e são sobretudo dor epigástrica, diarreia, náusea, sensação de enfartamento e eructações (De Beurs *et al.*, 1994). Sintomas como *nó ou aperto na garganta, boca seca* ou *falta de forças* são igualmente frequentes (Pio-Abreu *et al.*, 1998)

O doente em geral, do ponto de vista clínico não apresenta perante o médico um motivo psicológico ou uma etiologia orgânica justificativa, se a tem não parece adequada, seja pela *subitaneidade*, pela *intensidade*, pela *qualidade* e mais tarde pela *repetibilidade* da sintomatologia. O doente vai ficando mais e mais apreensivo e a atitude somatizante progressivamente ampliada pelas atribuições distorcidas que vai fazendo dos sintomas das suas crises, vai-se generalizando cada vez mais, numa atitude hipocondríaca global.

Medo de desmaiar ou *de ter um colapso, de morrer*, de *perder o* controlo ou *de ter um ataque cardíaco* são os pensamentos ou cognições de medo mais frequentes, tanto no ataque de pânico inicial como nos ataques de pânico subsequentes (Waring, 1989).

Situações de estreitamento do campo da consciência evoluindo até estados crepusculares acontecem por vezes. O doente pode *actuar impulsivamente* por desespero: correr, pedir ajuda a transeuntes, colocar-se à frente de um automóvel para que o levem ao hospital ou abandonar a sua viatura numa fila parada de automóveis. O dramatismo vivenciado sobressai num estudo onde se verifica que no primeiro ataque de pânico, 81% de um grupo de 99 pacientes fugiu da situação onde estava ou abandonou o que estava a fazer. Aproximadamente 25% desses pacientes dirigiram-se à urgência de um hospital ou contactaram um médico ou um enfermeiro em resposta a esse primeiro ataque de pânico (Barlow & Craske, 1988).

A maior parte da investigação e da conceptualização da perturbação de pânico tem sido centrada nos ataques de pânico subvalorizando a ansiedade intercrítica, de base, crónica ou residual. Além disso os ataques de pânico não são os únicos aspectos clínicos relevantes da perturbação de pânico, nem sequer exclusivos, uma vez que ocorrem em 27.6% da

população geral (Edelman, 1992). Por outro lado, poucos doentes parecem sofrer de perturbação de pânico isolada. A maior parte das vezes existe comorbilidade com perturbação de ansiedade generalizada ou depressão, no primeiro caso pensa-se que isso acontecerá em 63% a 80% dos casos (Breir *et al.*, 1986; Cassano *et al.*, 1990) Com efeito por vezes torna-se difícil distinguir a perturbação de ansiedade generalizada da ansiedade antecipatória, da ansiedade crónica, ou dos "sintomas residuais" depois do bloqueio dos ataques de pânico (Roy-Byrne & Cowley, 1995). A ansiedade antecipatória, ansiedade de base ou sintomas residuais podem tornar-se os aspectos clínicos mais relevantes. Estudos bem orientados demonstram que a maior parte dos doentes com perturbação de pânico se encontram num estado ansioso clinicamente significativo entre os ataques de pânico, isso verifica-se quer pela análise psicopatológica, quer por meio de avaliações neurofisiológicas, quer ainda pelo estudo dos processos cognitivos particularmente ao nível do processamento de informação (Dratcu & Bond, 1998).

2.4.1 Expressão dos ataques de pânico

Uma característica dos ataques de pânico da perturbação de pânico tem sido considerada fundamental para a sua caracterização: ausência de precipitantes, isto é, a sua *espontaneidade*, em contraste com os ataques de pânico situacionais em outras situações como nas fobias específicas. De acordo com a DSM-IV, a ausência de precipitantes, é uma das condições para o diagnóstico dos ataques da perturbação de pânico. O facto de ser inesperado, sem precipitantes, *out of the blue*, ou espontâneo, tem sido o fundamento para a divisão entre ansiedade *endógena* e *exógena* (Sheehan, 1984a). O termo endógeno é pouco claro em psicopatologia, apela porém ao biológico e ao vital, determinando toda uma estratégia de investigação e terapêutica. Neste contexto os ataques de pânico desencadeiam-se na ausência de precipitantes ou por precipitantes ligeiros (Sheehan, 1984a). Os ataques de pânico espontâneos são a característica distintiva porém ocorrem também ataques de pânico *situacionalmente predispostos* com frequência e mais raramente ataques de pânico *situacionais* (APA, 1994)

Diferenças do perfil sintomatológico destes dois tipos de ataques de pânico foram descritas, os ataques de pânico situacionais foram avaliados como mais intensos que os espontâneos (Margraf *et al.*, 1987). Outros autores consideraram os ataques de pânico inesperados como uma experiência mais intensa e dramática (Rachman & Levitt, 1985). Não existe contudo até ao momento evidência, clínica ou experimental, que mostre que o

pânico situacional e o pânico espontâneo pertencem a categorias qualitativamente diferentes.

Tentando caracterizar melhor a fenomenologia dos ataques de pânico certos autores postulam que estes podem ser caracterizados pela presença ou ausência da percepção dos *estímulos* precipitantes, situacionais *versus* espontâneos, mas também por uma outra dimensão a *expectativa*, isto é, se os ataques de *pânico são esperados* ou *não esperados* (Barlow & Cerny, 1988), Figura 1

Figura 1 - Qualificadores do pânico (adaptado de Barlow & Cerny, 1988)

	Esperados	**Não esperados**
Situacionais	A	B
Espontâneos	C	D

Teríamos então se relacionássemos as quadrículas: os ataques de pânico *situacionais esperados* (A), *situacionais não esperados* (B), *espontâneos esperados* (C) e *espontâneos não esperados* (D). A maioria dos ataques de pânico são do tipo situacional esperado (A), 68%, enquanto que apenas 12% dos ataques são do tipo espontâneo não esperados (D) (Street *et al.*, 1989).

A categorização dos ataques de pânico feita por Ley, postula a existência de três tipos de ataques (Ley, 1992).

- Ataques de pânico de Tipo 1 ou *ataques de pânico clássicos*, caracterizados por sintomas fortes de dispneia e palpitações acompanhados por extremo terror e com um forte desejo de fugir da situação. As cognições catastróficas que frequentemente seguem estes sintomas são sobretudo relacionadas com a morte ou com uma catástrofe eminente.

- Ataques de pânico de Tipo 2 ou *ataques de pânico antecipatório*, aqui a intensidade do medo referido é menor que nos ataques clássicos e o centro das preocupações está orientado no que pode acontecer, isto é, mais na antecipação ansiosa e ameaçadora.

- Ataques de pânico de Tipo 3 ou *ataques de pânico cognitivo*, o ataque de pânico é provocado pela preocupação excessiva com acontecimentos menores nas situações em que a probabilidade real dos acontecimentos negativos antecipados sucederem é baixa.

A categorização de (Sheehan & Sheehan, 1984a) postula a existência de quatro tipos de ataques de pânico.

- Os ataques do Tipo 1 ou *ataques de pânico espontâneo*, de início súbito com três ou mais sintomas sem precipitante ou precipitante ligeiro.

- Ataques do Tipo 2 ou *ataques de sintomas limitados*, ataques espontâneos menos intensos, semelhantes aos de tipo 1 mas com menos de quatro sintomas.

- Ataques de Tipo 3 ou *ataques de ansiedade antecipatória*, são ataques que ocorrem antes de se enfrentar uma situação fóbica.

- Ataques de Tipo 4 ou *ataques de pânico situacionais*, são crises de ansiedade desencadeadas pela exposição à situação fóbica.

2.4.1.1 Sintomas mais frequentes

Num estudo de monitorização contínua numa série de 94 pacientes, foram registados durante um período que variou entre 6-12 semanas, 1276 ataques de pânico (de Beurs *et al.*, 1994). Os sintomas mais frequentes foram: palpitações, tonturas, suores, dispneia e tremuras e com muito menos frequência o medo de morrer ou perder o controlo ou enlouquecer, Tabela 12.

Porém outros estudos, Barlow & Craske (1988), Argyle & Roth (1989; 1989a) mostraram que entre os sintomas mais frequentes durante os ataques de pânico, estavam o medo de morrer e o medo de enlouquecer ou perder o controlo.

Tabela 12 - Sintomas mais frequentes nos ataques de pânico (De Beurs *et al.*, 1994)

SINTOMAS	%
Palpitações	78
Tonturas	75
Suores	66
Dificuldades em respirar	65
Tremores	65
Sensação de sufocação	53
Medo perder o controlo ou enlouquecer	53
Desrealização ou despersonalização	52
Dor torácica	50
Sensações de calor e frio	43
Medo de morrer	39
Náusea	33
Parestesias	26

2.4.1.2 Sintomas mais intensos

A intensidade de cada um dos sintomas de pânico, avaliada a partir de duas séries de pacientes estudadas por Ley (1985) e Barlow (1988), mostra um padrão semelhante na topografia dos episódios de pânico. As palpitações, as tremuras, a dispneia e as tonturas, o medo de morrer, enlouquecer ou perder o controlo, são os sintomas mais intensos durante os ataques de pânico.

Os avanços da tecnologia permitiram monitorizar os pacientes com perturbação de pânico nas suas tarefas do dia a dia (Taylor *et al.*, 1983; Freedman *et al.*, 1985; Taylor *et al.*, 1986; Margraf *et al.*, 1987, de Beurs *et al.*, 1994). É do último estudo referido a ordenação dos sintomas dos ataques de pânico referidos por ordem decrescente na Tabela 13. Tem uma topografia ligeiramente diferente da de alguns estudos anteriores particularmente no tocante aos medos de morrer, enlouquecer e perder o controlo.

Vários estudos têm demonstrado que quer a frequência quer a intensidade dos sintomas de pânico assim como as cognições de medo diferem segundo certas características das amostras.

Tabela 13 - Sintomas dos ataques de pânico ordenados pela sua intensidade (De Beurs *et al.*, 1994)

SINTOMAS	Intensidade (0-4)
Tonturas	3.0
Palpitações	2.8
Suores	2.6
Tremuras	2.5
Dificuldades em respirar	2.4
Desrealização ou despersonalização	2.3
Dor torácica	2.3
Medo perder o controlo ou enlouquecer	2.2
Sensação de sufocação	2.1
Sensações de calor e frio	2.0
Medo de morrer	1.8
Náusea	1.7
Parestesias	1.6

Assim acontece com a intensidade da agorafobia (Starcevic *et al.*, 1993); com a existência ou não de agorafobia (Seguí *et al.* 1998); com a idade (Seguí *et al.*, 1998); com a espontaneidade dos ataques de pânico (Barlow *et al.*, 1985) com a localização geográficas das amostras hemisfério Norte/Sul (Amering & Kastching, 1990), ou em populações hispânicas dos EUA como no "ataques de nervios" (Liebowitz et al. 1994), Tabela 14.

No estudo de Amering & Kastching foram incluídos centros em sete países de cada hemisfério, englobando um total de 1168 indivíduos. Conclui-se que nos países do hemisfério Sul a frequência de certos sintomas é maior: medo de morrer, dificuldade em respirar, sensação de sufocação, náuseas e mal-estar abdominal, parestesias e dor torácica. No hemisfério Norte só um sintoma é significativamente mais frequente: tremuras.

Tabela 14 – Frequência dos sintomas dos ataques de pânico nos hemisférios Norte e Sul (Amering & Kastching, 1990)

	Norte %	Sul %	Norte *vs.* Sul
Palpitações	89,0	86,5	*ns*
Dificuldade respiratória	68,9	80,7	***
Sentimento de sufocação	51,8	75,2	***
Dor torácica	53,4	67,1	***
Náuseas ou mal-estar abdominal	51,5	58,8	*
Tremuras	80,5	71,6	***
Suores	75,3	75,6	*ns*
Parestesias	48,6	58,2	**
Sensações de calor ou frio	77,9	82,2	*ns*
Tonturas	88,6	88,4	*ns*
Despersonalização/desrealização	50,3	49,4	*ns*
Medo de perder o controlo ou enlouquecer	58,6	54,7	*ns*
Medo de morrer	51,8	74,6	***

(*) $p<0.05$, (**) $p<0.01$, (***) $p<0.001$ (*ns*) não significativo

2.4.1.3 Pânico não clínico ou a face oculta do pânico

Os ataques de pânico são comuns na população geral, ocorrendo frequentemente em pessoas que não procuram tratamento (Norton *et al.*, 1992a). Cerca de 25% a 35% das pessoas referem ter sofrido um ou mais ataques de pânico no ano anterior e 2% a 3% preenchem os critérios de diagnóstico para perturbação de pânico (Norton *et al.*, 1985).

Numa investigação, cerca de 23% dos indivíduos descreveram ataques de pânico nas três semanas anteriores à avaliação (Norton *et al.*, 1986). Os sintomas experimentados durante estes ataques foram idênticos aos vividos nos ataques de pânico em populações clínicas, porém os *medos de morrer*, *enlouquecer* ou *perder o controlo* foram encontrados em valores significativamente inferiores no pânico não clínico. Para além desta diferença, indicadora que no pânico clínico existe uma maior tendência para a interpretação catastrófica, os pacientes das amostras clínicas apresentam os ataques de pânico mais frequentemente de modo espontâneo, enquanto que nos sujeitos com ataques de pânico não clínico são as situações de confronto social as que mais desencadeiam os episódios de pânico. Os sujeitos com ataques de pânico não clínico situam-se a meio de um *continuum*

entre os indivíduos sem ataques de pânico e os pacientes com ataques de pânico em tratamento (Norton *et al.*, 1992).

Verifica-se igualmente que os factores relacionados com a intensidade dos ataques de pânico, como a comorbilidade e a interferência em termos de qualidade de vida, igualmente se graduam no mesmo *continuum* nos diversos estudos, não apresentando pois uma distribuição dicotómica (Katon *et al.*,1988; Telch *et al.*, 1989; Cox *et al.*,1991).

As diferenças entre os ataques de pânico clínico e não clínico podem em parte ser explicados pelo medo dos efeitos dos ataques de pânico ou sensibilidade à ansiedade, *anxiety sensitivity* (Reiss *et al.*, 1986), avaliada pelo *Índice de Sensibilidade à Ansiedade* (Peterson & Reiss, 1992). Este índice avalia a intensidade das crenças acerca dos sintomas da ansiedade produzirem consequências perigosas para o sujeito. Parece existir uma correspondência entre a intensidade da sensibilidade à ansiedade e a intensidade e o grau de interferência dos episódios de ataque de pânico. Vários estudos constatam que os pacientes com elevados índices de sensibilidade à ansiedade experimentam mais ataques de pânico, quer situacionais quer espontâneos (Asmundson & Norton, 1993; MacNally, 1994).

As estratégias de *coping* usadas para superar os ataques de pânico, podem distinguir estes sujeitos também. Assim os indivíduos com pânico não clínico descreveram usar durante os seus ataques de pânico estratégias de *coping* orientadas para a acção e não relacionadas com fuga (Cox *et al.*, 1992).

2.4.1.4 Ataques de pânico nocturno

A frequência dos ataques de pânico nocturnos deve rondar na sua forma recorrente os 33% a 40% nos doentes com perturbação de pânico. Porém sabe-se que entre 18% e 69% dos pacientes com perturbação de pânico tiveram já ataques de pânico nocturno (Mellman & Uhde, 1989; Suarez & Veja, 1994; Agargün & Kara, 1997).

Quer em estudos de monitorização contínua (Taylor *et al.*, 1986) quer em laboratórios de sono (Lesser *et al.*, 1985) verifica-se que a maior frequência dos ataques de pânico nocturnos, se regista entre a uma e as três horas e meia da manhã.

Esta experiência é aterradora para o paciente que por vezes ao acordar em pânico corre para a rua mesmo sem se vestir. Noutros doentes, nos quais estes episódios são mais frequentes, a possibilidade da sua ocorrência faz com que tenham determinados cuidados ao deitar para diminuírem o ridículo social da fuga apressada da cama ou até nem se deitarem por períodos.

O diagnóstico diferencial com perturbações do sono, nomeadamente com a apneia do sono, com terrores nocturnos, com paralisia do sono e com ansiedade induzida por sonhos é fundamental. O ataque de pânico nocturno descreve-se como o despertar súbito num estado caracterizado por várias sensações físicas de activação simpática acompanhadas por um estado emocional de terror ou medo intenso. Comparando doentes com perturbação de pânico, que descreveram ter sofrido ataques de pânico nocturnos no mês anterior e pacientes com ataques de pânico durante o dia que nunca vivenciaram a experiência de ataques de pânico nocturnos, verifica-se que os primeiros descreveram maior frequência de ataques de pânico durante o dia e maior intensidade nalguns dos sintomas de pânico. Os dois grupos não se distinguiam no medo de morrer, enlouquecer ou perder o controlo, os pacientes com pânico nocturno tinham sintomas mais fortes de dispneia, sensação de sufocação e náuseas. A dispneia e a sensação de sufocação foram também, para além da maior frequência de aparecimento, os sintomas mais perturbadores nos pacientes com pânico nocturno.

Nos ataques de pânico nocturnos a primeira sensação notada por 65% dos pacientes ao acordar foi um sintoma somático, 30% descreveram uma cognição de medo e 5% não souberam responder se notavam em primeiro lugar um sintoma somático ou um pensamento como primeiro sinal dos ataques de pânico nocturnos.

Os pacientes com ataques de pânico nocturno consideraram que os ataques de pânico que tinham durante o dia eram mais intensos que os episódios nocturnos nos seguintes sintomas: dor torácica, náuseas, tonturas ou vertigens e medo de morrer, enlouquecer ou perder o controlo (Craske & Barlow, 1989).

Nos pacientes com ataques de pânico nocturnos parece existir uma sobrevalorização dos sintomas respiratórios, podendo estes pacientes pertencer a um subgrupo em que a hiperventilação desempenha um papel fundamental na génese da perturbação. Este

mecanismo tanto pode ser biológico como psicológico. Os investigadores que defendem uma explicação biológica dos ataques de pânico advogam uma desregulação do sistema respiratório, baixo limiar de detecção de aumento da pCO2 ou *mecanismo de alarme de asfixia* (Klein, 1993). Uma explicação psicológica assentará num processo de condicionamento interoceptivo inconsciente entre flutuação das sensações somáticas que ocorrem durante o sono e os ataques de pânico. Como só alguns pacientes com perturbação de pânico experimentam as sensações do pânico nocturno é natural que estes episódios sejam o resultado da interacção dos dois tipos de processos, biológicos e psicológicos. Os factores biológicos estariam relacionados com um nível geral de activação aumentada, típica dos pacientes com ataques de pânico, as flutuações respiratórias naturais durante o sono seriam o estímulo discriminativo que poria em marcha este processo. A história pessoal da associação destas sensações com os ataques de pânico completaria o episódio (Cohen *et al.*, 1985; Adler *et al.*, 1987).

Na última revisão da sua teoria Klein defende que os ataques de pânico nocturno, tal como os ataques de pânico relacionados com o relaxamento, *Relaxation-Induced Panic* (RIP), são o exemplo por excelência, a confirmação inequívoca do envolvimento dos mecanismos biológicos (Klein, 1993).

Um estudo em 90 doentes de pânico encontra maior prevalência de depressão major em doentes com perturbação de pânico e ataques de pânico nocturno do que nos controlos sem ataques de pânico nocturno, 55.3% *versus* 29. 4% (p=0.016) (Agargün & Kara, 1997).

2.4.1.5 Sensações semelhantes ao pânico

Como foi referido o DSM-III, o DSM-III-R e o DSM-IV estabeleceram critérios para que um episódio de ansiedade agudo seja considerado um ataque de pânico, um deles é a presença de pelo menos quatro sintomas de uma lista de 13, Tabela 3. Contudo, existem episódios ansiosos semelhantes aos ataques de pânico sem a presença de quatro sintomas. O DSM-III-R sem criar exactamente uma categoria dentro da perturbação de pânico, definiu na descrição da agorafobia sem história de ataques de pânico uma situação, que designou por "ataques de pânico de sintomas limitados": "*habitualmente o indivíduo tem medo de ter um ataque de sintomas limitados, isto é, desenvolver um único sintoma ou um número limitado de sintomas tais como: ter tonturas ou sensação de desmaio,*

despersonalização ou desrealização, perder o controlo *da micção ou da defecação, vomitar ou sentir mal-estar cardíaco. Em certos casos, os sintomas ocorreram no passado e o indivíduo pode estar preocupado com medo da sua recorrência. Noutros casos, a pessoa nunca experimentou o(s) sintoma(s), mas tem medo que o sintoma "possa" aparecer que o incapacite ou seja embaraçante. Num pequeno número de casos o indivíduo sente-se incapacitado, mas não é capaz de especificar os sintomas de que tem medo. Não é claro se a Agorafobia sem História de Ataques de Pânico de Sintomas Limitados representa uma variante da perturbação de pânico com agorafobia e se a mesma perturbação sem ataques de sintomas limitados representa uma perturbação que não está relacionada com a perturbação de pânico*" (APA, 1987). O DSM-IV refere na descrição geral do ataque de pânico e da agorafobia sem história de perturbação de pânico, o *ataque de pânico de sintomas limitados* ou *sintomas semelhantes ao pânico* entre aspas e sem qualquer especificação.

Os pacientes com ataques de pânico "completos" distinguem-se dos pacientes com ataques de pânico de sintomas limitados nas frequências de aparecimento dos sintomas com excepção de: *sentimentos de desrealização/despersonalização, medo de morrer* e *enlouquecer/perder o controlo* (Katerndahl, 1990), Tabela 15.

Tabela 15 - Sintomas dos ataques de pânico(AP) e dos ataques de pânico de sintomas limitados (APSL) (Katerndahl, 1990)

Sintomas	APSL	AP	*p*
	Frequência (%) e significância		
Dispneia	4	57	***
Palpitações	37	84	***
Dores torácica	11	41	*
Sufocação	4	35	**
Tonturas	15	68	***
Irrealidade ou despersonalização	22	35	*ns*
Parestesias	7	43	**
Sensações de calor e frio	15	59	***
Suores	26	76	***
Sensação de desmaio	4	54	***
Tremuras	15	57	**
Medo de morrer/enlouquecer/perder o controlo	41	65	*ns*

Para Barlow (1988) os ataques de pânico de sintomas limitados são basicamente idênticos aos ataques de pânico completos e são relativamente raros na ausência destes, que designa por *major*.

2.4.1.6 Cognições de medo durante os ataques de pânico

Os doentes com perturbação de pânico descrevem cognições relacionados com perigo eminente acompanhando os ataques de pânico. Essas cognições ocorrem frequentemente após a percepção de determinadas sensações somáticas (Hibbert, 1984b); Zucker *et al.*, 1989). O DSM-IV inclui nos sintomas definidores do ataque de pânico o *medo de perder o controlo* ou *enlouquecer* num item e o *medo de morrer* noutro.

Num estudo de Pio-Abreu *et al.* (1995), foram avaliados os medos (cognições de medo) durante os ataques de pânico em 65 doentes com perturbação de pânico. Para estes autores o paciente não tem medo de algo já vivenciado, mas do desconhecido, do que se passará no futuro, pelo que o estímulo para esse medo não está fora mas no próprio corpo do indivíduo. A fuga é impossível e só lhes resta entreter a emoção. A maior parte dos sujeitos apresenta não uma só mas várias cognições de medo como regra, sendo as mais frequentes o medo de se descontrolar, de ter uma doença grave ou de perder a consciência. Isso leva a pensar que o medo é indefinido e a presença simultânea de vários é só o modo do sujeito se exprimir (Pio-Abreu *et al.*, 1995), Tabela 16.

Tabela 16 - Frequência dos medos durante os ataques de pânico (Pio-Abreu *et al.*, 1995)

Medo	Importante %	Presente %
Descontrolo	69	92
Doença grave	63	86
Perder a consciência	60	86
Ataque cardíaco	60	85
Desmaiar	58	83
Ficar louco	55	75
Faltar o ar	45	74
Sufocar	42	68
Cair no chão	40	68
Tornar-se ridículo	34	69
Engasgar-se	12	38
Indigestão	9	45

Os medos principais parecem manter uma certa estabilidade no curso da doença no mesmo doente, Tabela 17 (Waring, 1989).

Tabela 17 - Medos durante o primeiro ataque e durante os ataques actuais (Waring, 1989)

Medos	Primeiro ataque %	Ataques actuais %
Desmaiar ou ter um colapso	56	57
Morrer	38	32
Perder o controlo	22	37
Ataque do coração	18	26
Enlouquecer	16	19
Adoecer fisicamente	13	11
Incapaz de regressar a casa	12	33
Fazer figura de ridículo	12	53
Perder a memória	0	2

2.4.1.7 O pânico sem cognições de medo ou "pânico sem medo"

Uma das características dos ataques de pânico no DSM-III foi a explicitação da existência de "*períodos discretos de apreensão ou medo*". No DSM-III-R a palavra *apreensão* foi trocada pela palavra "*desconforto*". Esta alteração não foi apenas uma questão semântica. Desta maneira permite-se incluir nesta categoria os pacientes que apenas experimentam sintomas somáticos sem os vivenciarem subjectivamente como medo, ansiedade ou pânico.

Algumas descrições correspondendo ao que hoje se chamaria ataque de pânico sem medo, referem sintomatologia física mais ao menos variada ou predominantemente cardíaca, digestiva ou respiratória distinguindo-se do ataque de pânico "típico" sobretudo pela ausência de cognições de medo. Desde logo Freud (1894), reconheceu que "*em alguns casos a ansiedade se poderia manifestar por espasmos do coração e dificuldades em respirar, ficando a emoção de ansiedade frequentemente em segundo plano*". Na descrição do síndroma de Da Costa as emoções de ansiedade ou medo não são descritas como foi referido já, porém o motivo continua um enigma (Da Costa, 1871). Por isso este subtipo da perturbação de pânico tem sido chamado: *non-cognitive-panic* (Rachman *et al.*, 1988), "perturbação de pânico alexitímica" ou "ansiedade mascarada" (Russel *et al.*, 1991). Esta hipótese prevista no DSM-III-R (APA, 1987) mas não incluída no DSM-IV veio a ser confirmada (Beitman *et al.*1987a; 1987b). Numa investigação, feita com o objectivo de

estudar a prevalência da perturbação de pânico nos pacientes do foro cardiológico verificaram que em 104 pacientes com dor anginosa atípica se podia fazer diagnóstico de perturbação de pânico em 38 (36.5%). Destes, notaram que 12 deles, (38%), não descreviam a experiência típica dos sintomas do pânico com a vivência subjectiva de ansiedade. Verificou-se que o perfil sintomático diferia num sintoma: não experimentavam o *medo de morrer* (Beitman *et al.* 1990a; 1990b), Tabela 18.

Tabela 18 - Frequência dos sintomas na perturbação de pânico sem medo (PPSM) e na perturbação de pânico (PP) (Beitman *et al.* 1990)

SINTOMAS DE PÂNICO	PPSM		PP		*p*
	N	%	N	%	
Dispneia	11	92	24	92	*ns*
Sensação de sufocação	4	33	9	35	*ns*
Palpitações ou coração acelerado	11	92	21	81	*ns*
Desconforto ou dores no peito	11	92	23	88	*ns*
Suores	5	42	14	54	*ns*
Sensação de desmaio	6	50	13	50	*ns*
Tonturas vertigens ou sensações de desequilíbrio	10	83	19	73	*ns*
Náuseas ou mal estar abdominal	5	42	14	54	*ns*
Despersonalização ou desrealização	2	17	10	38	*ns*
Membros dormentes ou formigueiros	5	42	13	50	*ns*
Sensações de calor ou frio	8	67	23	88	*ns*
Estremecimentos ou tremuras	8	67	15	58	*ns*
Medo de morrer	0	0	14	54	***
Medo de enlouquecer ou fazer algo descontrolado	0	0	5	19	*ns*

Os grupos eram homogéneos em relação à variáveis sócio-demográficas, em relação à patologia cardíaca, à idade de início da perturbação psíquica, na frequência dos ataques de pânico, no número de sintomas durante os ataques de pânico e na frequência de depressão.

Usando o SCL-90-R verificou-se que nas subescalas: sensibilidade interpessoal, depressão e psicoticismo os pacientes com perturbação de pânico associada ao medo tinham notas mais elevadas. O que parece implicar uma menor propensão por parte dos pacientes com perturbação de pânico sem medo para formularem os seus sintomas em termos de ameaça psicológica. Observou-se também que a maioria destes pacientes se caracterizavam pela ausência de evitamento fóbico. Este facto pode explicar a inexistência deste subtipo em

amostras clínicas e em centros de tratamento de perturbações ansiosas, onde predominam os pacientes com perturbação de pânico complicada com agorafobia (Beitman *et al.* 1987a; 1987b).

Verificou-se numa investigação em doentes com feocromocitoma e crises de pânico que 59% dos 17 doentes estudados experimentavam os seus ataques de modo semelhante aos pacientes de Beitman (Starkman *et al.*, 1985). Após estes resultados chegou a ser proposta a categoria *Perturbação de Pânico Sem Medo* (Beitman *et al.* 1987a; 1987b).

Um segundo trabalho deste grupo replicou os resultados em pacientes de cardiologia com o sintoma dor torácica com artérias coronárias normais (Beitman *et al.* 1990a; 1987b). Cerca de 34% dos 94 doentes avaliados, preenchiam os critérios para a perturbação de pânico. Destes, 13 (40.6%), pertenciam ao subgrupo perturbação de pânico sem medo.

A perturbação de pânico sem cognições de medo, sem medo ou sem ansiedade foi identificada noutras amostras. Num conjunto de pacientes nos cuidados de saúde primários (Katon, 1986a; Katon *et al.*, 1987b). Num estudo experimental de indução de ataques de pânico (Rachman, *et al.*, 1987; Rachman *et al.*, 1988). Em pacientes neurológicos negativos para patologia neurológica confirmaram-se 23% de pacientes com perturbação de pânico sem experiência de cognições de medo (Russel *et al.*, 1991). Na população estudantil, onde têm sido fundamentalmente estudado o pânico não clínico, também se encontraram os ataques de pânico sem medo. Vai-se concluindo pelos resultados das diversas investigações que a intensidade do sentimento de medo durante os ataques de pânico pode ser um dos factores relevantes para a passagem do limiar do pânico não clínico para a perturbação de pânico (Wilson *et al.*, 1993).

Os pacientes com ataques de pânico sem medo respondem igualmente aos tratamentos farmacológicos, por outro lado estes doentes reagem com ataques de pânico, em cerca de 100% dos casos, ao teste de infusão do lactato de sódio tal como os doentes com ataques de pânico típicos (Russel *et al.*, 1991). Assim, para além das semelhanças referidas, os doentes com ataques de pânico sem medo parecem responder aos mesmos tipos de marcadores biológicos e aos mesmos tratamentos, pelo menos no que concerne aos tratamentos farmacológicos.

2.5 ANSIEDADE ANTECIPATÓRIA E O MEDO DO PÂNICO

O DSM-III-R (APA, 1987) introduziu uma alteração fundamental nos critérios de diagnóstico para perturbação de pânico. No critério B foi acrescentado: "*...ocorreram um ou mais ataques de pânico seguidos por um período de pelo menos um mês de medo persistente de ter outro ataque*". Este critério está de acordo com a observação clínica dos doentes com perturbação de pânico que após um período activo de episódios de pânico, por vezes logo após o primeiro ataque de pânico desenvolvem ansiedade antecipatória. Esta, mesmo na ausência de episódios de pânico é suficiente para manter as limitações fóbicas típicas destes pacientes.

Num estudo, 44% dos pacientes desenvolveram medo de aparecimento de novos ataques depois do primeiro ataque de pânico (Waring, 1989).

No DSM-IV (critérios para perturbação de pânico, Tabela 5 e Tabela 6) este conceito foi desenvolvido e faz parte do critério A:

"A. *Ambas (1) e (2):*

(1) Ataques de Pânico inesperados e recorrentes.

(2) Pelo menos um dos ataques foi seguido por um mês (ou mais) de um (ou mais) do seguinte

(a) preocupação persistente acerca de ter ataques adicionais

(a) preocupação acerca das implicações dos ataques ou das suas consequências (por exemplo, perder o controlo, ter um ataque cardíaco ou enlouquecer)

(b) *uma alteração significativa no comportamento relacionado com os ataques"*

A ansiedade antecipatória ou medo da ansiedade, como constructo, teve origem em conceitos semelhantes, nomeadamente no *medo de ter medo* (Goldstein & Chambless, 1978; Chambless *et al.*, 1984; Reiss & McNally, 1985; Reiss *et al.*, 1986; McNally & Lorenz, 1987).

Conceitos muito próximos tendem a confundir-se, ainda assim distinguem-se: *a ansiedade antecipatória* ou expectativa ansiosa, a *sensibilidade à ansiedade* ou medo dos efeitos da

ansiedade, a *sensibilidade às emoções* (*emotion sensitivity*) e as *cognições de medo* durante os ataques de pânico, referido atrás.

Num trabalho recente, o espectro do *medo de ter medo* ou *medo da ansiedade*, foi alargado e inclui a resposta de *medo a emoções*, *fear of emotion ou emotion sensitivity*, quer depressivas ou de ansiedade quer emoções prazerosas (Williams *et al.*, 1997). Este conceito veio obrigar a desenvolver um tipo de investigação ao nível do que é chamado "controlo de emoções" ou "controlo emocional" e ao desenvolvimento de uma escala específica, *Affective Control Scale* (Williams *et al.*, 1997).

O conceito de ansiedade antecipatória, foi introduzido nas perturbações ansiosas para diferenciar, especificamente na agorafobia, os medos dos locais e situações, do medo dos ataques de pânico e das suas consequências. Este medo inclui determinados *pensamentos ou cognições* desadaptados e catastróficas, por exemplo vou morrer ou enlouquecer, assim como uma resposta de medo exagerada às *sensações somáticas* da ansiedade, por exemplo aos batimentos cardíacos, suores ou dificuldade respiratória (Goldstein & Chambless, 1978). Em alerta permanente em relação a este tipo de sensações somáticas os agorafóbicos, responderiam com um crescendo de apreensão e medo que terminaria nos ataques de pânico. Porém segundo alguns autores a ansiedade antecipatória pode não ser exclusivo da perturbação de pânico (Chambless & Gracely, 1989), apesar de ser nestes pacientes que se detectam os índices mais elevados de *medo de ter medo*.

Um dos aspectos de maior relevo desta investigação foi a demonstração que o medo de ter medo ou ansiedade antecipatória, era melhor predictor da evitação fóbica que a ansiedade traço, mostrando assim a validade e a importância do medo de ter medo nas perturbações ansiosas.

Pode postular-se que existem dois componentes do medo de ter medo (Reiss & McNally, 1985). A *expectativa da ansiedade* que definiria o velho conceito de ansiedade antecipatória, isto é, o conhecimento que determinados estímulos ou situações precipitam a emoção de medo ou ansiedade, e a *sensibilidade à ansiedade*, isto é, a crença que a experiência de medo ou de ansiedade provocam doenças, inibição ou mais ansiedade ainda. Esta sensibilidade à ansiedade aumenta o estado de alerta aos estímulos que podem assinalar a possibilidade da sua presença, aumenta a preocupação a propósito da

experiência da ansiedade e aumenta a motivação para evitar qualquer tipo de estímulo que a possa provocar. Reiss & McNally (1985) consideraram a sua formulação diferente da de Goldstein & Chambless (1978) em relação ao papel desempenhado pelas experiências de pânico na modulação do medo de ter medo. Enquanto que a formulação de Goldstein & Chambless (1978) considera o medo de ter medo uma consequência dos ataques de pânico, Reiss & McNally (1985) consideram que os ataques de pânico apenas aumentam a sensibilidade à ansiedade. O medo de ter medo é para estes últimos o resultado de um conjunto de factores que incluem os ataques de pânico, a constituição biológica e características de personalidade tais como evitar mal estar emocional, ou a necessidade de manter o controlo em público. McNally & Lorenz (1987) mostraram que a sensibilidade à ansiedade era igualmente predictora da evitação na agorafobia, independentemente dos níveis de ansiedade inespecífica. Por outro lado a sensibilidade à ansiedade foi num estudo, a única variável que explicou a capacidade de descontinuação de terapêutica psicofarmacológica em 85% dos casos (Bruce *et al.*, 1995).

Um trabalho avaliou dois grupos de doentes com perturbação de pânico, um com agorafobia outro sem agorafobia. Foi avaliada a intensidade dos sintomas de pânico, a ansiedade antecipatória, o medo das consequências dos ataques de pânico e a sua crença na capacidade de executar estratégias para lidar com os ataques de pânico. As diferenças encontradas entre os sintomas de pânico foram ligeiras. Os doentes com perturbação de pânico e agorafobia apresentaram uma intensidade de sintomatologia mais elevada em um dos sintomas de pânico, as *sensações de desmaio* e *tonturas*; foram mais disfuncionais na avaliação subjectiva das capacidades para lidar com o pânico; avaliaram de modo mais intenso, em todas as situações, a possibilidade da ocorrência de ataques de pânico; as consequências percebidas dos ataques de pânico foram também avaliadas de modo mais elevado pelos pacientes agorafóbicos, em relação à perda de controlo e às consequências sociais. Os dois grupos de pacientes, com e sem agorafobia, não se diferenciaram no tipo de crenças em relação às consequências físicas dos ataques de pânico. Isto indica que as consequências físicas dos ataques de pânico, desmaio, doença grave, morte ou loucura, são temidas por todos os pacientes, enquanto que as consequências sociais, como o medo do ridículo ou do embaraço em frente a outras pessoas, apenas assusta o subgrupo de pacientes com agorafobia. Os pacientes com perturbação de pânico sem evitação, em relação à percepção das suas capacidades de lidar com os ataques de pânico, consideraram-se mais competentes que os agorafóbicos de um modo geral e com mais confiança na

utilização de mecanismos de *coping*, no controlo respiratório e nos exercícios de relaxamento durante os ataques de pânico (Telch *et al.*, 1989).

Os doentes mais preocupados com os ataques de pânico experimentam maior intensidade de mal estar emocional, por outro lado a antecipação dos ataques de pânico parece ser independente da frequência real dos ataques e a antecipação do pânico diminuiu primeiro que a frequência real dos ataques de pânico. Parece ainda que a vivência da antecipação dos ataques de pânico pode ser muito intensa, mesmo na completa ausência de ataques durante um período prolongado (Adler *et al.*, 1989).

A ansiedade antecipatória, o medo de ter ataques de pânico, esta expectativa ansiosa pode ter uma importância fundamental no curso clínico da perturbação após os primeiros episódios de pânico espontâneo. É relevante dizer-se que a instalação do medo do pânico pode ser fundamental para o desenvolvimento da evitação agorafóbica, tornar-se num modulador da intensidade clínica da sintomatologia associada à perturbação de pânico, bem como ter a possibilidade de manter-se na ausência de ataques de pânico.

2.6 EVITAMENTO FÓBICO E AGORAFOBIA

Sabemos que na maior parte dos casos se segue evitamento agorafóbico após as primeiras crises de pânico (Klein, 1981). Segundo algumas investigações esse risco aumenta quando o primeiro ataque de pânico ocorre em público e determina embaraço (Amering *et al.*, 1997).

Chamamos agorafobia à intensa ansiedade experimentada pelos pacientes em locais ou situações onde a sua presença é embaraçosa e donde a fuga possa ser difícil ou nas quais não consiga ter ajuda no caso de ter um ataque de pânico ou sintomas semelhantes ao pânico, por exemplo, medo de ter um ataque súbito de tonturas ou de diarreia. O paciente tem com frequência medo de perder o controlo das suas reacções e receia sobretudo que o medo que sente, possa provocar uma crise de pânico e que qualquer coisa pior ainda lhe possa acontecer. A ansiedade agorafóbica conduz tipicamente a um evitamento global de uma variedade de situações podendo incluir estar só fora de casa ou em casa, estar numa multidão, viajar de automóvel, autocarro ou avião, entrar num elevador ou passar numa ponte. Alguns doentes são capazes de se expor às situações temidas mas enfrentam-nas com considerável sofrimento. Frequentemente, o doente sente-se capaz de enfrentar melhor as situações que teme quando está acompanhado por uma pessoa de confiança. O comportamento de evitamento destas situações pode ser de tal modo intenso que incapacita totalmente o doente para o desempenho das tarefas da vida diária.

A intensidade do sentimento de segurança vivido pelo agorafóbico é central na evolução da perturbação. Este sentimento de segurança é conseguido pela presença de uma pessoa de confiança: pais, conjugue, um familiar ou um amigo. Na companhia de uma destas pessoas o agorafóbico vive na ambiguidade da segurança/dependência, porém uma destas pessoas torna possível ao agorafóbico, que sozinho não consegue sair de casa, confrontar-se com os lugares e situações temidas e evitadas.

Após os primeiros ataques de pânico, desenvolve-se *ansiedade antecipatória* que pode determinar conduta de *evitamento fóbico* mais ao menos generalizada, como referido antes. Podem ocorrer quadros fóbicos de todos os tipos e mesmo quadros fóbicos mistos num quadro de polifobia ou panfobia. O doente a partir da sua casa, passa a deslocar-se por

trajectos cada vez mais limitados e securizantes: próximo de hospitais, polícia ou bombeiros, passa a trazer consigo moedas próprias para cabina telefónica ou uma bengala, são os "*safety signal*". A necessidade da companhia de uma pessoa de confiança, vai a pouco e pouco, tornar-se imperiosa para a manutenção de alguma liberdade em muitos doentes.

O aspecto mais proeminente do quadro fóbico é a *agorafobia*. Porém a agorafobia não é só o medo pavoroso que leva a evitar espaços amplos e praças ou ruas largas, mas é também o evitamento de espaços limitados: das ruas estreitas, multidões, autocarros, cabeleireiros e barbeiros, travessia de ruas, lugares estranhos, filas, elevadores, restaurantes, túneis, igrejas, casas de espectáculo, espaços comerciais como lojas, hipermercados ou shoppings. Viajar de autocarro, avião, automóvel ou combóio pode tornar-se impossível.

Comportamentos de evitamento fóbico mais ao menos complexos surgem por vezes associados à atitude hipocondríaca: O doente não come uma certa fruta senão cozida, o leite ou outra bebida é evitado, a temperatura da comida assim como a dimensão dos fragmentos da carne, peixe ou fruta obedece a regras estritas, o banho é tomado sob certas condições e por segmentos corporais, hoje a cabeça amanhã outra parte do corpo e só com a presença de alguém de confiança. O doente em certos casos ou em certos períodos não consegue sair de casa sozinho como foi referido, tem medo de se sentir mal ou mesmo de ter uma crise de pânico, *adopta* uma ou mais pessoas como figuras de segurança que passa utilizar como suporte nalgumas das suas deslocações. No extremo estão os doentes para quem, já só limitados existencialmente às quatro paredes do seu domicílio, nem o lar nem as pessoas significativas impedem as crises de pânico diárias.

O acesso e a rapidez de regresso à segurança percebidos de modo subjectivo parece definir o limite da exposição dos agorafóbicos, eles evitam ou fogem das situações em que o retorno rápido à segurança é limitado ou impossível, por exemplo, quando estão rodeados por uma multidão. Ao contrário, facilitarão as suas deslocações em presença de estímulos que avaliam como proporcionando redução ou eliminação das ameaças percebidas (Rachman, 1984). O agorafóbico procura como vimos, o efeito tranquilizador de sinais de segurança, "*safety signals*", de um objecto inanimado por vezes, como um guarda-chuva ou uma bengala como nas descrições de Westphal, de amuletos, telemóvel, medicamentos, garrafa de água, lanternas ou moedas para cabina telefónica. O principal sinal de segurança são os medicamentos que os agorafóbicos transportam consigo sempre que saem de casa

(Barlow, 1988). Na Tabela 19 descrevem-se os sinais de segurança, excluindo as pessoas de confiança, numa amostra de doentes agorafóbicos.

Tabela 19 - Sinais de segurança, excluindo pessoas, nos pacientes agorafóbicos (Barlow, 1988)

SINAL DE SEGURANÇA	FREQUÊNCIA (%)
Medicação tranquilizante	60
Comida/bebidas	17
Mala/pulseiras/objectos	8
Sais de cheiro	5
Cartuchos de papel para respirar	5
Símbolos religiosos	5
Lanterna/dinheiro/bip	4
Cigarros	3
Álcool	3
Instruções escritas/telefone	2
1 sinal de segurança	58
2 sinais de segurança	29
3 sinais de segurança	6
Sem sinais de segurança	32

Foi sempre claro que estes doentes não sofriam perdas de consciência, alucinações ou delírios que justificassem o medo agorafóbico (Thorpe & Burns, 1983). Porém alguns doentes têm fantasias deliróides de cair ou desaparecer no espaço, ou mencionam preocupações a propósito da terra ser redonda e no movimento de rotação caírem no espaço. Estes pensamentos podem ser tão aterradores que alguns pacientes, mesmo num local onde se sentem seguros, não os conseguem suportar sem a companhia de uma pessoa de confiança, *peur des espaces* ou *horreur du vide* (Weiss, 1964).

3. A IMPORTÂNCIA DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

Nas últimas década assistiu-se ao aumento do interesse pela saúde mental de uma maneira geral e raras terão as sido vezes que uma perturbação psíquica mereceu tanta atenção por tantos investigadores. Uma pesquisa na Medline revela esse inigualável crescimento e interesse pela perturbação de pânico. O número de publicações sobre depressão cresceu só na última década 50%, sobre esquizofrenia 40%. Nos quinquénios estudados desde 1981 até 1999, a percentagem de trabalhos científicos sobre perturbação de pânico em relação às restantes perturbações de ansiedade tem vindo a crescer progressivamente, eram 16% do total de trabalhos sobre perturbações de ansiedade em 1981/85 e 53% em 1996/99 (Carvalho, 1998a), Tabela 20.

Tabela 20 - Publicações sobre perturbações de ansiedade e percentagem de artigos sobre perturbação de pânico (Carvalho, 1998)

	Perturbações de Ansiedade	Perturbação de pânico	%
1981/85	2993	474	16
1986/90	3885	1170	30
1991/95	3359	1632	49
1996/99*	2503	1343	53

* Referente a 3 anos e 9 meses

3.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A epidemiologia é uma ciência médica básica centrada no conhecimento dos factores que determinam a frequência da doença na população. O epidemiologista observa padrões de doença em grupos e procura perceber porque uns são afectados e outros não, i.e., quem está em risco (Greenberg, 1992). As doenças não se distribuem ao acaso, este ponto de partida obriga a uma procura constante dos factores de risco que se encontrarão algures no cruzamento de circunstâncias várias, relacionadas com o indivíduo, o lugar e o tempo.

Os medos e as fobias são vulgares na população em geral. Todas as pessoas tem medos, em média cada pessoa relata ter sete medos. Os medos mais comuns são os medos das cobras,

de pequenos animais, das alturas, das tempestades, de médicos, de dentistas, de ferimentos, de doenças e de estar só. Exceptuando os medos de ferimentos e doenças, as mulheres apresentam mais medos e medos mais intensos que os homens (Agras *et al.*, 1969).

3.1.1 Prevalência da perturbação de pânico

A aplicação dos métodos da epidemiologia ao estudo da distribuição das perturbações mentais evoluiu bastante nos últimos 20 anos. Um dos estudos fundamentais nesta especialidade foi o Epidemiological Catchment Area, ECA, patrocinado pelo Instituto Nacional de Saúde Mental –NIMH- (EUA) (Regier et al, 984). O estudo decorreu em cinco localidades (New Haven, Baltimore, St Louis, Piedmont e Los Angeles) entre 1980 e 1985, foram entrevistadas numa primeira fase 20291 pessoas, tendo sido feita uma segunda entrevista 12 meses mais tarde a 15849 destes sujeitos (Regier *et al.*, 1993). As entrevistas foram feitas por entrevistadores leigos a partir da DIS, Diagnostic Interview Schedule (Robins *et al.*, 1981). De 1990 a 1992 a pedido do NIMH (National Institute of Mental Health), o estudo de prevalência das doenças mentais nos EUA foi replicado com os critérios do DSM-III-R dando origem ao famoso National Comorbidity Survey, NCS (Kessler *et al.*, 1994)

A partir dos dados do ECA verificou-se que as perturbações ansiosas mostraram ser nos Estados Unidos o maior problema de saúde mental, ultrapassando a prevalência das perturbações depressivas e das perturbações por uso de substâncias (Myers *et al.*, 1984), Tabela 21.

Tabela 21 - Prevalência das perturbações psiquiátricas aos 6 meses (%) nos EUA (Myers *et al.*, 1984)

Perturbações de ansiedade	8.9
Abuso de substâncias	6.0
Perturbações afectivas	5.8
Esquizofrenia	0.9
Perturbações da personalidade	0.8

No caso da perturbação de pânico e agorafobia, a prevalência para o período de um ano para a agorafobia foi de 5% na primeira fase do inquérito ECA e de 5.7% na segunda fase. Para a perturbação de pânico variou nas mesmas circunstâncias de 1.3% a 1.7%. Sendo a agorafobia (evitamento sem crises de pânico) cerca de 4 vezes mais frequente que a perturbação de pânico.

Verificou-se que tanto na perturbação de pânico como na agorafobia a prevalência foi mais elevada nas mulheres que nos homens. Esta diferença entre os sexos foi mais acentuada na agorafobia do que na perturbação de pânico.

Outros estudos epidemiológicos têm sido feitos noutros países com metodologia semelhante embora com particularidades, quer quanto ao período da prevalência, quer quanto ao facto do diagnóstico não ser feito do mesmo modo em relação às diversas formas de associação do pânico e agorafobia. Resumem-se os estudos mais relevantes feitos em todo o mundo na área da epidemiologia das perturbações psiquiátricas. As prevalências no período de 6 meses encontradas para a perturbação de pânico variaram de 0.7% em New Haven (ECA) a 2.1% em Beirute, Tabela 22.

Tabela 22 - Prevalência da perturbação de pânico aos seis meses (%) em diferentes locais de inquérito.

Local	N.º	Total	F	M	Razão F/M	Idade início	Autores
EUA						24.8	(Robins & Regier, 1991)
New Haven	2458	0.7	1.1	0.3	3.6		
Baltimore	2558	1.2	1.4	0.9	1.5		
St. Louis	2426	1.0	1.2	0.8	1.5		
Durham County	2680	0.8	1.0	0.6	1.7		
Los Angeles	2745	0.8	1.2	0.4	3		
Porto Rico	1513	1.1	0.9	1.2	0.7	27.3	(Canino *et al.*, 1987)
Munique	481	1.5	2.0	0.8	2.5	35.5	(Wittchen *et al.*, 1992)
Beirute	223	2.1	3.1	1.1	2.8	27.8	(Karam, 1991)
Coreia	5075	1.4	2.2	0.4	5.5	24.2	(Lee *et al.*, 1990)
Nova Zelândia	1498	1.1	1.7	0.4	4.2	23.2	(Wells *et al.*, 1989)

Em todos os inquéritos as taxas de prevalência nas mulheres foram sempre superiores às dos homens.

As taxas de prevalência encontradas para a agorafobia foram superiores às de perturbação de pânico. A proporção de mulheres, nesta perturbação, é também muito superior aos homens, Tabela 23.

Tabela 23 - Prevalência ao longo da vida (%) da agorafobia em diferentes locais de inquérito

Local	Homens	Mulheres	Total	Autores
ECA – EUA			6.6	(Robins *et al.*, 1984)
St. Louis	1.5	6.4	4	
Baltimore	5.2	12.5	9	
New Haven	1.5	5.3	3.4	
NCS – EUA	3.5	7.0	5.3	
Porto Rico	4.9	8.7	6.9	
Edmonton	1.5	4.3	2.9	
Paris	3.7	9.9	6.8	(Lépine & Lellouch, 1994)
Munique	2.9	8.3	5.7	(Wittchen *et al.*, 1992)
Basileia			10.8	(Wacker *et al.*, 1992)
Zurique			4.5	(Angst, 1992)
Hong Kong	0.6	0.8	0.7	(Chen *et al.*, 1993)
Coreia	0.7	3.3	2.1	(Lee *et al.*, 1990)
OMS			0.5	(Goldberg & Lecrubier, 1995)

3.1.2 Idade de início da perturbação de pânico

A idade de início apresenta uma média de idade para a perturbação de pânico de 24.8 anos segundo os resultados do estudo ECA (Robins & Regier, 1991). Variando nos outros estudos de 23.2 (Wells *et al.*, 1989) a 35.5 anos (Wittchen *et al.*, 1992)

Não foram apresentadas as idades de início para a agorafobia no estudo ECA, uma vez que apenas utilizaram a categoria de diagnóstico fobia, que incluía a agorafobia, a fobia social e a fobia simples. A média de idade para o início da agorafobia é de 29 anos (Breier *et al.*, 1986).

As idades de maior risco para desencadeamento da perturbação de pânico foram diferentes para os homens e para as mulheres. Nas mulheres o período de maior risco situou-se entre os 25 e os 34 anos, enquanto que nos homens se situou um pouco mais tarde, entre os 30 e os 40 anos.

Estes resultados ao situarem o aparecimento da perturbação de pânico no fim dos 20 anos e princípio dos 30, estão em contradição com uma publicação anterior que situa o início da perturbação entre os 15 e os 19 anos (Von Korff *et al.*, 1985). Numa revisão destes dados, Von Korff & Eaton (1989) assinalaram que a prevalência dos ataques de pânico, na ausência de perturbação de pânico, tende a ocorrer entre os 18 e os 24 anos , enquanto que a perturbação de pânico com ataque intensos e recorrentes tende a ter o seu pico de aparecimento entre os 25 e os 44 anos. Isso parece significar que os ataques de pânico se iniciam numa idade anterior à expressão completa da perturbação de pânico.

Uma revisão dos estudos mais relevantes publicados até 1987, concluiu que somente 9% dos agorafóbicos iniciam a doença antes dos 16 anos e 13% deles após os 40 anos (Marks, 1987).

Noutro estudo, a idade com maior risco para desenvolvimento de agorafobia foi o período entre os 20 e os 30 anos. Para a perturbação de pânico o período de maior risco situou-se um pouco mais tarde, entre os 25 e os 35 anos (Wittchen *et al.*, 1991).

Para além dos estudos epidemiológicos, a idade de início da perturbação de pânico e da agorafobia tem sido estudada também em amostras clínicas neste caso a média das idades de início para os pacientes com agorafobia e ataques de pânico foi de 26.3. Nos pacientes com perturbação de pânico a idade média de início foi de 26.6 anos. Para vários autores finalmente, a comparação das médias das idades de início entre os pacientes com perturbação de pânico com e sem agorafobia não apresenta uma diferença estatisticamente significativa (Thyer *et al.*, 1985b).

3.1.3 Perturbação de pânico e género

A preponderância é do sexo feminino, quer na agorafobia quer na perturbação de pânico como em todas as perturbações ansiosas, com excepção das fobias sociais e fobias simples, onde as taxas entre os sexos são mais equilibradas (Wittchen, 1988).

Pelo menos dois terços dos agorafóbicos, sejam provenientes de amostras na comunidade ou de amostras clínicas, são mulheres, esta tendência é menos clara nos pacientes com

ataques de pânico espontâneos mas sem evitação (Marks, 1987). Noutro estudo cerca de 80% dos pacientes agorafóbicos são do sexo feminino, enquanto só 57% dos pacientes com perturbação de pânico são mulheres (Thyer *et al.*, 1985a). Na perturbação de pânico, como actualmente é definida pela DSM-IV, a taxa de mulheres é de um modo geral superior à dos homens, parece porém existir uma correlação positiva entre o número de mulheres e o grau de evitação fóbica, i.e., quanto maior o grau de evitação maior a taxa de pacientes do sexo feminino.

3.2 COMORBILIDADE

"*Comorbilidade* consiste na existência ou ocorrência de mais do que uma doença no mesmo indivíduo" (Campbell, 1989). O conceito de comorbilidade é usado desde à pouco mais de vinte anos e teve o seu maior desenvolvimento em medicina interna. Este conceito foi adoptado desde logo pelas suas vantagens ao nível da especificidade do diagnóstico, do tratamento e do prognóstico. A noção de comorbilidade abre novas perspectivas na investigação dos mecanismos que levam ao desenvolvimento de doenças diferentes no mesmo indivíduo. Porque em psiquiatria o desconhecimento da causa das perturbações psíquicas é uma regra, o conceito despertou um interesse inigualável, numa pesquisa na Medline compulsando a palavra "comorbilidade", 15 dos 70 artigos (21.5%) foram publicados em revistas de psiquiatria (Baylé *et al.*, 1998).

A ideia de comorbilidade abre não só um conjunto enorme de dúvidas acerca do seu enquadramento conceptual, como estimula uma tentativa da sua melhor definição. Desde logo o objecto compreendido na concepção de comorbilidade adaptado a um contexto mais vasto, deve não só considerar a doença ou perturbação bem definida, como também qualquer síndroma orgânico ou funcional com sintomas físicos ou psicológicos.

Assim podemos falar de *comorbilidade patogénica* como um primeiro subtipo (Kaplan et Feinstein, 1974). A segunda doença ou perturbação está etiologicamente associada à primeira. Exemplos são a zona no imunodeprimido, a agorafobia na perturbação de pânico (Klein, 1981).

O segundo subtipo é a *comorbilidade diagnóstica* e compreende a noção de co-ocorrência sintomática. Aqui um síndroma não é específico ou não pode ser explicado por uma só doença ou perturbação. São exemplos a poliúria num doente com diabetes e doença renal, ou um síndroma cognitivo provocado por uma depressão e uma perturbação de ansiedade (Maser & Clininger, 1990).

Na *comorbilidade prognóstica* uma perturbação ou síndroma favorece o aparecimento de outros diferentes do primeiro. São exemplos todas perturbações de "risco", sendo o tipo de comorbilidade mais investigado em psiquiatria.

Frances *et al.*, (1990) elaboram o conceito um pouco mais e chegam à conclusão de que perante duas perturbações se colocam seis hipóteses de explicação, Tabela 24.

Tabela 24 - Comorbilidade entre as doenças A e B (Frances *et al.*, 1990).

- A existência de A favorece o aparecimento de B
- A existência de B favorece o aparecimento de A
- Existe um factor de vulnerabilidade para A ou B (biológico, psicológico ou social)
- A e B associam-se devido a um biés nosográfico
- A e B estão associados devido a um artefacto estatístico
- A e B associam-se não por comorbilidade mas porque na realidade ambos pertencem a uma entidade subjacente

Quando no mesmo paciente é possível fazer vários diagnósticos, é habitual fazer-se a distinção entre *primário* e *secundário* (Klerman, 1990). Vários critérios podem ser utilizados para efectuar esta distinção. De acordo com um critério *cronológico*, considera-se diagnóstico primário aquele que teve o seu início em primeiro lugar ou a distinção também pode ser feita de acordo com o *grau de predominância* no quadro clínico.

3.2.1 Comorbilidade com perturbações psíquicas

Os pacientes com perturbação de pânico apresentam frequentemente sintomas de outro tipo de perturbações. Esta sintomatologia associada pode consistir na ocorrência simultânea de sintomas isolados ou dispersos de diversas perturbações ou na ocorrência de sintomas com intensidade e frequência suficientes para se poder fazer o diagnóstico simultâneo de várias perturbações (Maser & Cloninger, 1990). A comorbilidade psíquica na perturbação de pânico, sejam perturbações do Eixo I, como a depressão, a somatização, as perturbações

por uso de substâncias, as perturbações alimentares, fobias, ou perturbações obsessivas; sejam do Eixo II, por exemplo as perturbações da personalidade dependente, evitante, compulsiva e passiva-agressiva, é um fenómeno vulgar. Com a eliminação quase completa das hierarquias de diagnóstico feita na DSM-III-R (Boyd, 1984) e mantida no DSM-IV (APA, 1994) este aspecto tornou-se ainda mais relevante.

A DSM-IV considera dentro das perturbações ansiosas 12 categorias e a ICD-10 dentro das perturbações ansiosas e fóbicas inclui 11 categorias. Naturalmente, quanto maior a divisão mais provável é a comorbilidade. Foi demonstrado no DSM-III que a presença de uma perturbação aumentava a probabilidade do diagnóstico de outra perturbação (Boyd *et al.*, 1984).

Num estudo com a ADIS-R, Anxiety Disorders Interview Schedule, 45% dos pacientes com perturbação de pânico e agorafobia e 46% dos pacientes com perturbação de pânico preenchiam os critérios para serem efectuados diagnósticos adicionais. Quer num grupo quer noutro foi feito um segundo diagnóstico, mas nalguns pacientes foram feitos 2, 3 ou 4 diagnósticos adicionais (Di Nardo & Barlow, 1990).

Os diagnósticos secundários mais frequentes foram: fobia simples, distimia, fobia social, perturbação obsessivo-compulsiva, perturbação de ansiedade generalizada e depressão major.

Estes resultados foram semelhantes aos encontrados por Argyle & Roth (1989a), Tabela 25.

Tabela 25 – Comorbilidade psíquica em 90 pacientes com perturbação de pânico (Argyle & Roth 1989)

Diagnóstico	n (%)
Perturbação de Ansiedade Generalizada	88 (97)
Agorafobia	56 (62)
Fobia Social	37 (41)
Episódio de Depressão Major	35 (38)
Fobia Simples	24 (26)

Os estudos publicados até ao momento efectuados em centros independentes evidenciam desde logo que os episódios puros de perturbação de pânico ou agorafobia são a excepção. A regra parece ser a coexistência com outras perturbações, sejam ansiosas ou depressivas.

Numa revisão interessante feita por Weissman *et al.*, (1997), a comorbilidade entre perturbação de pânico, depressão e agorafobia é avaliada em oito estudos, Tabela 26.

Tabela 26 – Comorbilidade entre perturbação de pânico, agorafobia e depressão ao longo da vida, no grupo 18 - 64 anos (%) (Weissman *et al.*, 1997)

Local	Agorafobia		Depressão	
	População Geral	Perturbação de pânico	População Geral	Perturbação de pânico
ECA-EUA	5.5	33.3	4.7	32.8
Edmonton-EUA	2.7	31.8	9.2	68.2
Porto Rico	6.0	58.2	3.7	38.2
Savigny-França	6.5	48.9	17.3	48.9
Formosa	1.4	22.5	1.3	22.5
Coreia	2.1	34.7	2.5	28.4
Nova Zelândia	3.4	29.5	11.2	40.8
NCS-EUA	5.1	38.8	16	54.5

Em relação às perturbações ansiosas, a perturbação de pânico pode aparecer conjuntamente com todo o tipo de fobias, com a perturbação de ansiedade generalizada, com a perturbação obsessivo-compulsiva ou com a perturbação *pos-tramática do stress* (McNally & Lukach, 1992). Em 126 pacientes com perturbação de pânico verificou-se comorbilidade em 51%: com ansiedade generalizada 33%, com fobia social 14%, com depressão 13% (Brown *et al.*, (1995).

Um estudo verifica uma associação excessiva entre *perturbação bipolar* e perturbação de pânico, isso acontece em 20.8% dos doentes bipolares, 10% nos doentes unipolares e 0.8% no grupo de controlo normal (Chen *et al.* 1995). Esta hipótese levou a estudos genéticos que apontam para uma agregação familiar de comorbilidade genética e clínica entre perturbação bipolar e perturbação de pânico num subgrupo de doentes. Esse facto parece estar relacionado com uma alteração de um gene no braço longo do cromossoma 18 (18q) (MacKinnon *et al.*, 1998).

Quanto à comorbilidade entre *esquizofrenia*, ataques de pânico e perturbação de pânico, a maior parte dos estudos encontra uma associação significativa. No estudo ECA, os ataques de pânico em doentes esquizofrénicos ocorriam dependendo do local do estudo numa percentagem que variava entre 28% e 63% (Boyd, 1986). Estudos mais recentes mostram que 11% (Bermanzohn *et al.*, 1996) e 20% (Argyle, 1990) dos doentes esquizofrénicos tem perturbação de pânico associada.

Acerca da comorbilidade com perturbações da personalidade, Eixo II, os primeiros estudos abordando das características da personalidade dos doentes fóbicos e especialmente dos agorafóbicos, relacionaram a dependência na infância e a ansiedade de separação, como factores predisponentes para o desenvolvimento, na idade adulta, destas perturbações (Webster, 1953; Klein, 1964; Andrews, 1966). Mais recentemente Chambless (1982) descreveu a personalidade dos pacientes agorafóbicos como passiva, dependente e não assertiva. Para além destes aspectos caracterizou-a por um estilo histérico, isto é, os agorafóbicos tendem a negar os conflitos de natureza intrapsíquica e interpessoal, focando a sua atenção nos sintomas somáticos. Apesar destas descrições se encontrarem frequentemente na literatura, as tentativas para associar determinadas características da personalidade com o desenvolvimento da agorafobia foram até há algum tempo especulativas e baseadas apenas em descrições clínicas (Thorpe & Burns, 1982). Para além deste aspecto, nem todos os estudos confirmam estas associações entre a personalidade prévia e o desenvolvimento da agorafobia (Snaith, 1968; Buglass *et al.*, 1977).

Por outro lado, as alterações ou perturbações da personalidade podem ser consequência da perturbação e não anteriores ao desenvolvimento desta.

Num estudo relativo às características da personalidade, os pacientes com perturbação de pânico não parecem distinguir-se dos pacientes com perturbações depressivas. Contudo, os dois tipos de pacientes são diferentes dos sujeitos sem perturbação psiquiátrica. Quanto aos traços de personalidade avaliados, os pacientes, quer com pânico quer com depressão, diferiam dos normais de controlo no sentido de maior desajustamento na estabilidade emocional, oralidade, objectividade, confiança emocional em outra pessoa e sociabilidade. Este estudo parece indicar que não existe uma personalidade prévia específica ou predisponente para o desencadeamento da perturbação de pânico. Poderá sim existir uma personalidade que seja factor de vulnerabilidade para o desencadeamento das perturbações

ansiosas e depressivas (Reich, *et al.*, 1987a). Numa outra área da psicologia, psicologia da saúde ou medicina comportamental, foi demonstrada a existência de uma "personalidade específica" ou com alguma especificidade em relação ao aparecimento de determinadas doenças como a asma, as cefaleias, a úlcera péptica, a artrite e algumas doenças do coração. Também aqui, como em psicopatologia, foi encontrada uma personalidade genérica que pode desempenhar um papel causal no desenvolvimento de um conjunto de doenças, designada por "*disease prone personality*" (Friedman *et al.*, 1987).

As perturbações da personalidade mais frequentes nos doentes com perturbação de pânico são as relacionadas com o grupo C, composto pelas perturbações de personalidade evitante, dependente, obsessivo-compulsiva e passiva-agressiva, Tabela 27.

Esta associação foi também descrita na depressão (Mellman *et al.* 1992).

Tabela 27 - Perturbações da personalidade e perturbação de pânico (Brooks *et al.* 1991)

PERTURBAÇÕES DA PERSONALIDADE E PERTURBAÇÃO DE PÂNICO (%)	
Grupo A	**20.0**
Paranóide	20.0
Esquizóide	0.0
Esquizotípica	0.0
Grupo B	**26.7**
Antisocial	0.0
Borderline	10.0
Histriónica	6.7
Narcisista	10.0
Grupo C	**73.4**
Evitante	26.7
Dependente	10.0
Obsessivo-compulsiva	26.7
Passiva-agressiva	10.0

A perturbação de personalidade dependente está mais relacionada com os pacientes que têm maiores índices de evitação fóbica (Reich *et al.*, 1987b).

3.2.2 Comorbilidade com doença física

A perturbação de pânico está associada a numerosos sintomas físicos, distúrbios funcionais e doenças médicas (Zaubler & Katon, 1998). A forma como estão relacionados os sintomas, distúrbios funcionais e doenças é essencialmente uma incógnita. Porém podemos supor uma posição chave do *locus coeruleus* entre os sintomas emocionais e afectivos, a tensão arterial, a pO2, alguns aspectos funcionais do estômago, cólon e recto. Esta posição fundamental tem sido objecto de grande interesse na actualidade, tendo sido várias as tentativas para colocar o *locus coeruleus* entre os sintomas psíquicos e a perturbação psíquica por um lado e os sintomas físicos e doença física por outro (Walker *et al.*, 1990; Bradwejn *et al.*, 1991; Fukudo *et al.*, 1993; Stuppy & Shipko, 1994; Silverman *et al.*, 1997; Maunder, 1998).

As crises de pânico e a perturbação de pânico podem resultar e manter-se pela acção de situações médicas, sintomas ou doenças, pelo conhecido mecanismo de *vicious circle* (Clark, 1988).

3.2.2.1 Distúrbios cardiovasculares

Os estudos feitos até à data sugerem que os doentes com perturbação de pânico têm em geral um controlo vagal diminuído. Durante a perfusão de lactato de sódio diminui o tónus vagal e dá-se uma alteração no *ratio* simpático-vagal, o que se verifica em normais também (George *et al.*, 1989). Este facto comprova-se em estudos mais recentes sobre a actividade cardíaca, verificando variáveis fisiológicas e bioelétricas (Yeragani *et al.*, 1994)

Dor anginosa atípica é um dos mais complexos problemas que se encontram na clínica médica dos doentes com perturbação de pânico.

"É uma doença brutal, marcada por sintomas peculiares e intensos que deve ser valorizada pelo perigo que lhe está ligado. Pela localização dos sintomas, pela intensidade da impressão de estrangulamento e pela ansiedade com que se acompanha, não seria despropositado ser chamada *angina pectoris*." (Heberden, 1772)

Verifica-se que são os pacientes com perturbação de pânico não tratada e com dor anginosa atípica que vão manter dor e maior incapacidade após a realização de angiogramas normais

(Beitman *et al.*, 1991). Nos doentes com angiogramas normais tem-se diagnosticado, angina de Prinzmetal, costocondrite, prolapso da válvula mitral e alterações da motilidade esofágica, apesar disso 43% a 61% destes doentes tem perturbação de pânico (Bass *et al.*, 1983; Beitman *et al.*, 1987a; 1987b; Katon *et al.* 1988). Um interessante estudo de Beitman *et al.* (1988) em doentes com dor anginosa atípica revelou que, quer havendo doença coronária quer isso se não verificasse, em mais de 50% dos pacientes foi diagnosticada perturbação de pânico, Tabela 28.

Também foi avaliada a hipótese da ocorrência de fenómenos isquémicos ou microisquémicos durante os ataques de pânico. Os doentes com ataques de pânico e dor torácica foram monitorizados por ECG durante os ataques de pânico provocados por provas de exercício físico, não se tendo observado quaisquer fenómenos isquémicos (Lint *et al.*, 1995)

Tabela 28 - Perturbação de pânico em doentes com dor anginosa atípica (Beitman *et al.*, 1987)

	N	%
Sem doença coronária	*74*	*100*
• com perturbação de pânico	43	58
• sem perturbação de pânico	31	42
Com doença coronária	*30*	*100*
• com perturbação de pânico	16	53
• sem perturbação de pânico	14	47

Um estudo recente comparando as cognições durante as crises de dor torácica de doentes com angiogramas positivos sem perturbação de pânico, doentes com dor torácica recorrente com angiogramas negativos sem perturbação de pânico e um grupo com perturbação de pânico, mostrou que cognições de terror e ameaça se encontravam em 4% dos doentes do grupo angiograma positivo sem perturbação de pânico, em 83% dos doentes com angiogramas negativos e perturbação de pânico e em 48% dos doentes somente com perturbação de pânico (Lint *et al.*, 1995)

Na clínica de *doença coronária*, após angiogramas com alterações, verifica-se que 5% a 23% dos doentes também sofrem de perturbação de pânico. Um dos maiores problemas na avaliação clínica dos doentes com sintomatologia cardíaca e perturbação de pânico, prende-se com o facto de ser difícil o diagnóstico diferencial. Com frequência, a doença cardíaca é subdiagnosticada ou exames complementares como o Holter, ECG e

angiogramas são excessivamente pedidos (Bridges & Goldberg, 1985). Os doentes com perturbação de pânico após controlo de variáveis, tem um excesso de mortalidade por doença cardíaca duas a três vezes superior aos controlos, se o diagnóstico for de morte súbita de etiologia cardíaca o risco é seis vezes maior (Kawachi *et al.*, 1995). Isso parece devido ao facto dos doentes com perturbação de pânico terem um tónus vagal diminuído o que impede que durante a inspiração a frequência cardíaca diminua e aconteça o contrário durante a expiração, levando a arritmias ventriculares, este facto parece ser um "marcador" dos doentes de pânico (Zaubler & Katon, 1998).

Em clínica médica as *palpitações* são um sintoma presente em 16% das pessoas (Kroenke *et al.*, 1990). Destas, 31% sofrem de perturbação de pânico ou ataques de pânico (Weber & Kapoor, 1996).

O *prolapso da válvula mitral* ocorre em 5% a 21% da população As relações entre prolapso da válvula mitral e perturbação de pânico tem sido objecto do maior interesse desde há muito. Uhlenhut *et al.*, (1987) relatou uma prevalência de 30% a 50% em várias séries de doentes com perturbação de pânico. Igualmente relacionou pânico, prolapso da válvula mitral e doença autoimune da tiróide. Noutro estudo, 18% dos pacientes com perturbação de pânico com ou sem agorafobia e em 1% dos controlos diagnosticou-se prolapso da válvula mitral. Presume-se que a perturbação de pânico seja um factor predisponente para o prolapso da válvula mitral (Margraf *et al.*, 1986b), porém as relações entre estas duas entidades não estão esclarecidas e ainda voltarão a ser debatidas em outro lugar (pag. 93).

A *cardiomiopatia idiopática*, que se apresenta com hipertrofia e dilatação do miocárdio, está associada à perturbação de pânico em 51% dos doentes (Kahn *et al.*, 1987). Em 20% a 23% dos doentes com perturbação de pânico foi encontrada cardiomiopatia subclínica (Kahn *et al.*, 1990).

Os doentes com perturbação de pânico apresentam taxas de *hipertensão arterial* superiores aos doentes sem perturbação de pânico (Noyes *et al.*, 1980; Katon, 1984; Katon *et al.*, 1986a; Zaubler & Katon, 1996). Doentes com hipertensão arterial idiopática, seleccionados para avaliação para feocromocitoma foram avaliados para perturbação de pânico e agorafobia, destes só 1 em 300 são positivos para feocromocitoma. Porém quando avaliados para perturbação de pânico isso ocorre em 63% (Fogarty *et al.*, 1994).

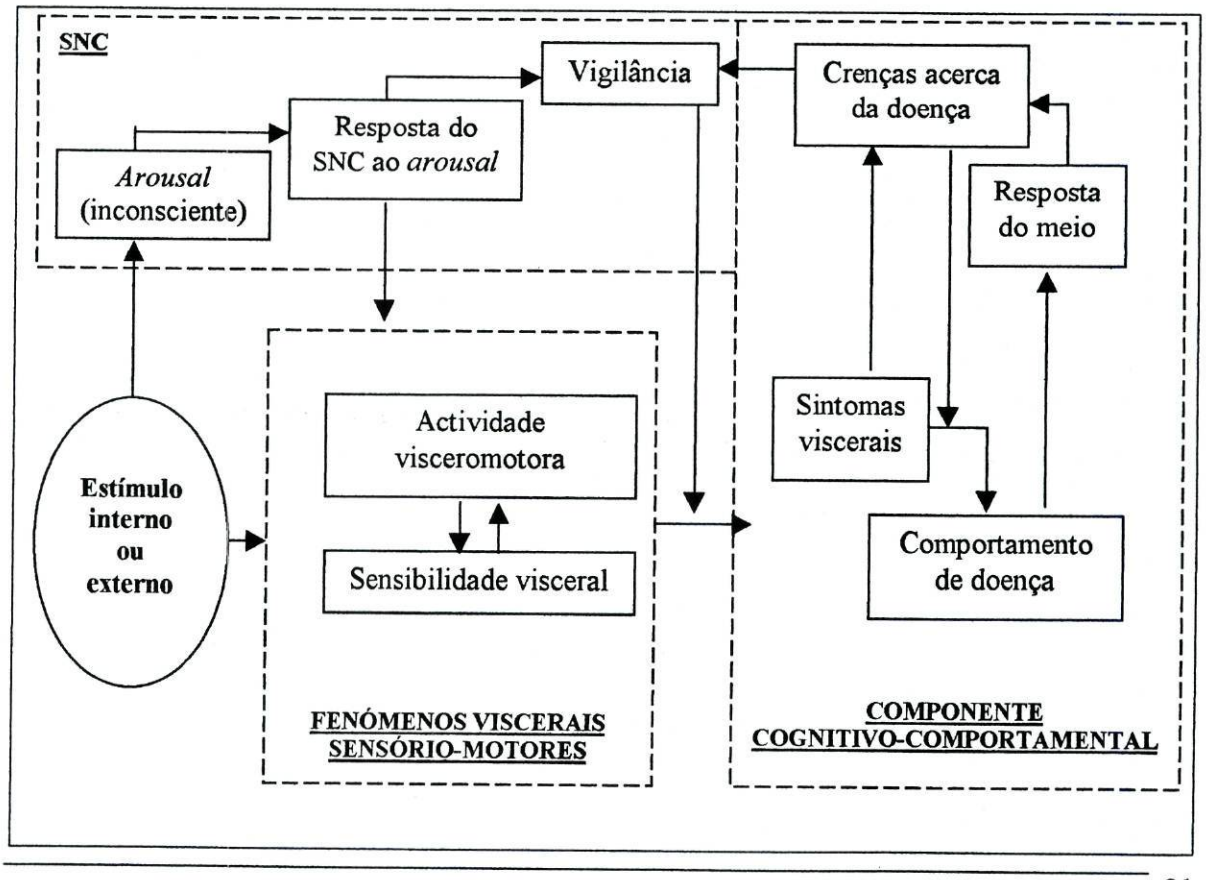
3.2.2.2 Distúrbios digestivos

O *síndroma do cólon irritável* que se caracteriza por períodos de diarreia, obstipação e dor abdominal, mostrou estar fortemente associado à perturbação de pânico (Walker *et al.*, 1990; Lydiard *et al.*, 1993, 1994; Walker *et al.*, 1995; Zaubler & Katon, 1996). Comparando as taxas de prevalência de perturbação de pânico actual e ao longo da vida em doentes com síndroma do cólon irritável e doença inflamatória do cólon encontraram valores respectivamente de: 28% e 41% contra 3% e 25% (Walker *et al.*, 1995).

Em outro local se explicita algum do conhecimento sobre as relações entre *locus coeruleus*, cólon e perturbação de pânico. Porém a diminuição do tónus vagal, alterações do controlo da musculatura lisa visceral de vários órgãos, por exemplo a hipomotilidade do antro gástrico, alterações do ritmo cardíaco (inspiração/expiração) parecem estar ligadas e serem prognosticadas por alto neuroticismo, ansiedade e depressão (Haug *et al.*, 1994).

A interacção entre sintomas físicos e aspectos psicológicos parece ter um papel importante na fixação dos sintomas físicos, Naliboff conceptualiza esta interacção do modo descrito na fig. 2, relacionando de modo particular: sistema nervoso central, senso-motricidade visceral e aspectos cognitivo-comportamentais (Naliboff *et al.*, 1998), Fig. 2.

Figura 2 - Modelo comportamental de hipersensibilidade visceral (Naliboff *et al.*, 1998)



Este modelo pretende ser uma forma compreensiva de integrar os factores envolvidos na génese e manutenção dos sintomas digestivos. Descreve-se num modo unidireccional para facilidade de visualização. Estão envolvidos interaccionalmente componentes sensório-motores viscerais, cognitivos e afectivo-emocionais. Conceptualizam-se três *sistemas*: a) Sistema nervoso central (SNC) (*arousal*) com fenómenos típicos de viés atencional e hipervigilância. a) Sistema sensorial e motor visceral. c) Sistema cognitivo-comportamental.

No início do processo intervém estímulos precipitantes como um sintoma da digestão normal, estímulos cognitivos ou estímulos emocionais. A interactividade sensório-motora visceral é activada pelo *arousal* ou por fenómenos de sensibilização mais directa tipo estímulo-resposta. Esta percepção de activação fisiológica é alterada pelos mecanismos de viés atencional e hipervigilância. Factores psicológicos como qualidade de vida, crenças e expectativas em relação à saúde e à doença assim como a resposta ambiental fecham o circulo (Naliboff *et al.*, 1998).

3.2.2.3 Distúrbios respiratórios

Para além da sobreposição de muitos sintomas isolados do ataque de pânico e patologia respiratória, orgânica e funcional, é clara a associação entre os dois tipos de patologia (Zaubler & Katon, 1996). Cerca de 42% dos doentes experimentam pânico durante as *crises de asma*, 6.5% a 25% dos doentes com asma têm perturbação de pânico (Kinsman *et al.*, 1980; Yellowlees *et al.*, 1988). A prevalência nos doentes com perturbação de pânico de asma, bronquite, enfisema e alergia respiratória é três vezes superior à encontrada na população não psiquiátrica e superior àquela encontrada em população psiquiátrica com outras perturbações (Zandbergen *et al.*, 1990; Spinhoven *et al.*, 1994).

Uma investigação de Van Pesky-Oosterbabn *et al.* (1996) mostra todavia, que apesar de mais elevada que na população geral, a prevalência da perturbação de pânico nos asmáticos é idêntica à prevalência encontrada num grupo controlo de pacientes "pulmonares", 9% versus 8.9%.

Um estudo revelou que 70% dos doentes com perturbação de pânico e 29% de controlos normais apresentaram *reacções alérgicas* tipo I em testes de provocação. Os autores

postulam uma relação funcional em termos de condicionamento cognitivo e interacções vasomotoras durante a activação autonómica (*arousal*) (Traub & Banler, 1997). Os mecanismos propostos para a associação são vários e fonte de permanente especulação: "obstrução subclínica das vias aéreas pulmonares" por diminuição do tónus vagal sobre o músculo liso, hipercâpnia e doenças obstrutivas levariam via *locus coeruleus* ao pânico e hiperventilação (Zandbergen *et al.*, 1991). Os aspectos cognitivos, particularmente aqueles centrados na catastrofização dos sintomas físicos poderiam ter um papel importante (Porzelius *et al.*, 1992; Carr *et al.*, 1994).

3.2.2.4 Distúrbios neurológicos

Os doentes com *cefaleias* são os mais bem estudados de todos os doentes. Em estudos de base populacional 15% das mulheres e 13% dos homens com cefaleias têm perturbação de pânico associada (Stewart *et al.*, 1989; 1992). Os doentes com *enxaqueca* tem uma probabilidade três vezes maior de ter perturbação de pânico do que os que não têm (Merikangas *et al.*, 1990). Muitos doentes referem que os sintomas de pânico precedem a enxaqueca, porém os doentes com enxaqueca mostraram ter 12 vezes mais probabilidades de desenvolver perturbação de pânico no ano seguinte ao diagnóstico da enxaqueca em comparação com controlos sem enxaqueca (Merikangas *et al.*, 1990; Breaslau & Davis, 1993). As associações com *epilepsia* são muito pouco conclusivas particularmente a epilepsia com crises complexas como foi focado em outro capítulo (pag. 156). O estudo ECA mostrou que os indivíduos com história de perturbação de pânico tinham duas vezes mais probabilidades de ter um *acidente vascular cerebral* do que os outros doentes psiquiátricos ou sem história psiquiátrica (Weissman *et al.*, 1990).

3.2.2.5 Distúrbios osteo-articulares

O *síndroma de hipermobilidade articular* é uma situação clínica hereditária caracterizada por uma distensibilidade das articulações nos movimentos passivos e hipermobilidade nos movimentos activos (Rotés & Argany, 1957; Beighton *et al.*, 1989). A prevalência na população geral situa-se entre os 10% e os 15% e é mais frequente em mulheres. Este síndroma tem sido associado ao prolapso da válvula mitral, tendo sido verificado que ambas as situações se potenciam no aumento da comorbilidade com perturbações ansiosas particularmente perturbação de pânico. Ambas partilham a mesma fisiopatologia relacionada com uma perturbação do metabolismo do colagénio (Pitcher & Grahame,

1982; Morgan & Grahame, 1996). Num estudo recente de Santos (1999), usando três grupos de pacientes: um grupo com perturbação de pânico com ou sem agorafobia (n=99), outro composto por doentes psiquiátricos nunca tendo sofrido de perturbação de ansiedade (n=99), e um grupo de doentes de clínica médica (n=64). Foi avaliado o diagnóstico de síndroma de hipermobilidade articular e de prolapso da válvula mitral nos três grupos. O síndroma de hipermobilidade foi encontrado em 67.7% dos doentes do grupo pânico, em 10.1% dos doentes psiquiátricos e em 12.5% dos doentes de medicina. A prevalência não se alterava quando se tinha em conta a existência de prolapso da válvula mitral. Os doentes com perturbação de pânico caracterizavam-se por serem com mais frequência mulheres e terem um início da perturbação mais precoce (Santos *et al.*, 1998).

Síndromas Raros

O *síndroma de Hoigne* é uma reacção não alérgica à penicilina procaínica com sintomatologia psíquica aguda dominando o quadro clínico (Hoigne and Schoch, 1959; Hoigne, 1962, 1965). Outras expressões tem sido usadas para designar o quadro: "síndroma psicótico agudo pós-penicilínico" (Utley, 1966) ou "reacção pseudoanafilática à penicilina procaínica" (Galpin, 1975). O quadro desenvolve-se de uma forma aguda logo após a injecção, em 6% dos casos durante a injecção mesmo e dura 3-10 minutos. O quadro clínico caracteriza-se por pseudo-alucinações que podem ocorrer em todos os modos sensoriais, podendo evoluir para *delirium* e extrema ansiedade: dificuldade respiratória, formigueiros, sentimento de morte iminente e agitação psicomotora. Em 60% dos doentes foi diagnosticada perturbação de pânico. A etiopatogenia do quadro agudo parece relacionar-se com o fenómeno de *kindling* límbico induzido pela administração repetida de penicilina procaínica (Araszkiewicz & Rybakowski, 1997). O tipo de relações entre a perturbação de pânico e este evento psicopatológico orgânico agudo permanecem ainda obscuras todavia.

3.3 CUSTOS

Os sintomas da perturbação de pânico aparecem na maioria dos casos no início da idade adulta e têm na ausência de tratamento adequado um curso crónico, sendo o seu prognóstico pior que o das perturbações depressivas (Wittchen, 1988). Mesmo para os pacientes tratados adequadamente apenas uma minoria recupera completamente, ficando os restantes com sintomas residuais. A cronicidade da perturbação de pânico reflecte-se também no aparecimento de uma série de complicações secundárias como: a evitação fóbica, a somatização, a depressão, o abuso de álcool e medicamentos e na deterioração progressiva do funcionamento profissional, social e familiar destes pacientes. Os números alarmantes da prevalência da perturbação de pânico que aparecem nos últimos estudos epidemiológicos têm chamado a atenção para as consequências sociais desta perturbação.

3.3.1 Qualidade de vida

Provavelmente a maior limitação imposta ao funcionamento *social*, *familiar* e *conjugal*, assim como ao *desempenho laboral* na perturbação de pânico, existe nos pacientes afectados por evitação fóbica de intensidade muito marcada e extensa.

Os investigadores do programa ECA estudaram estes aspectos em três grupos de sujeitos identificados na comunidade: com os vários diagnósticos de perturbação de pânico, com o diagnóstico de perturbação depressiva major sem perturbação de pânico e sem o diagnóstico ou de perturbação de pânico ou de depressão major (Markowitz *et al*, 1989).

Em termos da avaliação subjectiva da saúde, tanto física como emocional, os pacientes com perturbação de pânico e os pacientes com depressão avaliaram-na de igual modo, como má ou razoável, diferenciando-se para pior dos indivíduos sem estas perturbações.

O risco de abuso de *álcool* e outras drogas foi também mais elevado nos deprimidos e nos pacientes com perturbação de pânico, apresentando estes últimos um risco ainda maior que os deprimidos. Os pacientes com perturbação de pânico e os pacientes com depressão relataram um excesso na utilização de *medicação psicoactiva*, tais como indutores do sono

inespecíficos e antidepressivos. Os pacientes com perturbação de pânico apresentaram ainda um risco maior que os deprimidos no uso de tranquilizantes menores.

Os dois grupos de pacientes foram também *utilizadores mais frequentes dos serviços de saúde*, tanto gerais como psiquiátricos. Os pacientes com pânico apresentaram, nalguns índices, uma superioridade de utilização em relação aos pacientes deprimidos, nomeadamente na utilização das urgências hospitalares.

O *funcionamento conjugal* estava deteriorado de igual modo nos dois grupos de pacientes, considerando-se ambos menos capazes de confiar nos seus parceiros, mas, em relação ao funcionamento social os pacientes com perturbação de pânico relataram ter menos passatempos ao ar livre.

O risco de *dependência financeira* foi significativamente superior nos pacientes com perturbação de pânico em relação aos deprimidos e igualmente superior nestes dois grupos aos que não tinham estes diagnósticos.

Num estudo de incidência em cuidados primários de saúde da OMS, Ormel & Costa e Silva, (1995), incluindo uma amostra total de 5438 indivíduos, 15 centros de investigação e outros tantos países, verificou-se que o impacto da perturbação de pânico e da agorafobia foram dos mais devastadores para determinar incapacidade para o desempenho de tarefas ocupacionais e trabalho. Assim a perturbação de pânico foi a mais incapacitante de todas as perturbações psíquicas. Nesta avaliação foram excluídas todas as situações de comorbilidade, Tabela 29.

Num outro estudo, que envolveu 132 pacientes de um centro de alcoologia, verificou-se que os pacientes com perturbação de pânico consumiam mais substâncias para além do álcool, iniciaram os consumos excessivos de bebida mais cedo, tinham na família mais pessoas com problemas relacionados com o álcool e tinham um "índice" mais elevado de alcoolismo. Verificou-se também que os indivíduos que bebiam em excesso antes dos ataques de pânico tendem a beber para reduzir a ansiedade relacionada com evitamento e confronto com situações temidas (Norton *et al.*, 1989).

Tabela 29 - A perturbação de pânico a agorafobia e incapacidade (Ormel & Costa e Silva, 1995)

Diagnósticos (ICD-10)	Incapacidade moderada ou grave... (%)	
	Grau de incapacidade ocupacional/profissional	Queixas de incapacidade física
Sem diagnóstico psíquico	7	12
Episódio Depressivo	39	46
Perturbação de pânico	*53*	*34*
Agorafobia	*14*	*47*
Neurastenia	37	48
Hipocondria	42	45
Ansiedade Generalizada	26	53
Dependência do Álcool	20	18
Perturbação de Somatização	21	42

3.3.2 Consumo de serviços de saúde

A intensidade dos sintomas dos ataques de pânico, o seu início abrupto, muitas vezes completamente inesperado, levam os pacientes com perturbação de pânico a procurar ajuda imediata nos serviços de saúde programada ou nas urgências dos hospitais. Os procedimentos diagnósticos a que a maior parte das vezes são submetidos e a falta de informação a propósito do diagnóstico correcto têm muitas vezes o efeito de confirmação que algo de muito grave se passa no seu funcionamento somático (Katon, 1992a).

Por estas razões os pacientes com perturbação de pânico são utentes frequentes dos serviços de saúde. Nos cuidados de primários, Katon (1986b) estimou que aproximadamente 6% dos utentes deverão ter o diagnóstico de perturbação de pânico e que mais 6% apresentarão um quadro misto de pânico e depressão. As formas mais comuns de apresentação que encontrou foram: os sintomas cardíacos, como dores no peito e palpitações, os sintomas neurológicos como, dores de cabeça, tonturas ou vertigens e os sintomas abdominais particularmente gastro-duodenais.

Entre os pacientes com perturbações psiquiátricas, num dos estudos mais divulgados a este propósito, Boyd (1986) mostrou que os pacientes com perturbação de pânico lideravam a listas dos maiores utilizadores dos serviços de saúde. Seguiam-se por ordem decrescente os

pacientes com perturbação de somatização, os esquizofrénicos e os pacientes com episódios de depressão major.

Num estudo elaborado no âmbito do programa ECA (Regier *et al.*, 1993) verificou-se que os pacientes com perturbação de pânico se encontravam entre os utentes mais frequentes dos serviços de saúde. Neste estudo 69.7% dos pacientes com perturbação de somatização procuraram tratamento no ano anterior, seguiram-se os pacientes com esquizofrenia 64.3%, perturbação bipolar 60.9% e os pacientes com perturbação de pânico 58.8%. Dos pacientes com perturbação de pânico que procuram tratamento, 59% fizeram-no nos serviços de saúde mental, 34% consultaram especialistas em saúde mental, 30% dirigiram-se aos cuidados de saúde primários e 13% a outros profissionais de saúde.

Numa estudo englobando 61 pacientes com perturbação de pânico em dois períodos de um ano, antes (ano I) e após diagnóstico e tratamento (ano II), verificou-se que do período I para o II: o número de consultas no serviço de urgência reduziu-se de 75 para 7, enquanto o número de consultas de psiquiatria passou de 40 para 793. Os custas com medicação aumentaram de 11% para 25% do custo total do tratamento, e os custos directos totais (tratamentos e exames) aumentaram 63%, de 30.000 USD, para 46.000 USD, porém os custos indirectos com a perda de produtividade diminuíram de 66.000 USD para 13.000 USD (Salvador-Carulla *et al.*, 1995). Este trabalho, realizado em Espanha, mostra por um lado quanto a perturbação de pânico é incapacitante, quer para o paciente quer para a sociedade e quanto "ambos" beneficiam com o adequado diagnóstico e tratamento. Aplicado ao nosso país, pode supor-se que o tratamento adequado de 61 pacientes com perturbação de pânico, diminuíssem os custos totais em 9500 contos no primeiro ano.

3.3.3 Mortalidade e suicídio

Os doentes com perturbação de pânico comparados com os doentes com depressão unipolar apresentaram um excesso de mortalidade nos pacientes do sexo masculino devido a suicídio e a doenças cardiovasculares. Os estudos de seguimento confirmaram o suicídio com uma das causas de morte assinaladas (Noyes *et al.*, 1980; Coryell, *et al.*, 1982). Num estudo posterior foi confirmado o excesso de mortalidade e as mesmas causas encontrados anteriormente, o suicídio e as doenças cardiovasculares. Este estudo demonstrou que isso não acontecia para a perturbação obsessivo-compulsiva. (Coryell, 1984). Apesar de se

desconhecer as causas da mortalidade elevada por doenças cardiovasculares, foi realçado que alguns pacientes desenvolveram hipertensão após o aparecimento dos sintomas ansiosos (Coryell, 1984).

Num estudo verificou-se que os pacientes com perturbações de pânico e os pacientes com episódios de depressão major tinham um risco elevado de fazer tentativas de suicídio. Dos pacientes com perturbação de pânico 20% tinham feito uma tentativa de suicídio contra 15% nos pacientes deprimidos (Markowitz *et al.*, 1989).

Num estudo multinacional envolvendo 9911 falecimentos, verificou-se um excesso de mortalidade nos doentes com neurose ansiosa/perturbação de pânico de 1.5 vezes para causas naturais e 1.4 vezes para causas não-naturais, destas o suicídio foi 2 vezes mais frequente do que o esperado nos homens e 7 vezes mais frequente nas mulheres (Harris & Barraclough, 1998)

Tanto a ideação suicida como as tentativas de suicídio foram analisadas detalhadamente em quatro grupos de sujeitos identificados na comunidade no âmbito do programa ECA (Weissman *et al.*, 1989). Na Tabela 30 verifica-se que tanto a ideação suicida como as tentativas de suicídio apresentaram uma distribuição constante. As percentagens foram mais elevadas na perturbação de pânico, diminuíram no grupo de ataques de pânico, diminuíram ainda mais no grupo designado por outro diagnóstico, e finalmente, apresentaram os valores mais reduzidos no grupo sem diagnóstico psiquiátrico.

Tabela 30 - Frequência de intencionalidade suicida (Weissman *et al.*, 1989)

Intencionalidade Suicida	**Perturbação de pânico**	**Ataques de pânico**	**Outro diagnóstico**	**Sem diagnóstico psíquico**
	em %			
Pensamentos acerca da morte	64	51	33	15
Desejo de morrer	44	26	14	3
Pensamentos de suicídio	47	35	19	4
Tentativas de suicídio	20	12	6	1

Os sujeitos com perturbação de pânico apresentaram o risco mais elevado de tentativas de suicídio, 20%. No tocante às variáveis respeitantes a pensamentos acerca da morte, ao

desejo de morrer e aos pensamentos de suicídio avaliados neste estudo, os doentes com perturbação de pânico apresentaram taxas de frequência significativamente superiores a todos os outros grupos.

Este estudo mostrou outro aspecto relevante. A presença de sintomatologia típica do pânico, mesmo que seja insuficiente para se fazer o diagnóstico da perturbação, foi suficiente para influenciar negativamente o pensamento e o comportamento relacionado com o suicídio. De salientar que 12% destes sujeitos fizeram tentativas de suicídio. Se a taxa de prevalência dos ataques de pânico variar entre 12.8% e 30.4%, como indicam os estudos do pânico não clínico (Norton *et al.*, 1992b), ou mesmo que varie de 3% a 19% como indicam os estudos feitos na comunidade (Weissman, 1988), estamos em presença de um fenómeno que merece a mais séria consideração e interesse por parte de investigadores e clínicos (Reich, 1989).

Ainda em relação ao estudo de Weissman *et al.*, (1989) o risco aumentado de suicídio para os pacientes com perturbação de pânico e para os sujeitos com ataques de pânico foi independente de qualquer outra perturbação associada. Contudo, ser do sexo feminino ou ter uma dependência alcoólica aumentou o risco para todos os grupos. Especificamente para a perturbação de pânico, o risco de suicídio foi aumentado pela presença de abuso de drogas e pela idade de início da perturbação. Quanto mais novo era o sujeito na altura de início da perturbação de pânico maior o risco de suicídio.

Noyes (1991), a partir de uma revisão da literatura acerca do suicídio na perturbação de pânico, estimou que pelo menos 15% das mortes que ocorrem na perturbação de pânico são provocadas por suicídio. Considerou como factores importantes para o comportamento suicida circunstâncias como: comorbilidade com depressão, dependência de álcool ou drogas, perturbações da personalidade e a intensidade da perturbação. Do ponto de vista ambiental chamou à atenção para a história familiar precoce e para os acontecimentos de vida do tipo perda, tais como: separação, divórcio ou luto.

Porém alguns investigadores contestam estes resultados afirmando que os estudos que relacionaram o suicídio com a perturbação de pânico foram feitos em sujeitos na comunidade sendo duvidosa a generalização destes resultados para as populações clínicas.

O primeiro estudo numa população clínica foi efectuado por Beck *et al.* (1991). Ao contrário dos estudos epidemiológicos, Beck *et al.*, (1991) apenas encontraram uma tentativa de suicídio em 151 pacientes com perturbação de pânico, o que corresponde a 0.7%. Nos pacientes com perturbação do humor verificaram que a taxa de tentativas de suicídio foi de 7% e num outro grupo com outros diagnósticos a taxa foi de 1.5%.

A esta investigação seguiu-se a publicação de outro trabalho efectuado em dois departamentos para tratamento das perturbações ansiosas (Friedman *et al.*, 1992). Na perturbação de pânico verificaram que apenas 2% dos pacientes fizeram tentativas de suicídio e que 6% tinham ideação suicida. O julgamento clínico dessa ideação suicida foi considerado em 2% como apresentando risco. Mas, quando a perturbação de pânico estava associada à perturbação de personalidade borderline, as tentativas de suicídio subiram para 25%, a frequência relatada de ideação suicida para 41% e o julgamento clínico de risco da ideação suicida foi considerado sério em 27% dos pacientes.

A partir destes resultados parece que o risco de suicídio não depende da perturbação de pânico mas das características da personalidade a ela associadas. Friedman *et al.*, (1992) consideraram que a percepção da vida como caótica, a instabilidade afectiva, o sexo feminino e a história de comportamento auto-destrutivo foram os melhores predictores da ideação suicida.

Os dois estudos descritos efectuados em amostras clínicas, em que foram incluídos 444 pacientes com o diagnóstico de perturbação de pânico, não parecem indicar que a perturbação de pânico ou os ataques de pânico, por si só, estejam associados com o suicídio ou a ideação suicida. Contudo, o último estudo publicado apresenta, numa amostra clínica de 100 pacientes com perturbação de pânico, uma taxa de 42% de tentativas de suicídio (Lepine *et al.*, 1993). Importante neste estudo foi a demonstração que 26.2% das tentativas de suicídio aconteceram antes do início da perturbação de pânico. A maioria das tentativas de suicídio, 64.3%, verificaram-se após o início da perturbação. Em 9.5% verificaram-se no mesmo ano do início da perturbação, o que parece indicar a influência dos ataques de pânico no desencadeamento destas tentativas. Em relação à gravidade das tentativas de suicídio, apenas 14.3% necessitaram de hospitalização em unidades de

cuidados intensivos. A maioria foram gestos suicidas, 42.9%, que necessitaram de cuidados médicos mínimos. O risco de tentativa de suicídio parece aumentar em paralelo com a intensidade da perturbação e com a comorbilidade com outras perturbações psíquicas como depressão ou perturbação da personalidade.

Os estudos sobre a neurose ansiosa mostram que um terço das mortes antes dos 70 anos nestes pacientes são por causas não naturais e que o risco de suicídio é pelo menos tão elevado como na depressão (Allgulander & Lavori 1991).

Igualmente, estudos efectuados nos pacientes com dependência de drogas mostram que quando à perturbação principal se encontram associados ataques de pânico aumenta o risco das tentativas de suicídio (Norton *et al.*, 1993).

Não se verificaram diferenças significativas num estudo comparando ideação suicida e tentativas de suicídio em doentes com perturbação de pânico e fobia social, concluindo-se que a prevalência de ideação suicida no último ano variava entre 31% e 34% e a tentativa de suicídio variava ao longo da vida entre 12 % e 18% entre os dois grupos (Cox *et al.*, 1994).

3.3.4 Prognóstico

A perturbação pode evoluir de forma aguda, ter uma duração de meses ou poucos anos. Pode evoluir por surtos com intervalos maiores ou menores e tornar-se crónica e incapacitante sem tratamento. As crises de pânico tem vários tipos de recorrência e a partir de vários ataques por dia todas as hipóteses são possíveis, é de presumir que após 6-10 anos de evolução 30% dos sujeitos estejam bem, 30-40% melhorados e 20-30% tenham sintomas da mesma intensidade ou estejam pior (APA, 1994). Um estudo, bem optimista, de Fava *et al.* (1995) em 110 doentes consecutivos seleccionados para terapia cognitivo-comportamental e farmacoterapia, encontra uma taxa de 67.4% de "patients remaining in remission" no follow-up dos 7 anos. Conclui referindo que o melhor prognóstico está relacionado com ausência de perturbação de personalidade e ausência de agorafobia residual no fim do tratamento.

Num estudo de seguimento médio de 5.3 anos numa amostra inicial de 79 doentes com perturbação de pânico e agorafobia, verificou-se que dos 51 doentes que completaram o estudo, (28 ou seja 35.4% foram drop-outs não avaliados) 34% estavam bem isto é, assintomáticos, 46% ligeiramente melhor e 20% na mesma (O'Rourke *et al.*, 1996)

Comparando dois grupos de doentes com perturbação de pânico e agorafobia, divididos pela extensão do evitamento Baptista & Albuquerque (1995), verificaram que os factores de pior prognóstico no fim do tratamento foram: maior intensidade de somatização pré-tratamento, maior intensidade do medo de sensações corporais e maior sensitividade interpessoal. Os factores de pior prognóstico a longo prazo foram: maior intensidade da depressão no fim do tratamento e mais intensas cognições agorafóbicas.

Numa revisão de estudos sobre o prognóstico de perturbações de ansiedade e depressão, apenas se encontraram 8 trabalhos com o critério mínimo de inclusão de mais de 2 anos de follow-up. Verificou-se que o prognóstico da perturbação de pânico e o prognóstico da depressão são igualmente maus. Em relação à perturbação de pânico este é pior que o prognóstico da depressão isolada. Ambos os prognósticos são piores quando em comorbilidade pânico/depressão, ainda assim o da perturbação de pânico é pior do que o da depressão. Este estudo envolveu um total de 2101 com seguimentos de 2 a 17 anos, e foram consideradas variáveis clínicas (gravidade, internamentos, consumo de medicamentos, incapacidade física entre outras) e psicossociais (baixas, reformas por invalidez, faltas por doença, incapacidade para as actividades da vida diária, qualidade de vida por exemplo) (Emmanuel *et al.*, 1998).

4. MODELOS DE CONCEPTUALIZAÇÃO E VALIDAÇÃO DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

O estudo recente de Bond & Dractu (1998) comparando doentes com perturbação de pânico fora da situação de ataques de pânico recorrentes e controlos normais, sujeitos a um conjunto de provas bioquímicas, psicofisiológicas, avaliações cognitivas, testes psicomotores bem como avaliação psicológica e psicopatológica resume assim os achados: não se encontram diferenças significativas nas provas neuro-endócrinas entre doentes e controlos. Os doentes cotam como seria de esperar mais intensamente os testes de avaliação psicopatológica e apresentam enviesamentos da atenção para palavras que representam ameaça. Apresentam variações mais amplas nas provas de avaliação da resistência galvânica da pele, apresentam um aumento das ondas de baixa voltagem no EEG sinalizando hiperventilação. As discrepâncias entre as provas psicofisiológicas e o resultado dos auto-registos demonstram que os pacientes têm percepções distorcidas do funcionamento fisiológico e cognitivo. Isso leva a pensar que quer a hiperventilação quer as distorções cognitivas existentes nos períodos intercrise facilitem os ataques de pânico e façam parte da fisiopatologia da perturbação de pânico. Os resultados apontam para a interligação dos aspectos físicos e psíquicos por um lado e que isso acontece mesmo fora das crises de pânico recorrentes.

Barlow questiona se devemos considerar a perturbação de pânico uma entidade clínica *singular* (Barlow & Cerney, 1988). As respostas tem sido variadas e provenientes de um intenso labor experimental sem paralelo nos últimos vinte anos. A separação de uma perturbação que se apresenta caracteristicamente sob a forma de ataques de ansiedade aguda, da ansiedade generalizada, que leva com frequência à agorafobia e responde favoravelmente aos antidepressivos, tem sido suportada por vários métodos de análise ou linhas de orientação epistemológica sem que nenhum deles porém, seja definitivamente convincente mas antes, levante mais e mais polémica.

O primeiro método de análise refere-se à resposta diferencial aos psicofármacos, "*pharmachologycal dissection*" (Barlow & Cerney, 1988), primeiramente referido por Klein, (1964) e no caso, referido aos antidepressivos tricíclicos tendo como padrão a imipramina, que reduziam ou eliminavam os ataques de pânico mas não a ansiedade generalizada, crónica ou antecipatória. Foi este primeiro momento que alicerçou todas as construções explicativas ditas biológicas posteriores, é representado pelo modelo de Klein e pelo modelo de Sheehan.

O segundo método procura as fundamentações em dados neurobiológicos e encontramos aí os resultados da investigação neuroanatómica, neuroimagiológica e neurofisiológica, sendo os dados mais relevantes trazidos pelas provas ou testes de provocação de ataques de pânico.

A terceira linha de investigação assenta em particularidades da estrutura e funcionamento psicológicos, derivando daqui todo um conjunto de modelos explicativos com forte componente psicológico.

O quarto método de análise procura fundamentos em aspectos genéticos, familiares e desenvolvimentais.

Por último, quiçá o mais convincente dos métodos, tem sido o estudo da apresentação clínica dos ataques de pânico e da perturbação de pânico, diríamos a "*dissecação fenomenológica*".

4.1 MODELOS BIOLÓGICOS

Desde há muito que o síndroma que hoje denominamos perturbação de pânico não só se tem confundido com doença física como aconteceu já com Da Costa em 1864 (Da Costa, 1864) e mais tarde em 1871 no mais famoso artigo sobre pânico, como também lhe foram atribuindo "conotações" físicas, psicofisiológicas ou endógenas. Fizeram-no, Cordes (1872), Freud (1895), Drury (1918), Lopez Ibor (1950) ou Cohen (1951) para só citar uma pequena parcela de todos os investigadores que ao longo dos anos, tem atribuído à etiologia da perturbação de pânico características de teor predominantemente biológico.

4.1.1 Modelo de Klein

A partir dos anos 60, Klein *et al.* verificaram em diversos trabalhos (Klein & Fink, 1962; Klein, 1962; 1964; Klein, 1980, 1981, 1987) que a imipramina tinha um efeito terapêutico sobre os ataques de pânico. Em 1980 e 1981 Klein formulou uma nova teoria da ansiedade patológica baseada em diferenças qualitativas. Por um lado definiu um tipo de ansiedade manifestada por ataques de pânico caracteristicamente espontâneos, "*out of the blue*", com sintomas físicos predominantes. A causa deste tipo de ansiedade era uma alteração biológica. Por outro lado a ansiedade antecipatória e crónica tinha uma causa psicológica e foi encarda como um tipo de resposta ansiosa a estímulos específicos. Klein desenvolveu uma teoria com quatro estádios.

No primeiro estádio a conceptualização de Klein postulava a existência de um *factor predisponente* que consistiria numa história de separação de estímulos sociais e afectivos.

O segundo postulava que esta separação iria estimular um "*mecanismo de alarme inato*". Este mecanismo de alarme biológico estaria então controlado num baixo limiar de segurança, pelo que se tornava facilmente permeável a determinados estímulos e ao aparecimento de *crises de pânico espontâneos* ou "*without trigger*".

No terceiro estádio os ataques de pânico levariam ao aparecimento de ansiedade antecipatória, ao evitamento de situações relacionadas com os ataques de pânico e à *agorafobia* (que poderia não ocorrer).

No quarto estádio, devido à ansiedade antecipatória, pode generalizar-se o evitamento a múltiplas estímulos fóbicos.

Klein (1981) apresenta cinco argumentos major para validar a sua tese:

1° *Resposta diferencial aos psicofármacos.* Os antidepressivos tricíclicos tendo como padrão a imipramina, assim como os IMAOs, previnem e tratam os ataques de pânico mas não a ansiedade antecipatória e o evitamento fóbico. As benzodiazepinas e outros sedativos diminuem a ansiedade antecipatória, não tendo efeito sobre as crises de pânico.

2° *Indução de Pânico.* As crises de pânico podem ser induzidas no «laboratório» pela administração de lactado de sódio nos pacientes com crises de pânico, não em controlos normais.

3° *História Familiar.* Estudos sobre famílias e grupos de gémeos, revelam um forte componente genético para perturbação de pânico e agorafobia com crises de pânico.

4° *Espontaneidade dos ataques de pânico.* A maior parte dos ataques de pânico ocorrem espontaneamente sobretudo no início da perturbação.

5° *Ansiedade de Separação.* Cerca de 50% dos agorafóbicos com crises de pânico têm na infância uma história de ansiedade de separação. A ansiedade de separação em animais e crianças responde ao tratamento com antidepressivos tricíclicos.

Em 1993, Klein partindo de alguns pressupostos deste primeiro modelo, elabora a *teoria do alarme de falsa asfixia, "false suffocation alarm theory"* (Klein, 1993). Postula que existe uma hipersensibilidade ao CO2. Isso deve-se ao facto do sistema de alarme de asfixia estar perturbado. Assim são produzidos sinais de baixa oxigenação que determinam desconforto respiratório súbito, hiperventilação, pânico e desejo forte de fugir. A resposta

de hipersensibilidade ao CO2 é devida ao sensor não-regulado (supostamente por determinação genética) deste sistema. Klein argumenta com dezassete razões a defesa da sua tese. Estas são outras tantas situações onde muito provavelmente estes mecanismos estão envolvidos. Entre elas citam-se: a ausência ou diminuição dos ataques de pânico nos doentes com graves alterações respiratórias tipo hipoventilação alveolar, como na *maldição de Ondina*, durante a gravidez, pós-parto e aleitamento (onde existe baixa de *pCO2*). Por outro lado esta hipótese explica o aumento dos ataques de pânico durante o relaxamento, o sono, o período pré-menstrual e em doentes com insuficiência respiratória (onde existe aumento da *pCO2*). No *síndroma hipoventilatório central crónico*, descrito em 1970, existe hipoventilação com progressiva hipoxémia e hipercâpnia durante o sono com ventilação normal durante a vigília. Verifica-se que estes doentes não só não respondem com ansiedade em relação ao aumento da *pCO2*, presumivelmente por falha do sistema de falsa asfixia que não detecta as elevações da *pCO2*, como também apresentam menores índices de ansiedade em comparação com crianças de dois grupos de controlo (Pine *et al.*, 1994). Por outro lado Bower & Stein (1997) referem um aumento significativo ao longo da vida, de experiências traumáticas de sufocação ou asfixia nos doentes com perturbação de pânico em relação com os controlos. Isso pode explicar pelo menos em alguns casos a activação do *sistema de falsa asfixia.*

Avaliando em doentes com perturbação de pânico e controlos normais, a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a *pCO2*, a saturação de O2, durante a vigília e durante o sono, antes e durante provas de estimulação com lactato de sódio e solução salina simples, concluiu-se que os doentes com perturbação de pânico apresentavam: maior reactividade cardíaca e respiratória, respondiam ao lactato nas fases 3 e 4 do sono com aumento da frequência cardíaca e respiratória, aumento da pCO2 e aumento da saturação de O2 (Koenigsberg *et al.*, 1994)

No seu conjunto, o corpo conceptual do modelo de Klein tem sido o paradigma biológico por excelência, o facto de ter provocado a oposição de muitos investigadores, deu origem a todo um corpo de conhecimento que não tem parado de crescer.

4.1.2 Modelo de Sheehan

Sheehan assenta a sua explicação na existência do que chama «*ansiedade endógena*» e a agorafobia seria para este autor «*ansiedade endógena fóbica*». Existe uma alteração metabólica pura, como etiologia das crises de pânico, *stress* e processos de aprendizagem

são secundários (Sheehan & Sheehan, 1982a; 1982b; 1983; 1984b), descrevendo a história natural da doença em cinco estádios como se segue, Figura 3.

Para este autor só a ansiedade de separação não é importante, os restantes pressupostos são os mesmos do modelo de Klein.

Figura 3 - Génese da perturbação de pânico, Modelo de Sheehan (Sheehan, 1983)

Estádio de sintomas de «sub-pânico»	Aparecem alguns sintomas de pânico sem razão aparente
↓	
Estádio de ataques de pânico completos	Aparece todo o quadro típico e desejo de fuga
↓	
Estádio de hipocondria	O doente procura uma causa orgânica para os seus ataques. Podem ocorrer sintomas de desrealização e despersonalização
↓	
Evitamento fóbico generalizado	Por condicionamento clássico ocorrem fobias: agorafobia, fobia simples, fobia social ou polifobias
↓	
Depressão reactiva	Uma depressão reactiva ocorre frequentemente

Ambos os autores dos modelos anteriores crêem que o tratamento da perturbação de pânico deve ser farmacológico, subvalorizando as terapias cognitivo-comportamentais.

4.1.3 Paradigma das provas de indução

Um dos motivos que levou ao interesse pela perturbação de pânico, foi o facto de os ataques poderem ser provocados em laboratório. O paradigma da indução dos ataques de pânico tem sido um forte contributo para a manutenção do interesse, não só pela perturbação de pânico como pelas perturbações de ansiedade em geral.

Dois aspectos têm merecido uma atenção especial, um refere-se à relação fenomenológica entre os ataques de pânico espontâneos e aqueles provocados em condições experimentais, o outro diz respeito à selecção de doentes para as provas de indução de pânico. O que desde logo revela o interesse de se encontrarem melhores critérios diagnósticos, assim

como um melhor esclarecimento acerca das questões relativas à heterogeneidade da perturbação de pânico e à definição provável dos seus subtipos. Na Tabela 31 descrevem-se os agentes mais utilizados e os seus mecanismos de acção prováveis (Nutt & Lawson, 1992).

Tabela 31 - Testes de provocação de ataques de pânico (Nutt & Lawson, 1992)

Agentes	Mecanismos
Lactato	↑pCO2
Bicarbonato	↑pCO2
Inalação de CO2 a 5% e 35%	↑pCO2
Hiperventilação	↓↑pCO2
Cafeína	↓Adenosina ↓Benzodiazepina
Ioimbina	↑ NA
Noradrenalina	Sintomas periféricos
Isoprenalina	Sintomas periféricos
Agentes tricíclicos	↑NA ↓5-HT
Clorimipramina	↑ 5-HT
MCPP	Estimulação dos receptores 5-HT
FG 7142 (agonista inverso)	↓ Benzodiazepina/GABA
Flumazenil (antagonista)	↓ Benzodiazepina/GABA
Colecistocinina (CCK)	?

4.1.3.1 Lactato de sódio

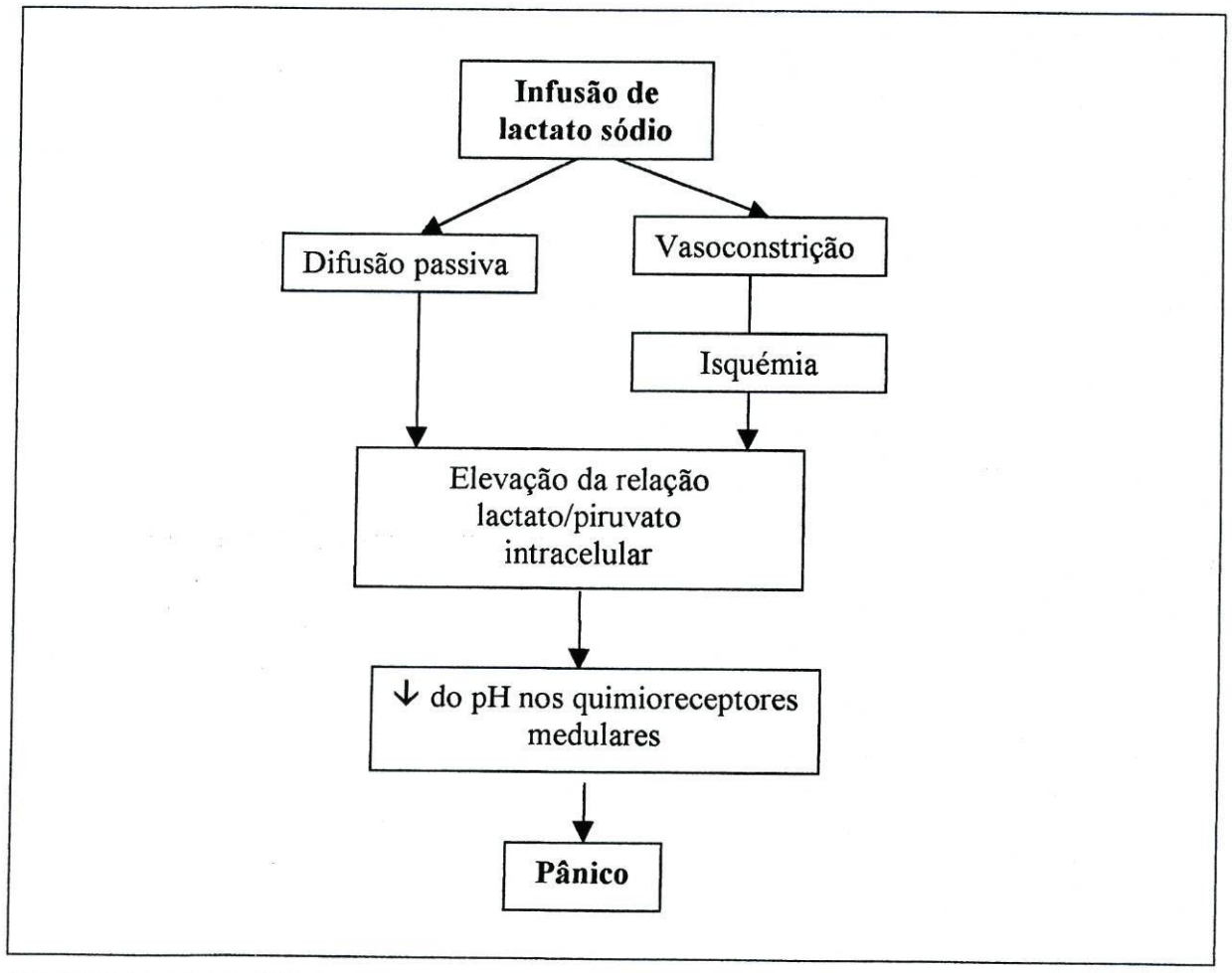
Observou-se que os doentes ansiosos produzem mais lactato sob condições de exercício físico que os controlos (Jones & Mellersh, 1946; Cohen *et al.*, 1947). Pitts & Mclure (1967) conduziram uma experiência, perfundindo o L-isómero lactato de sódio em 24 sujeitos, um observador "cego" verificou que 13 dos 14 doentes com neurose ansiosa apresentavam crises de ansiedade contra 2 dos 10 indivíduos do grupo de controlo. Estava iniciada uma nova era de investigação na fisiopatologia da ansiedade.

Durante as últimas duas décadas todos os esforços tem sido feitos no sentido de compreender os resultados muitas vezes contraditórios deste tipo de testes que a partir desse, tem sido feitos repetidamente.

Não são conhecidas as vias que levam o lactato de sódio a provocar ataques de pânico. É porém aceite por muitos a teoria de Carr e Sheeahn (1984), nesta teoria os doentes com ataques de pânico teriam um hipersensibilidade às alterações do pH mediada pelos quimioreceptores medulares, Fig. 4.

A acção do lactato não parece dever-se ao volume perfundido ou à osmolaridade (Carr & Sheehan, 1984), à hipocalcémia produzida, o agente quelante de cálcio EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) produz tetania mas não pânico (Grosz & Famer, 1969; Pitts & Allen, 1979), não se prova pelo efeito da alcalose metabólica (Nutt & Lawson, 1992; Bourin, 1996) teoria defendida pelo Grupo de Colúmbia, (Liebowitz *et al.*, 1988a, 1884b, 1986; Gorman *et al.*, 1989b).

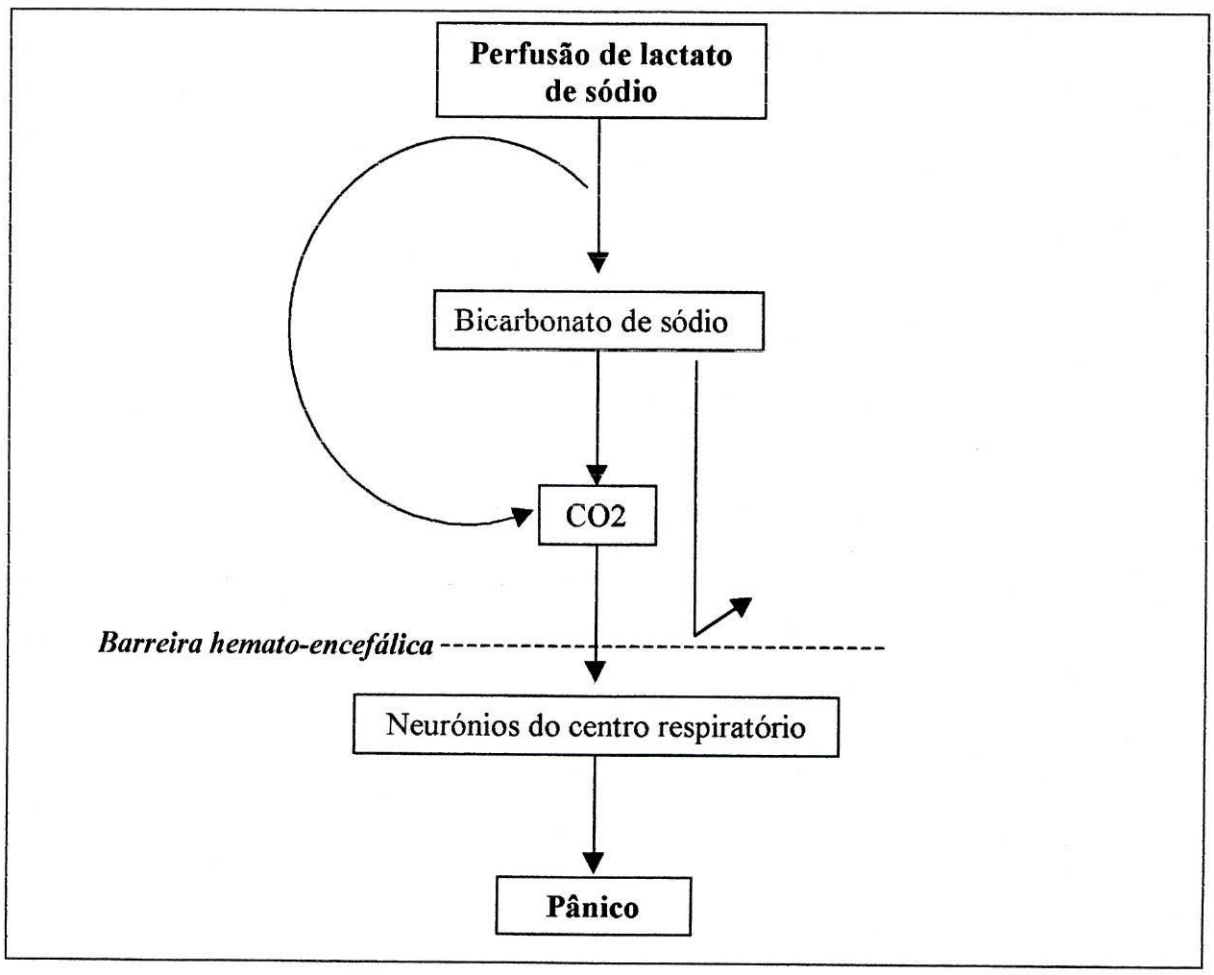
Figura 4 - Teoria de Carr & Sheehan para a explicação do efeito do lactato (Carr e Sheeahn,1984)



Pitts & Mclure viram replicados em três estudos os seus resultados (Fink *et al.*, 1970; Kelly *et al.*, 1971; Bonn *et al.*, 1971), porém isso não foi conseguido em outros (Ehlers *et al.* 1986). Por outro lado se existem estudos que relatam especificidade da resposta em doentes com perturbação de pânico (Lapierre *et al.*, 1984; Liebowitz *et al.*, 1985b; Gorman *et al.*, 1987; McGrath *et al.*, 1988), outros só a encontram para ataques de pânico (Cowley *et al.*, 1986). Alguns autores propõem a ideia de transmissão familiar do risco para a resposta ao lactato (Robins & Guse, 1970; Cowley & Dunner, 1988). Num estudo envolvendo um grupo de 142 familiares em primeiro grau de doentes com perturbação de pânico sensíveis ao lactato, 88 sem essa ligação e um grupo de 231 indivíduos sem história pessoal ou familiar de doença mental, verifica-se a inexistência de transmissão familiar da sensibilidade ao lactato (Reschke *et al.*, 1995).

Uma outra teoria, Grupo de Colúmbia, Fig. 5, defende que o lactato perfundido e o metabolito bicarbonato determinariam alcalose metabólica com aumento do pH a que se

Figura 5 – Mecanismo de acção do lactato de sódio durante as provas de indução (Liebowitz *et al.*, 1986)



associaria na acção panicogénica o efeito do metabolito bicarbonato que se iria metabolizar rapidamente em CO2, passando a barreira hemato-encefálica com estimulação do centro respiratório por baixa da pCO2 com hiperventilação e pânico, (Gorman *et al.*, 1989b). O eixo hipotálamo-hipófise-suprarenal não parece estar envolvido nesta acção e as catecolaminas circulantes têm um aumento mínimo (Liebowitz *et al.*, 1986; Gaffney *et al.*, 1988).

Resumindo, o aumento da proporção lactato/piruvato ou um aumento no lactato endógeno provoca acidose metabólica, a administração exógena da substância induz alcalose sistémica ou metabólica. O mais surpreendente efeito da perfusão de lactato de sódio é a hiperventilação que provoca. Pelo facto do efeito principal ser uma alcalose metabólica (que deveria levar a hipoventilação compensatória), a hiperventilação e a hipocâpnia portanto são inesperados e paradoxais. A explicação estaria na rápida metabolização do bicarbonato e produção de CO2 que atravessaria a barreira hemato-encefálica, aumentaria a frequência respiratória por acção directa nos quimioreceptores medulares. Associado a este efeito aumentaria ainda a pCO2 cerebral que provou ser um profundo estímulo do *locus coeruleus* e do sistema noradrenérgico central (Elam *et al.*, 1981; Liebowitz *et al.*, 1985b; 1986).

4.1.3.2 Dióxido de carbono

Está hoje bem documentado que a inalação de CO2 pelos diversos modos disponíveis causa mais ansiedade e ataques de pânico em doentes com perturbação de pânico do que em controlos normais (Gorman *et al.*, 1984a; Woods *et al.*, 1986; Griez *et al.*, 1987; Gorman *et al.*, 1988; Pain *et al.*, 1988; Papp *et al.*, 1989; Sanderson *et al.*, 1989; Fishman *et al.*, 1994; Perna *et al.*, 1995d). Os ataques de pânico provocados pela acção do CO2 são idênticos aos observados na evolução natural da doença (Sanderson & Wetzlu, 1990). A hipersensibilidade ao CO2 não pode ser explicada somente como dispneia induzida pelo CO2 (Papp *et al.*, 1993) e não pode ser entendida igualmente pelos níveis de ansiedade prévios aos ensaios (Griez *et al.*, 1990). Os doentes com perturbação de pânico têm hipersensibilidade ao CO2 mesmo quando a resposta é comparável aos controlos (Papp *et al.*, 1989), a sensibilidade aumentada em indivíduos assintomáticos familiares de primeiro

grau de doentes com perturbação de pânico sugere que esta resposta ao CO2 possa fazer parte de uma tendência herdada (Perna *et al.*, 1995c).

A inalação contínua usando máscara ou cânula durante 10-20 minutos de ar contendo 4 a 7% de CO2 induz ataques de pânico em sujeitos que tenham apresentado ataques de pânico previamente (Gorman *et al.*, 1986; Sanderson *et al.*, 1989). A inalação única e profunda de uma mistura de CO2 a 35% e O2 a 65% induz ataques de pânico em pacientes que apresentam uma perturbação de pânico mas não nos controlos. Presume-se que os mecanismos de acção e a especificidade sejam idênticos à perfusão de lactato de sódio. As percentagens de resposta ao teste em estudos caso-controlo são muito variáveis. Segundo os estudos, andarão em média pelos 65%. Esse facto parece variar segundo os critérios de selecção dos sujeitos, das diferentes definições operacionais de crise de pânico, das concentrações de CO2 utilizadas e com os modos de administração da mistura. A prova de inalação única da mistura de 35% de CO2 e 65% de O2 usando uma única e profunda inspiração, parece ser a prova que apresentou resultados menos discrepantes e foi menos sujeita a variações de procedimentos. Assim o teste provoca ataques de pânico em doentes com perturbação de pânico como os que estes sentem fora da situação laboratorial, enquanto os sujeitos normais podem sentir sintomas neurovegetativos, mas sem o sentimento de medo ou ansiedade (Griez *et al.*, 1987).

A especificidade foi estudada em doentes com perturbação obsessivo-compulsiva. Foi comparada a resposta entre estes e doentes com perturbação de pânico e um grupo de normais de controlo. Os doentes com perturbação de pânico distinguiram-se de ambos os outros grupos que por sua vez se não distinguiram entre si (Griez *et al.*, 1990; Perna *et al.*, 1995b).

Num estudo comparando doentes com fobias simples e controlos normais, os doentes foram separados em fóbicos a animais, que reagiam como os controlos normais, e em fóbicos situacionais, que reagiam próximo dos doentes com perturbação de pânico (Verburg *et al.*, 1994). Este facto confirma a proximidade epidemiológica e clínica entre fobias situacionais e agorafobias e obrigou à distinção no DSM-IV, dentro das fobias simples, das situacionais e animais (APA, 1994)

Este procedimento foi testado na comparação entre doentes com perturbação de pânico e ansiedade generalizada pura, i.e., em doentes que nunca tiveram ataques de pânico. A

prova mostrou uma alta especificidade e parece validar a distinção nosológica entre as duas perturbações (Griez & Schruers, 1998, citando uma comunicação pessoal de Perna G.).

Na fobia social os resultados são contraditórios, porém parece concluir-se que estes doentes não respondem quer ao lactato quer ao CO2 se não tiverem história de ataques de pânico. (Klaassen *et al. in press*)

Os doentes com depressão não respondem com ataques de pânico à inalação de CO2 a 35% (Perna *et al.*, 1995a). Comparando os doentes com perturbação de pânico com e sem depressão aqueles parecem possuir uma maior vulnerabilidade (Verburg *et al.*, *in press*).

Os doentes sensíveis ao teste deixam de sê-lo durante terapêutica farmacológica eficaz: fluvoxamina (Pols *et al.*, 1996), toloxatone (um IMAO) (Perna *et al.*, 1994a), clonazepam (Pols *et al.*, 1991). Estes factos parecem provar a validade do modelo.

Um trabalho referido atrás provou a predisposição herdada para o pânico, "*panic proneness trait*", 96% de familiares em primeiro grau de doentes com perturbação de pânico e 2% dos controlos normais reagiram ao teste (Perna *et al.*, 1995c). Os mesmos autores compararam a resposta entre gémeos monozigóticos e dizigóticos verificando uma diferença altamente significativa na concordância a favor do gémeos monozigóticos (Perna *et al.*, 1993). Um estudo mais recente (Belloci *et al.*, 1998) confirma a diferença entre gémeos mono e dizigóticos respectivamente 55.6% *versus* 12.5% de respostas positivas à indução de pânico pelo CO2 a 35%.

Presume-se que a especificidade da inalação do CO2 seja idêntica à perfusão de lactato de sódio, assim como os mecanismos de acção, a via do CO2 seria a solução final para ambos os testes. O CO2 é um factor básico no controlo da respiração. A pCO2 está a ser continuamente monitorizada por quimioreceptores centrais e periféricos, determinando a intensidade e frequência dos movimentos respiratórios. Alterações respiratórias são proeminentes na maioria dos doentes com pânico o que faz supor que a resposta ao CO2 esteja ligada a uma sensibilidade alterada dos quimioreceptores (Papp *et al.*, 1989; Lousberg *et al.*, 1988; Pols *et al.* 1993). Ficaria explicada a "*teoria do alarme de falsa asfixia*" de Klein (1993), porém alguns estudos de fisiopatologia respiratória parecem não confirmar esta teoria (Spinhoven *et al.* 1995; Boulenger *et al.*, 1996); enquanto outros se

inclinam para a possibilidade da sua confirmação (Karajgi *et al.*, 1990; Shavit *et al.*, 1992; Perna *et al.*, 1994b). Num estudo recente de Papp *et al.* (1997) estes investigadores concluem que os ataques de pânico da perturbação de pânico poderiam ser explicados por ineficientes mecanismos compensatórios particularmente da frequência respiratória

4.1.3.3 A hiperventilação

O papel da hiperventilação é desde há muito considerado como uma condição relevante na etiologia de um conjunto de situações clínicas, entre elas os ataques de pânico (Lum, 1975, 1976; Hibbert, 1984a; Bass & Gardner, 1985; Salkovskis *et al.*, 1986; Bass *et al.*, 1987; Ley, 1987; Pio-Abreu, 1996). Outros não lhe atribuem relevância na precipitação de ataques de pânico, concluindo que tanto em circunstâncias da vida real, normais ou patológicas, como em laboratório, controlando amostras, selecção de sujeitos e aspectos de sugestão, a hiperventilação e a hipercâpnia não são necessárias nem suficientes para provocar ataques de pânico (Gorman *et al.*, 1984a, 1988; Griez *et al.*, 1987, 1988; Van Den Hout *et al.*, 1988; Zandbergen *et al.*, 1990).

A hiperventilação sobretudo nas formas mais arrastadas parece ser responsável por um conjunto típico de alterações. A respiração torácica nestes doentes determina, aumento da pO2 e diminuição da pCO2 que diminuem os reflexos respiratórios. São estes reflexos que activam os movimentos do diafragma, que assim entra em parésia. O suspiro torna-se então difícil, tal como os esforços para respirar levando à fadiga intercostal e dispneia. A diminuição da pCO2 leva à vasoconstrição reflexa particularmente dos vasos cerebrais e cardíacos. O diferencial entre as pressões destes dois gases leva à alcalose respiratória e a um aumento da afinidade da hemoglobina para o oxigénio, o que leva a uma hipóxia paradoxal e transitória dos tecidos referidos, o que é sentido como tonturas e dor epicárdica.

A alcalose reduzindo os iões de hidrogénio, aumenta a excitação da placa motora, tanto nos músculos somáticos como viscerais. Os reflexos tendinosos estão aumentados, o que é sentido como tensão muscular, como parestesias ou mesmo tetania. Existe um estado de hiper-reactividade muscular geral. Esta tensão muscular encontra-se elevada quer nos músculos somáticos quer viscerais, determinando: dores tipo cólica com diarreia, espasmos

esofágicos com eructações, espasmos vesicais ou uretrais, discinésias biliares. Qualquer destes ou outro efeito pode ocorrer, dependendo das sensibilizações prévias do sujeito. A alcalose respiratória leva à perda de bases como o bicarbonato que serve como solução tampão. Assim o organismo fica mais dependente das variações das pressões dos gases no sangue periférico, por isso mais sensível à hiperventilação. As tonturas e as parestesias que em geral só aparecem ao fim de vários minutos de inspirações prolongadas nos indivíduos normais, nos hiperventiladores crónicos isso acontece ao fim de algumas inspirações. As novas condições fisiológicas criam-se à custa do funcionamento renal e hepático e a uma reorganização do funcionamento neuro-endócrino. O ambiente iónico está alterado: iões sódio e potássio, cálcio e magnésio e hidrogeniões reequilibram-se, levando a excitabilidade neuro-muscular somática até tetania, como vimos, assim como a excitabilidade visceral. A relação com o metabolismo mineral é pouco clara mas existente, particularmente com o cálcio, sujeito a interferências das glândulas paratiróides e da calcitonina. É reconhecido nestes doentes, a osteoporose, a neoformação óssea bem como o sofrimento renal ligado à excessiva eliminação de compostos de cálcio.

Lopez Ibor refere a "*ataxia respiratória*" nos doentes angustiados, ressaltando o longo tempo de inspiração (Lopez Ibor, 1950).

Ronald Ley centra o primeiro momento da sua teoria na hiperventilação (Ley, 1987).

A discussão acerca do papel da hiperventilação está em aberto à anos. Por isso alguns autores tentam hipóteses de consenso, baseados em dúvidas elementares:

a) hiperventilação antecede a diminuição da pCO2 ou é sua consequência? Apesar da dificuldade de monitorização dos gases, parecem existir cada vez mais informações apontando para que a baixa de pCO2 seja uma consequência do ataque de pânico.
b) como se explica que quer a baixa de pCO2 quer a elevação da pCO2 (hipercâpnia produzida pela administração de CO2 p.ex.) provoquem crises de pânico? As teorias cognitivas poderiam explicar que numa ou noutra situação a base consiste nas *interpretações catastróficas* dos estímulos interoceptivos. Outra explicação poderia ser a de que a hipercâpnia produz acidose respiratória e baixa do pH cerebral. A hiperventilação produz alcalose respiratória que pela vasoconstrição que provoca leva também a baixa do pH cerebral. Uma terceira possibilidade refere que aumentos na pCO2 (hipercâpnia) determinam a sensação de asfixia eminente o que leva a um

aumento do *arousal*. Seria o limiar de detecção desta sensação que estaria regulado em baixa e hipersensível. (Nutt & Lawson, 1992).

4.1.3.4 Sistema noradrenérgico

A contribuição do sistema noradrenérgico tem chegado de várias investigações. A estimulação eléctrica do *locus coeruleus* num grupo de macacos provoca uma resposta característica de medo semelhante a ataques de pânico em humanos. A ablação cirúrgica do *locus coeruleus* torna os animais incapazes de manifestar medo e ansiedade, o *locus coeruleus* é a área cerebral mais rica em receptores β-adrenérgicos (Redmond, 1985; 1986). O *locus coeruleus* parece ser o circuito neuronal que organiza as reacções de alarme em animais, sendo postulado que estes reproduzem os ataques de pânico em humanos.

A perturbação de pânico seria uma doença caracterizada por uma hiperactividade dos receptores β-adrenérgicos, tanto a nível central como periférico (Redmond & Huang, 1979; Charney *et al.*, 1983, 1987a; 1987b; 1992). Esta hiperactividade noradrenérgica surgiria por excesso de produção de noradrenalina, hipersensibilidade dos receptores β-adrenérgicos, aumento da densidade dos receptores β-adrenérgicos na pós-sinapse e diminuição da acção inibitória dos receptores α-2 adrenérgicos.

Sabe-se que a densidade de receptores β-adrenérgicos depende entre outros factores de controlo genético (Ko *et al.*, 1983).

Os níveis de MHPG (metoxihidroxifenilglicol), um metabolito da noradrenalina no sangue e na urina, correlacionam-se positivamente com os níveis de ansiedade nos doentes com perturbação de pânico (Ko *et al.*, 1983).

Para além destes achados, têm sido propostos vários testes de provocação de ataques de pânico, no sentido da verificação do "*modelo noradrérgico*". Têm sido usadas várias substâncias entre elas a Ioimbina (Goldberg *et al.*, 1983; Charney *et al.*, 1984b, 1987a) e a clonidina (Reid, 1983; Charney & Heninger, 1986; Nutt, 1989; Uhde *et al.*, 1989). Desde os anos 20 que se conheciam os efeitos da adrenalina (Maranon, 1924, Cantril & Hunt, 1932; Sanz, 1949) e mais recentemente da noradrenalina e isoprenalina, sabe-se que provocam ansiedade e mais recentemente ataques de pânico (Frankenhauser *et al.*, 1961;

Rayney *et al.*, 1984; Pyke & Greenberg, 1986). Como foi referido antes, este pode ser ainda o modelo final de explicação das provas que usam o lactato e o CO2.

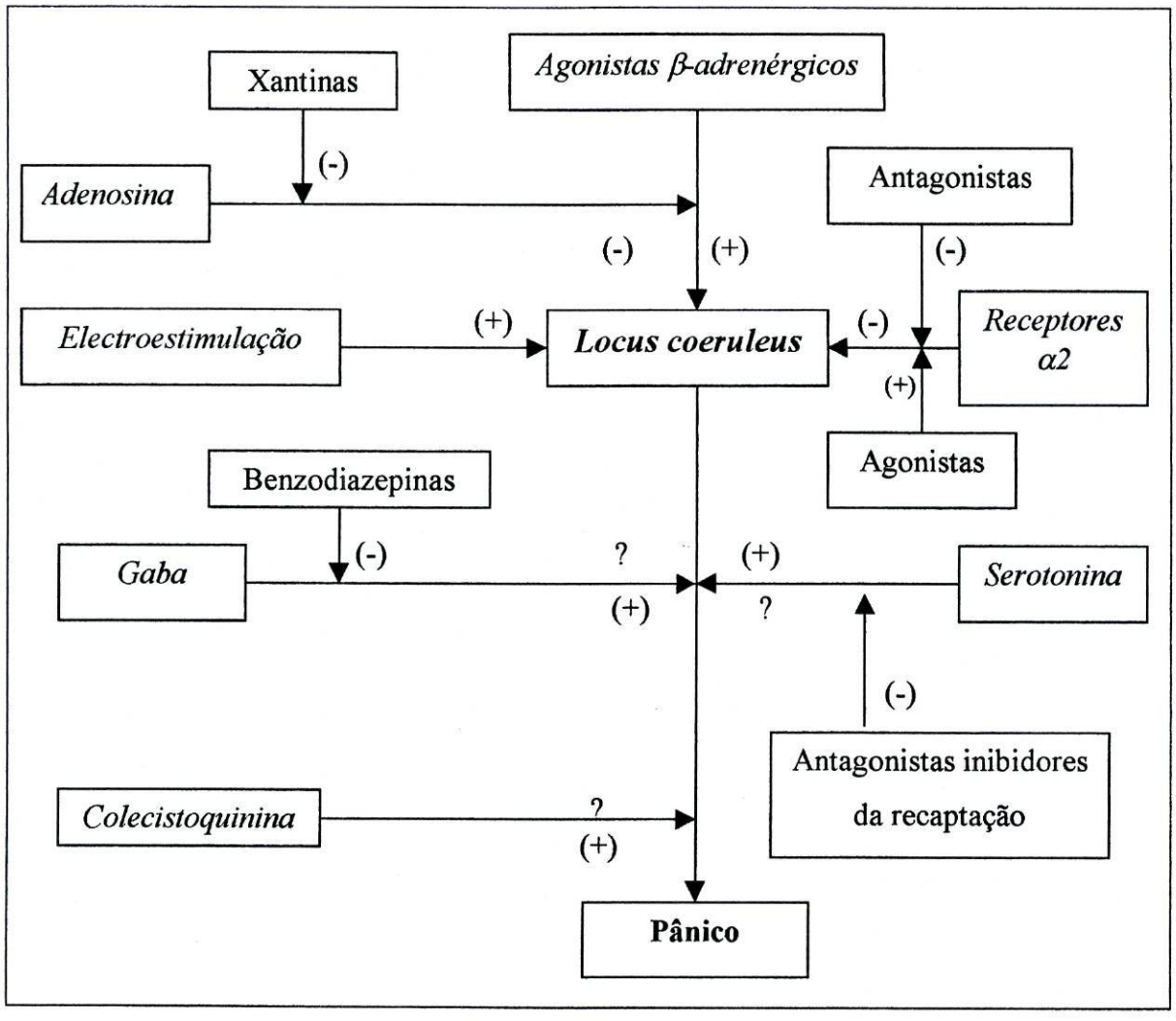
Num estudo de Charney *et al.* (1987a) usando a Ioimbina, um antagonista dos receptores α-2 adrenérgicos, concluíram num subgrupo de doentes (54%) com ataques de pânico, que estes resultariam basicamente da diminuição dos efeitos inibitórios dos receptores α-2 adrenérgicos o que confirmaria a hiperactividade β-adrenérgica.

Por outro lado sabe-se que a adrenalina, a noradrenalina e a isoprenalina não passam a barreira hemato-encefálica. A etiologia dos ataques de pânico poderia estar então na hipersensibilidade dos receptores β-adrenérgicos periféricos. Esta hipersensibilidade determinaria efeitos que seriam então interpretados por mecanismos cognitivos peculiares (Schachter & Singer, 1962).

A clonidina actua como um agonista α-2 adrenérgico central reduzindo a actividade simpática e a ansiedade. A administração de clonidina em doentes com perturbação de pânico provoca um aumento da resposta hipotensiva e uma diminuição incrementada do MHPG no soro (Charney & Heninger, 1986; Nutt, 1989). Verifica-se também uma diminuição da resposta da hormona do crescimento, GH (Charney & Heninger, 1986; Nutt, 1989; Uhde *et al.*, 1989). Estas respostas parecem dever-se à sensibilidade diminuída dos receptores α-2 adrenérgicos.

Um conjunto de outras evidências põe em relevo a hipótese noradrenérgica na génese da perturbação de pânico. A cocaína e as anfetaminas precipitam ataques de pânico (Louie *et al.*, 1989). Uma mistura usada para evitar a ansiedade provocada pelo consumo de cocaína é a associação cocaína e heroína, "*speadballing*" ou a associação ao álcool. Quer a cocaína quer as anfetaminas aumentam a libertação de noradrenalina e impedem a sua recaptação.

Figura 6 - Modelo noradrenérgico de provocação de ataques de pânico (adaptado de Nutt & Lawson, 1992)



A imipramina, a clomipramina e outros tricíclicos causam nos doentes com ataques de pânico um efeito inicial caracterizado por aumento da ansiedade e dos ataques de pânico descrito como "efeito paradoxal inicial", isso parece predizer bom prognóstico (Modigh, 1989). Presumivelmente esse efeito deve-se ao aumento de monoaminas na sinapse (Nutt & Glue, 1989)

4.1.3.5 Sistema serotoninérgico

Algumas evidências fazem pensar que o circuito da 5-HT (5-hidroxitriptamina) ou serotonina esteja envolvido na génese da perturbação de pânico. Estudos animais mostram que a diminuição da função serotoninérgica faz diminuir a ansiedade e o aumento dessa função incrementa-a (Kahn *et al.*, 1988a). Substâncias serotoninérgicas mostraram ser ansiogénicas (Nutt & George, 1989). A *m*-CPP (*m*-clorofenilpiperazina) tem sido a mais testada nos últimos anos e os resultados não são claros, dependendo da dose e da via de

administração. Além do mais a *m*-CPP precipita ataques de pânico em doentes com perturbação obsessivo-compulsiva (Zohar *et al.*, 1987; Cherney *et al.*, 1987) e em altas doses em normais (Cherney *et al.*, 1987).

A fenfluramina tem sido referida como panicogénica, porém os resultados não se replicam com facilidade a não ser em subgrupos de doentes (Den Boer & Westenberg, 1990a). Aparentemente fica por explicar como poderiam os fármacos serotoninérgicos ser considerados os mais eficazes na terapêutica da perturbação de pânico. Isso dever-se-ia a uma acção bifásica destes compostos, primeiro agravam a ansiedade depois aliviam-na. Na primeira fase parece suceder que os fármacos serotoninérgicos estimulam os já hipersensíveis receptores 5-HT. Isso é bem claro com a desmetilclomipramina, principal metabolito da clomipramina. Parece acontecer o mesmo com a fluvoxamina e com a fluoxetina. Numa segunda fase actuariam por *down-regulation* dos receptores serotoninérgicos hipersensíveis no caso, cronicamente estimulados após algum tempo de administração da substância (Kahn *et al.*, 1988b).

4.1.3.6 Sistema GABAérgico

Parte da investigação sobre os aspectos da bioquímica da perturbação de pânico assenta também na acção do GABA (Ácido gama-aminobutírico) e outras substâncias endógenas benzodiazepina-like, procurando assim explicar-se pelo menos parte, a acção de algumas benzodiazepinas de alta potência e com marcada acção antipânico como é o caso do alprazolam e do clonazepam (Chouinard *et al.*, 1982; Ballenger *et al.*, 1988).

Vários estudos suportam um papel efectivo do sistema GABAérgico na perturbação de pânico. As benzodiazepinas são o grupo de fármacos mais eficazes no controlo da ansiedade. Benzodiazepinas de alta potência como o alprazolam e o clonazepam parecem ser eficazes no controlo na perturbação de pânico. Actuam no complexo GABA-receptor de cloro.

Relacionados com o sistema GABA, conhecemos substâncias *agonistas* como as benzodiazepinas. Compostos *antagonistas* como o flumazenil com fraca actividade intrínseca mas que bloqueia as acções de agonistas e *agonistas inversos*. Estes são uma classe relativamente recente de um vasto número de substâncias como a *ß-carbolina FG 7142* ou a benzodiazepina *Ro 15-3505*. Os agonistas inversos são extremamente

ansiogénicos para o homem (Gentil *et al.*, 1990). Isso coloca a questão da libertação obrigatória de uma substância endógena que provoque os ataques de pânico. O ligando endógeno parece ser a *tribulina*, encontrada na urina de doentes ansiosos e em sujeitos que tiveram ataques de pânico após perfusão de lactato de sódio (Clow *et al.*, 1988a; 1988b).

Usando o Flumazenil na dose de 2 mg por via endovenosa provocaram-se ataques de pânico em 80% dos pacientes com perturbação de pânico não tratados (Nutt *et al.*, 1990). Duas hipóteses explicam este facto. Em primeiro lugar pode haver uma substância ansiolítica endógena particular, ou que é peculiarmente deslocada nos doentes com perturbação de pânico pela substância antagonista. Em segundo lugar é possível a alteração das zonas de contacto dos receptores benzodiazepínicos de modo que certas substâncias passam de "*estatuto*" por exemplo de antagonistas a agonistas inversos. De qualquer modo parece existir uma sensibilidade reduzida aos agonistas, o que poderia explicar a eficácia de benzodiazepinas de alta potência (Nutt *et al.*, 1990a).

4.1.3.7 Sistema peptídico

Os peptídeos estudados tem sido a colecistoquinina e a pentagastrina, iremos abordar os trabalhos relacionados com a primeira onde os dados tem sido mais relevantes. A família CCK é constituída pelos *peptídeos* CCK8, CCK8s e CCK4, e pelos *receptores* CCKA e CCKB. O neuropeptídeo colecistoquinina (CCK4) mostrou despoletar crises de pânico em voluntários normais (De Montigny, 1989). Em doentes com perturbação de pânico, provoca ataques de pânico em tudo idênticos aos espontâneos em 91% dos pacientes que tomaram a substância contra 0% nos doentes sob placebo (Bradwejn *et al.*, 1990).

Replicando o estudo anterior, foi-se aumentando as doses do injectável de 25 para 50 μg e verificou-se que diminuem as diferenças entre proporções dos doentes de pânico e normais, os sujeitos normais passam a responder também, 91% versus 17% e 100% versus 47% (Bradwejn *et al.*, 1991). Usam-se o CCK4 que atravessa de modo mais previsível a barreira hemato-encefálica e o CCK8. Os resultados são praticamente idênticos àqueles obtidos com o lactato ou CO2 (Bourin, 1996). O papel até agora melhor evidenciado, após os estudos de antagonismo com benzodiazepinas, é aquele que apresenta a família os *peptídeos* CCK8, CCK8s e CCK4 como agentes ansiógenos endógenos.

4.1.3.8 Cafeína

A acção da cafeína é dose dependente, provocando ansiedade e pânico em doentes com perturbação de pânico e controlos normais (Greden *et al.*, 1979; Uhde *et al.*, 1984a, 1990; Boulanger *et al.*, 1986). A ocorrência de ataques de pânico é significativamente mais intensa em doentes com ataques de pânico do que em vários grupos de controlo (Uhde *et al.*,1990).

A acção da cafeína produz-se pelo bloqueio do receptor da adenosina (Snyder *et al.*, 1981) com posterior activação do *locus coeruleus* e libertação de noradrenalina no cérebro (Nutt & Lawson, 1992). Fica por esclarecer a especificidade ou se estamos perante mais um dado a favor da hipótese noradrenérgica.

4.2 MODELOS PSICOLÓGICOS

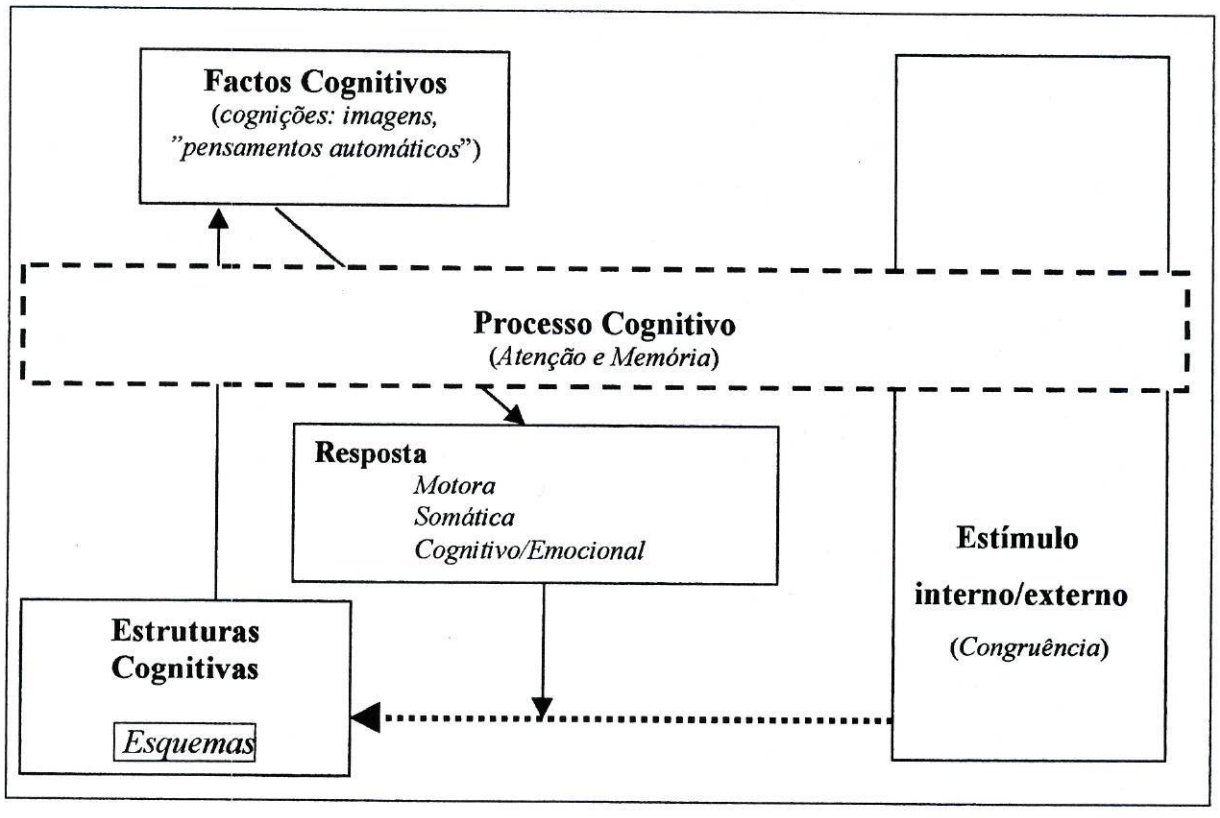
A perturbação de pânico distingue-se das outras perturbações emocionais não só pela sua especificidade fenomenológica como também por aspectos psicológicos peculiares. Parece haver uma organização psicológica distinta nesta perturbação, quer consideremos os conteúdos quer os processos psicológicos. Parece ainda, haver dados consistentes para a especificidade psicológica provenientes quer da história natural da doença, quer dos resultados da aplicação dos tratamentos psicológicos. Várias escolas se tem interessado pela conceptualização psicológica da perturbação de pânico, porém são as correntes cognitivistas que maior corpo de conhecimento tem produzido até ao momento. Contudo, em contraponto se descreverá um modelo psicodinâmico da perturbação de pânico.

Sabemos que os pacientes com perturbação de pânico se caracterizam, entre outros aspectos, por apresentarem conteúdos do pensamento assentes em cognições e emoções típicas, um processamento de informação ou filtro cognitivo enviesado e uma estrutura mnésica perturbada.

4.2.1 Contribuição do modelo cognitivo

Podemos descrever de modo muito elementar a formulação do modelo cognitivo para a compreensão da perturbação de pânico. Existem *estruturas cognitivas* básicas, ou esquemas, não acessíveis à consciência, conceptualizadas como traços e moduladas pelo desenvolvimento infantil. São activadas se o indivíduo é posto perante um evento ou *estímulo* congruente de qualquer natureza, interno ou externo. Por meio do *processo cognitivo* ou tratamento de informação, são produzidos *factos cognitivos*, pensamentos ou cognições ou imagens mentais, que se conceptualizam como "pensamentos automáticos" (Beck & Emery, 1985) produzindo um "diálogo interno" (Meichenbaum, 1977). Se no processamento da informação, são usadas certas formas de tratamento da informação, enviesamentos, vão produzir-se distorções cognitivas que estão na base de respostas (psico)patológicas: vegetativas, cognitivas, emocionais e motoras.

Figura 7 - Formulação cognitiva da resposta emocional



Nos indivíduos com ansiedade generalizada são evidentes algumas distorções cognitivas específicas em relação à morte, em relação à doença e à rejeição social e falhanço (Beck *et al.*, 1974). Numa replicação destes resultados, Hibbert (1984b) encontrou estas cognições distorcidas muito mais evidentes nos doentes com perturbação de pânico. Presume-se que estes pacientes elaboram sistematicamente as suas experiências somáticas como perigosas, "*cognições catastróficas*". Para além do conteúdo do pensamento, parece pois existir nas perturbações ansiosas um modo cognitivo que elabora continuamente a experiência, tanto interna como externa, como um sinal de perigo extremo (Beck *et al.*, 1985; Clark, 1986; Rapee *et al*, 1992). Especificamente, as teorias cognitivas da perturbação de pânico, centram o núcleo da perturbação na interpretação catastrófica das sensações somáticas, como palpitações, taquicardia ou tonturas, sistematicamente avaliadas como ameaça de perigo físico ou mental iminente e grave, tais como cair desamparado, ter um ataque cardíaco, morrer, ou ficar louco.

O conteúdo da ideação durante os ataques de pânico centra-se pois no medo de consequências dramáticas do ponto de vista físico, psicológico e também social. Comparando os pacientes com perturbação de ansiedade generalizada, com os pacientes

com perturbação de pânico verifica-se que partilham um conteúdo comum, o perigo e a ameaça. Porém, os pensamentos que ocorrem durante o pânico parecem ser mais ameaçadores e centram-se mais nos danos físicos, emocionais e sociais, enquanto que na ansiedade generalizada se relacionam mais com o falhanço e rejeição e menos com o perigo ou vulnerabilidade pessoal (Hibbert, 1984b); Rapee, 1985). Vários autores referem que com a repetição dos ataques a relação entre sintomas e certo medos se faz de modo mais automático (Lang, 1988; Rappee, 1993). A natureza desta relação é central nos modelos cognitivos do pânico porém a falta de investigação nesta área é surpreendentemente limitada (Schniering & Rapee, 1997).

Numa série de estudos foram comparados os conteúdos do pensamento nas perturbações ansiosas e depressivas em amostras clínicas (Beck *et al.* 1987; Clark *et al.*, 1989; Clark *et al.* 1990). Nestes estudos foi demonstrado que os pacientes deprimidos e ansiosos se distinguiam pelo conteúdo do seu pensamento. Os pensamentos de ameaça e perigo foram predictores unicamente da ansiedade, enquanto que os pensamentos de perda e falhanço o foram da depressão. Estas diferenças no conteúdo do pensamento eram o reflexo, ao nível estrutural, de esquemas diferentes. Na depressão, um processamento esquemático composto por crenças que envolvem uma visão negativa do próprio, do mundo e do futuro e na ansiedade composto por crenças relacionadas com o sentimento de vulnerabilidade perante a ameaça (Clark *et al.*, 1989).

4.2.2 Processamento da informação e enviesamento da atenção e da memória

A actividade cognitiva consciente refere-se às cognições ou pensamentos e imagens mentais verbalizados pelos pacientes. Na perturbação de pânico esta actividade cognitiva reflecte o que pode ser considerado um conteúdo específico desta perturbação, esse estilo de pensamento foi caracterizado pela presença do tema ameaça e pela estimativa exagerada de perigo. Por outro lado, estes pacientes parecem também amplificar o significado de determinadas sensações somáticas numa operação que foi designada por *interpretação catastrófica* como vimos já.

Por outro lado e com impossibilidade de descrição por parte do paciente, pois não tem acesso a esse material através da consciência, verificou-se que os pacientes com perturbações ansiosas apresentam um enviesamento da atenção na codificação dos

estímulos congruentes e com relevância pessoal, que assinalam perigo, (Brewin, 1988; Dalgleish & Watts, 1990; MacLeod, 1990; MacLeod, 1991; Mathews, 1990; Williams *et al.*, 1988). Utilizando o *Teste de Stroop* (Stroop, 1935) é possível demonstrar os enviesamentos da atenção na ansiedade (Mathews & MacLeod, 1985).

Estes autores avaliaram com este teste as palavras que tinham relevância emocional para os pacientes com perturbação de ansiedade generalizada. Seleccionaram palavras que representavam *ameaça física* como fatal ou cancro. Palavras que representavam *ameaça social* como incapaz ou idiota. Palavras *neutras* que não representavam ameaça como tranquilo ou melodia. Todas estas palavras foram escritas em quatro cores: azul, amarelo, verde e vermelho. Verificaram que os sujeitos com ansiedade generalizada demoravam mais tempo a dizer as cores das palavras que representavam ameaça, não encontrando esta diferença nos sujeitos do grupo de controlo. Estes demoraram o mesmo tempo a dizer as cores nas palavras ameaçadoras e nas palavras neutras. Todos os sujeitos ansiosos demoraram mais tempo nas palavras de ameaça social, mas nas palavras de ameaça física só os pacientes preocupados com os aspectos físicos demoraram mais tempo. Estes resultados foram interpretados como representando um *enviesamento da atenção* de acordo com os estímulos congruentes apresentados.

Em fóbicos de aranhas, verificou-se o mesmo com palavras relacionadas com aranhas, mas não nas palavras de controlo. (McNally *et al.*, 1986; Lavy *et al.*, 1993)

O *Stroop emocional*, como passou a ser designado, mostrou a existência deste enviesamento em indivíduos normais com níveis elevados de ansiedade traço (Richards & French, 1990; Richards & Millwood, 1989), indivíduos com ataques de pânico não clínico (Ehlers *et al.*, 1988a) na fobia social (Hope *et al.*, 1990), na perturbação post-traumática do stress (McNally *et al.*, 1990; Foa *et al.*, 1991b) e na perturbação de pânico (Ehlers *et al.*, 1988b; McNally *et al.*, 1990; McNally *et al.*, 1992).

Se é certo que os pacientes ansiosos apresentam um enviesamento sistemático na *atenção* para os estímulos ameaçadores esse enviesamento não acontece na *memória de reconhecimento* (Moog *et al.*, 1987; 1989). Os sujeitos ansiosos têm uma memória relativamente pobre para o material ameaçador, isto é, quando expostos a palavras neutras tendem a reconhecer ou a recordar menos as palavras de ameaça em relação às palavras

neutras, parecendo que o material ameaçador é menos bem lembrado pelos indivíduos ansiosos o que sugere a existência de um processo inibidor que interfere com a memorização da informação ameaçadora (Moog *et al.*, 1987).

Mas se a lembrança de material ameaçador não apresenta enviesamentos, isto é, a memória reservada aos processos que fornecem a capacidade para recuperação posterior da informação, que se designa por *memória explícita*, funciona normalmente, o mesmo não acontece para a informação arquivada que apesar de afectar o desempenho não é necessariamente acessível à consciência. Designa-se este último aspecto da memória por *memória implícita* e caracteriza-se por processos de activação e integração relativamente automáticos. Mathews *et al.*, 1989) demonstraram que sujeitos com perturbação de ansiedade generalizada após a exposição a palavras ameaçadoras e a palavras neutras não se diferenciavam dos normais nas palavras de que se lembravam. Os sujeitos com perturbação de ansiedade generalizada não apresentavam um enviesamento na memória explícita para a informação ameaçadora, apesar de como foi demonstrado apresentarem um enviesamento atencional, isto é, demoraram mais tempo a sua atenção no material ameaçador. Contudo, numa tarefa de memória implícita, os sujeitos ansiosos em relação aos normais completaram mais frases com as palavras ameaçadoras a que tinham sido expostos. Parece assim que a informação ameaçadora, apesar de não ser facilmente recordada, está representada na memória. Isto é, não é facilmente acessível à consciência mas quando activada influencia o comportamento.
Num estudo de Lang & Craske, (1997), foi avaliado numa amostra não clínica o desempenho de sujeitos emparelhados em quatro grupos consoante a relação depressão/ansiedade e a relação alta/baixa. Verificou-se que não existiam diferenças entre os grupos quanto à memória explícita. No que respeita à memória implícita para material individual relevante, a sua activação mais intensa verificou-se nos sujeitos ansiedade-alta, este resultado pode ter importância na melhor avaliação ao nível cognitivo dos doentes com estados mistos de ansiedade-depressão (Lang & Craske, 1997).

A generalização dos resultados acerca da memória, quer implícita quer explícita, para as outras perturbações ansiosas é prematura. Por exemplo, na perturbação de pânico a evidência experimental é controversa a este propósito e a investigação publicada não é muito extensa, recentemente verificou-se em vários estudos que a memória implícita estava mais activada para certo material em pacientes com perturbação de pânico (Foa *et al.*,

1989; McNally, 1990; Cloitre *et al.*, 1994), assim como na perturbação de ansiedade generalizada (MacLeod & McLaughlin, 1995), porém na perturbação de pânico também se verificou num estudo que a memória implícita não estava enviesada mas isso acontecia por outro lado com a memória explícita (Lundh *et al.*, 1997).

Está demonstrado o enviesamento da *memória* na depressão. Os deprimidos lembram-se sistematicamente de mais informação negativa e têm mais memórias desagradáveis (Bradley & Mathews, 1983; Derry & Kuiper, 1981; Fogarty & Hemsley, 1983; Singer & Salovey, 1988; Teasdale, 1988a). Porém enviesamentos da atenção não se detectam (Clark *et al.*, 1983; Gotlib & McCann, 1984).

A evidência experimental parece sugerir que os enviesamentos na ansiedade e na depressão ocorrem em diferentes estádios do processamento da informação. Na ansiedade os enviesamentos ocorrem primariamente, de um modo automático, no *priming* ou activação, toda a informação existente em memória relacionada com o estímulo é activada, atingindo a *atenção*, i.e. antes da informação entrar na consciência. Na depressão, o enviesamento da informação negativa ocorre nos estádios do processamento mais tardios tais como a *elaboração*, quando existem já relacionamentos bem estabelecidos entre o estímulo e material armazenado, quando a consciência já tem acesso à informação (Williams *et al.*, 1988).

A ansiedade caracteriza-se fundamentalmente, do ponto de vista cognitivo, por enviesamentos em processos automáticos na altura da percepção ou codificação que operam fora do limiar da consciência. Como também foi descrito não se costumam encontrar enviesamentos nos processos conscientes de recordação de informação negativa (William *et al.*, 1988; Lang & Craske, 1997). Contudo, quando foi estudada a memória implícita, verificou-se que a informação ameaçadora estava representada na memória, necessitando de ser activada (*primed*) para se notar a sua influência no comportamento.

Apesar das discrepâncias dos resultados, revisões recentes sugerem a presença nas perturbações ansiosas, quer de enviesamentos atencionais quer da memória e isso só não está bem documentado até à data, devido a problemas metodológicos. Desde logo a falta de especificidade das provas, a maior parte dos estudos foram feitos em doentes com ansiedade não específica, tipo perturbação de ansiedade generalizada, onde a rede de associações é enorme e logo difícil encontrar um estímulo de ameaça que determine

arousal e não em quadros de ansiedade específica tipo perturbação obsessivo-compulsiva onde isso seria mais fácil. Em segundo lugar o tipo de estímulo usado são *palavras*: neutras, negativas e positivas, ora, esse não parece ser o estímulo adequado, a solução passará pelo uso de estímulos reais e específicos como por exemplos objectos fóbicos. Seleccionando melhor, quer os sujeitos quer os estímulos, muito provavelmente encontrar-se-ão os enviesamentos aventados pela maior parte dos investigadores que falham em demostrá-lo (Radonsky & Rachman, 1999). Outro aspecto relevante tem a ver com o tipo de comorbilidade presente com a perturbação de pânico, a fobia social ou perturbação obsessivo-compulsiva parecem alterar o padrão cognitivo durante as crises (Breitholtz *et al.*, 1999)

Recentemente vários autores referem que neste tipo de estudos, alguns factores alheios à substância da investigação, poderão determinar os resultados de alguns deles. Desde logo a organização de alguns questionários que fazem uso da memória e que por isso são susceptíveis de enviesamentos, por outro lado, não é tomado em conta usualmente o estado emocional no momento da avaliação. Por último os questionários de auto-resposta não são úteis na avaliação de processos cognitivos rápidos e automáticos em geral tidos como intervenientes durante o ataque de pânico. No trabalho de Schniering & Rapee (1997) é utilizado um modelo de avaliação de redes semânticas ponderando o tipo e a intensidade da ligação entre palavras, *primed lexical decision task*. Baseia-se na assunção de que uma palavra-alvo surgindo em segundo lugar é mais rapidamente detectada se estiver relacionada com a anterior, *semantic priming*. Avalia-se quer o número de associações acertadas, quer a qualidade dessas associações (pares de palavras ameaçadoras, pares de palavras neutras e pares de palavras não-relacionadas), quer ainda o tempo gasto na decisão. Neste estudo os doentes com perturbação de pânico não se distinguem dos controlos, pelo que os autores declaram que não é confirmado neste estudo o modelo cognitivo da perturbação de pânico, pelo menos no respeitante ao modelo centrado no processamento da informação. No presente, a investigação sobre os modelos cognitivos da ansiedade, do pânico e das perturbações emocionais em geral está em profunda transformação, para revisão (Radonsky & Rachman, 1999).

Do ponto de vista psicológico, podemos caracterizar os pacientes com perturbações de ansiedade e possivelmente de pânico como apresentando um *enviesamento da atenção* para a detecção de estímulos ambientais relacionados com o perigo. A informação detectada

pode ainda ser sujeita a processos de amplificação que se designaram por *interpretações catastróficas*. Para além destes enviesamentos nos processos de percepção e codificação da informação, os pacientes com perturbação de pânico *não têm enviesamento na memória de reconhecimento (explícita)*, isto é, não recordam com facilidade informação congruente com o seu estado afectivo. Contudo, essa informação está *codificada na memória (implícita)* e influencia, de modo não consciente, os padrões de activação fisiológica, o comportamento motor, o pensamento consciente e as descrições verbais e narrativas em geral.

4.2.3 Modelo de Clark

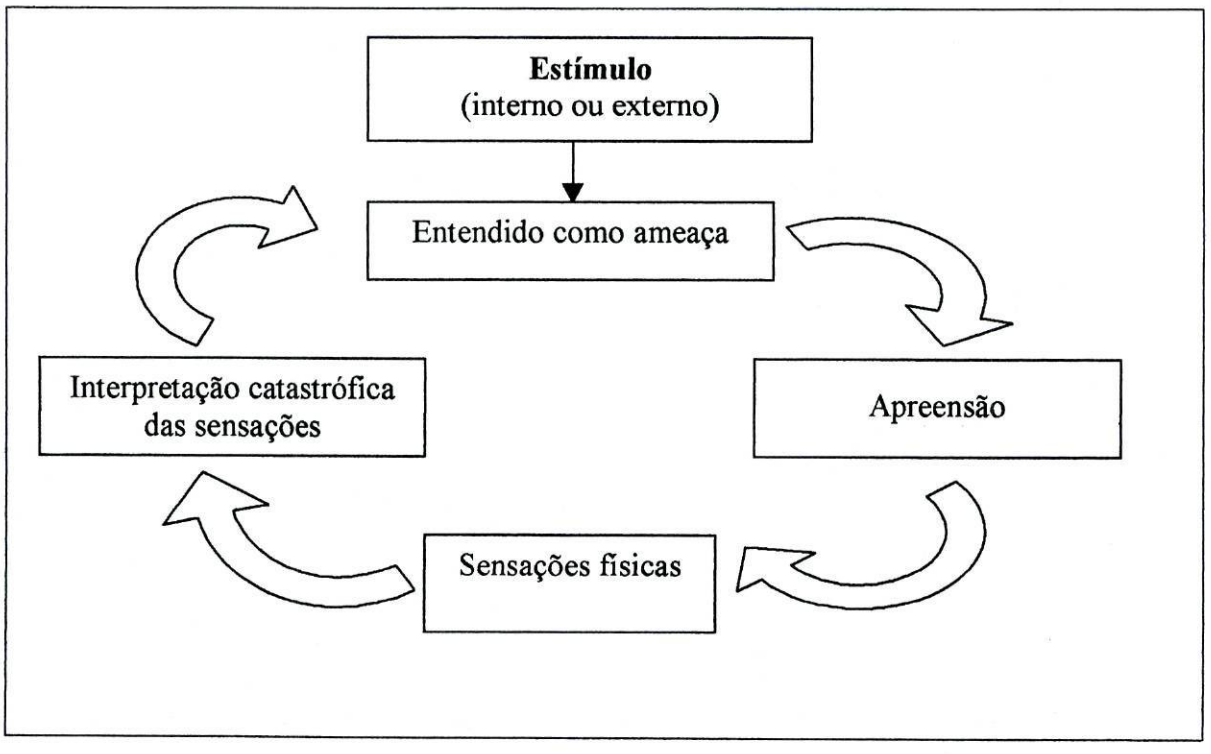
Os doentes com perturbação de pânico descrevem como vimos, cognições relacionados com perigo iminente acompanhando os ataques de pânico. Essas cognições ocorrem frequentemente após a percepção de determinadas sensações somáticas (Hibbert, 1984b).

Num modelo tornado clássico na compreensão das perturbações ansiosas, Clark (1986) considerou que os ataques de pânico resultam da *interpretação catastrófica* de certas sensações somáticas. As sensações interpretadas catastroficamente são principalmente as que fazem parte da resposta ansiosa mais frequente, como palpitações, dispneia ou tonturas, ou outro tipo de resposta somática, como a activação típica após exercício físico. Clark (1986) considerou *interpretação catastrófica* a percepção das sensações como mais perigosas do que na realidade são. Exemplo de interpretação catastrófica é a percepção de palpitações como sinal de morte iminente, a percepção de tonturas ou vertigens como sinal de desmaio, a falta de ar como sinal de morte por asfixia, ou a sensação de irrealidade e de despersonalização interpretada como sinal de loucura ou de perda de controlo. A sequência dos eventos proposto pelo modelo cognitivo do pânico, "*vicious circle*", descreve-se na Figura 8.

Estímulos, tanto externos como internos, podem provocar os ataques de pânico. Os estímulos externos correspondem ás situações temidas pelos agorafóbicos e os estímulos internos podem ser sensações somáticas e cognições, sejam pensamentos ou imagens mentais. Quando estes estímulos são percebidos como suficientemente ameaçadores provocam um estado de apreensão que é acompanhado por um conjunto vasto de sensações

somáticas. Se estas forem interpretadas de modo catastrófico ocorrerá um aumento posterior de apreensão com o correspondente aumento de sensações somáticas que num círculo vicioso culmina num ataque de pânico (Clark, 1986).

Figura 8 - Modelo cognitivo do pânico (Clark, 1986)



Cark (1986) explicitou ainda três aspectos fulcrais na concepção deste modelo:

a) Comparados com outros pacientes ansiosos e com os normais, os pacientes com ataques de pânico têm uma maior probabilidade de interpretar certas sensações somáticas de modo catastrófico;
b) Os agentes farmacológicos que provocam o pânico, tais com o lactato de sódio, fazem-no somente quando as sensações somáticas produzidas pelo agente químico são interpretadas de modo catastrófico e os efeitos desses agentes indutores do pânico podem ser bloqueados por manipulação das instruções;
c) Os tratamentos que não alteram a tendência para interpretar as sensações somáticas de modo catastrófico terão menos sucesso que os tratamentos eficientes na alteração dessas interpretações.

Em artigos posteriores, este modelo não foi reformulado ou acrescentado (Clark, 1988; Clark *et al.* 1988). A teoria, de acordo com Teasdale (1988), representa um avanço em relação aos modelos psicológicos anteriores, apenas por especificar claramente as

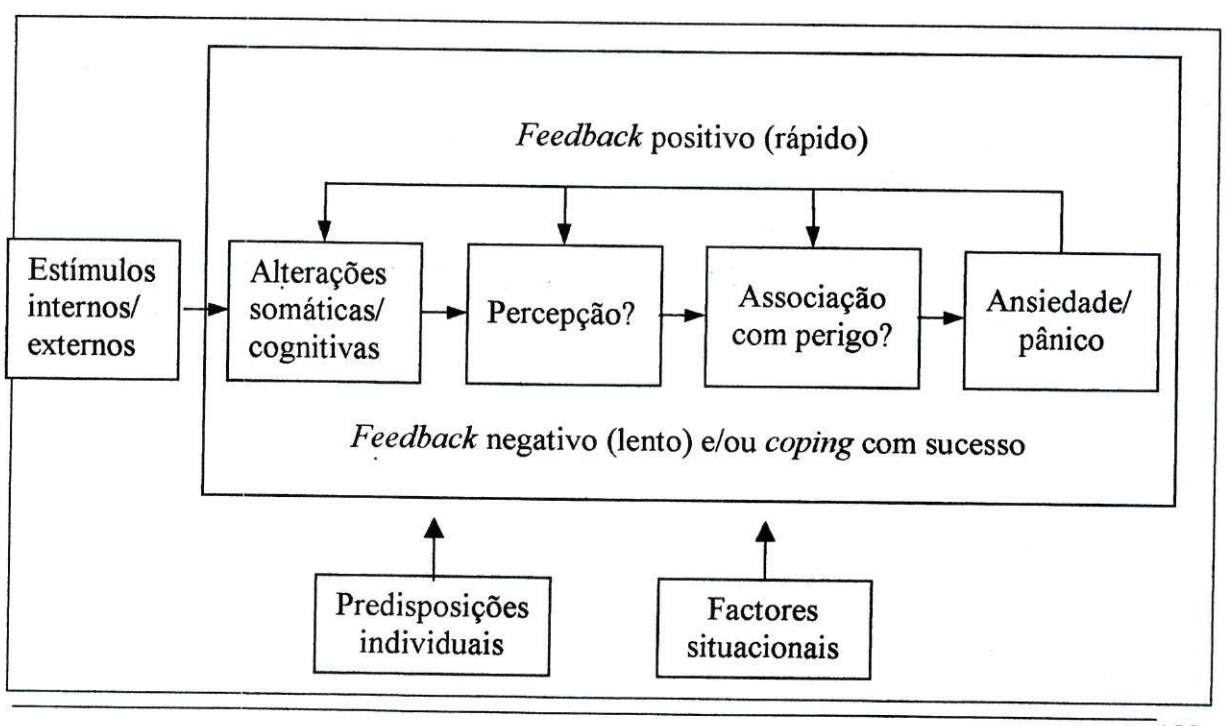
condições em que o medo evolui até à emoção de pânico. Contudo, de acordo com a sua perspectiva, o nível de precisão dos conceitos que o modelo utiliza é inferior aos das ciências cognitivas e comportamentais.

É difícil explicar por este modelo os ataques de pânico nocturnos e o pânico na ausência de cognições de medo. Talvez o aspecto mais caricato seja que o círculo vicioso descrito por Clark (1986) apenas explica o início dos ataques de pânico, ignorando o modo como terminam. Parece que quem fica apreensivo por sensações somáticas e faz interpretações catastróficas entra num processo interminável. Isto não corresponde à fenomenologia dos ataques de pânico, que são, como já descrevemos, episódios claramente limitados no tempo.

4.2.4 Modelo psicofisiológico

Ehlers tentou aperfeiçoar o modelo de Clark em relação a vários aspectos, assim a problemática da delimitação temporal dos ataques de pânico foi reformulado num modelo psicofisiológico, no qual foi postulada a existência de um processo paralelo às interpretações catastróficas. Este processo seria composto pelas estratégicas de *coping* do paciente e por mecanismos de *feedback* negativos, como a habituação ou o cansaço, que conduziriam à diminuição do nível da ansiedade e pânico e ao fim do ataque (Ehlers *et al.*, 1988b), Figura 9.

Figura 9 - Modelo psicofisiológico dos ataques de pânico (Ehlers *et al.*, 1988)



Existiria assim um mecanismo rápido de *feedback* positivo, em que predominariam processos do tipo das interpretações catastróficas produzindo aumento da ansiedade e pânico. Este seria contrabalançado por outro mecanismo de *feedback* negativo, mais lento, composto por processos psicológicos e fisiológicos que diminuiriam a activação.

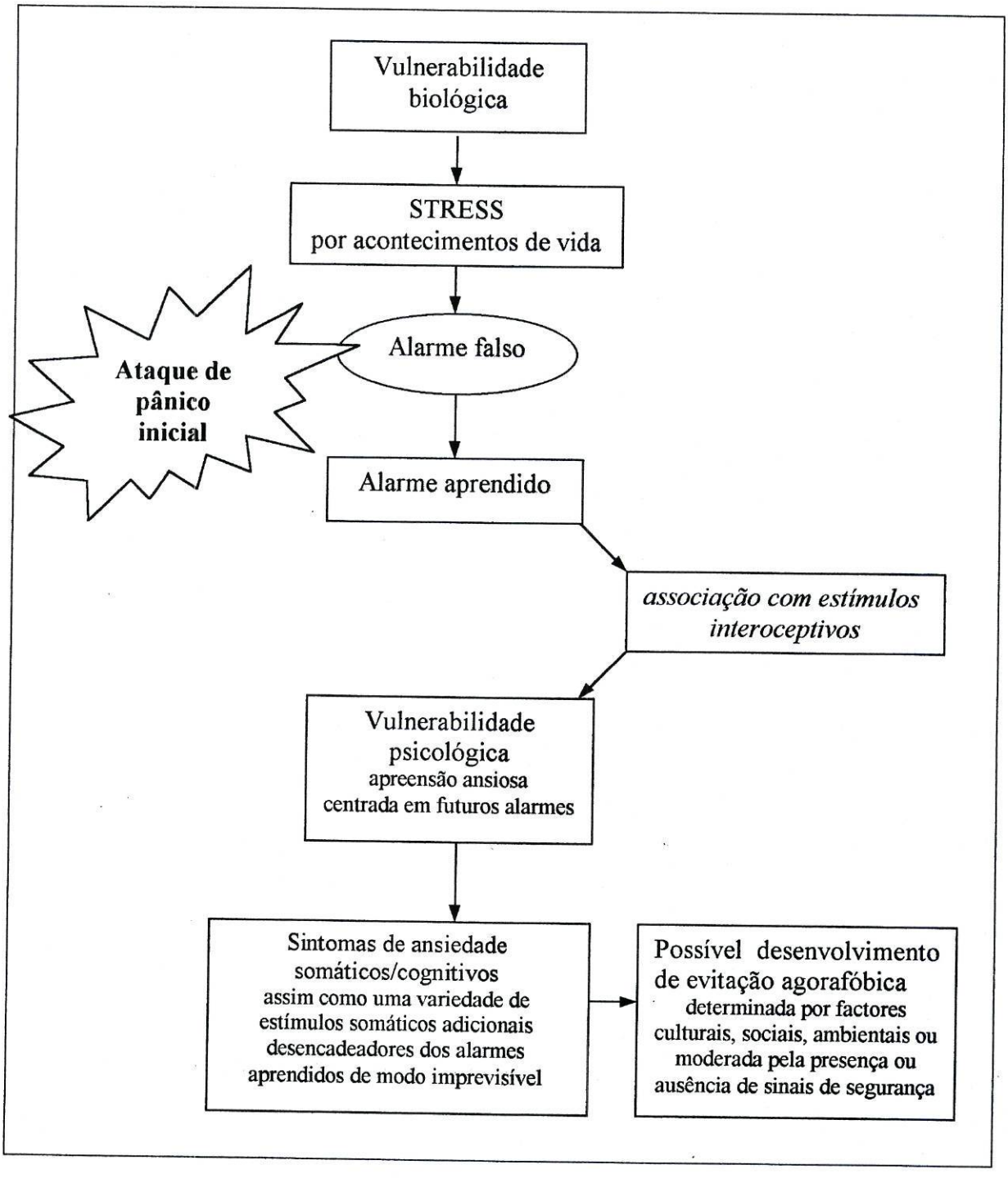
Apesar de todos os problemas descritos com o modelo cognitivo do pânico, este veio esclarecer uma das operações do sistema taxonómico cognitivo, o processamento da informação. Mesmo que esta operação não seja o aspecto principal no desencadeamento dos ataques de pânico, deverá ter uma importância fundamental no crescendo típico dos ataques de pânico e na sua manutenção.

4.2.5 Modelo de Barlow

O modelo formulado por Barlow (Barlow, 1988; 1991; 1991a) deriva de uma abordagem cognitivo-comportamental da perturbação de pânico e das teorias gerais das emoções. Aceita a existência de uma vulnerabilidade biológica para reagir de modo intenso às situações de *stress*. Esta vulnerabilidade poderá ter a origem nos mecanismos de alarme e preparação para acção usados nas reacções à ameaça que nestes pacientes deverão ter um limiar mais baixo para o seu desencadeamento. As perturbações ansiosas agregam-se nas famílias e apresentam maior concordância nos gémeos monozigóticos do que nos dizigóticos. Estes factos apontam para a existência de uma vulnerabilidade não específica para a ansiedade, para as perturbações ansiosas ou até uma labilidade mais geral do sistema nervoso.

A reacção exagerada a uma situação de stress desencadeia a resposta de "luta ou fuga". Numa situação em que essa resposta seja inadequada ou desproporcionada, considera-se um *falso alarme*, uma vez que não existe perigo real. Esta reacção inicial, o falso alarme, diminuiria rapidamente se não acontecesse um processo de associação interoceptiva que vai produzir alarmes aprendidos, Figura 10.

Figura 10 - Modelo de Barlow (Barlow, 1988)



As sensações da reacção emocional inicial, da resposta de "luta ou fuga", passam elas próprias a ter a capacidade de desencadear a totalidade da reacção. Por exemplo, as palpitações do primeiro episódio ansioso passam a desencadear a totalidade dos sintomas do ataque de pânico.

Esta associação deve ainda ser seguida pelo desenvolvimento da apreensão a propósito do aparecimento de episódios posteriores.

Esta característica é neste modelo, a vulnerabilidade psicológica crucial e tem origem nas experiências desenvolvimentais de previsão e de controlo.

A disposição pré-existente, para concentrar a atenção na ansiedade ou em acontecimentos somáticos, aumenta a consciência das sensações somáticas. Entra igualmente em acção uma mudança no foco atencional. A atenção passa a concentrar-se menos no exterior e mais no indivíduo. Esta mudança inerente à apreensão produz um círculo vicioso, atenção aos sintomas, mais sintomas, mais atenção, e torna estes indivíduos particularmente sensíveis aos falsos alarmes. A disposição para concentrar a atenção no próprio e no seu funcionamento somático é aumentada pela associação entre os episódios ansiosos e os sintomas somáticos experimentados durante esses mesmos episódios.

Os pacientes com perturbação de pânico têm uma predisposição biológica para reagir aos acontecimentos de vida com uma labilidade neurobiológica e têm uma predisposição específica para concentrar a sua atenção em acontecimentos somáticos internos.

O desenvolvimento da agorafobia não é consequência directa dos ataques de pânico, se bem que possa estar relacionada com eles. Um conjunto de factores pode contribuir para o desenvolvimento da tendência ao evitamento tais como: a antecipação dos ataques de pânico, a estimativa exagerada de ocorrência do pânico, sentimentos de controlo e auto-eficácia diminuídos e factores de exigência social para o confronto ou ganhos secundários relacionados com a evitação (Craske & Barlow, 1988).

4.2.6 Modelo psicodinâmico

Este modelo numa perspectiva psicodinâmica foi formulado por Shear *et al.* (1993). Foi desenvolvido a partir de entrevistas feitas a nove pacientes com perturbação de pânico e após revisão de descrições na literatura (Shear *et al.*, 1993). É postulada uma vulnerabilidade inata relacionada com o medo de situações estranhas. Um comportamento parental assustador e supercontrolador acentua ao longo da vida esta vulnerabilidade.

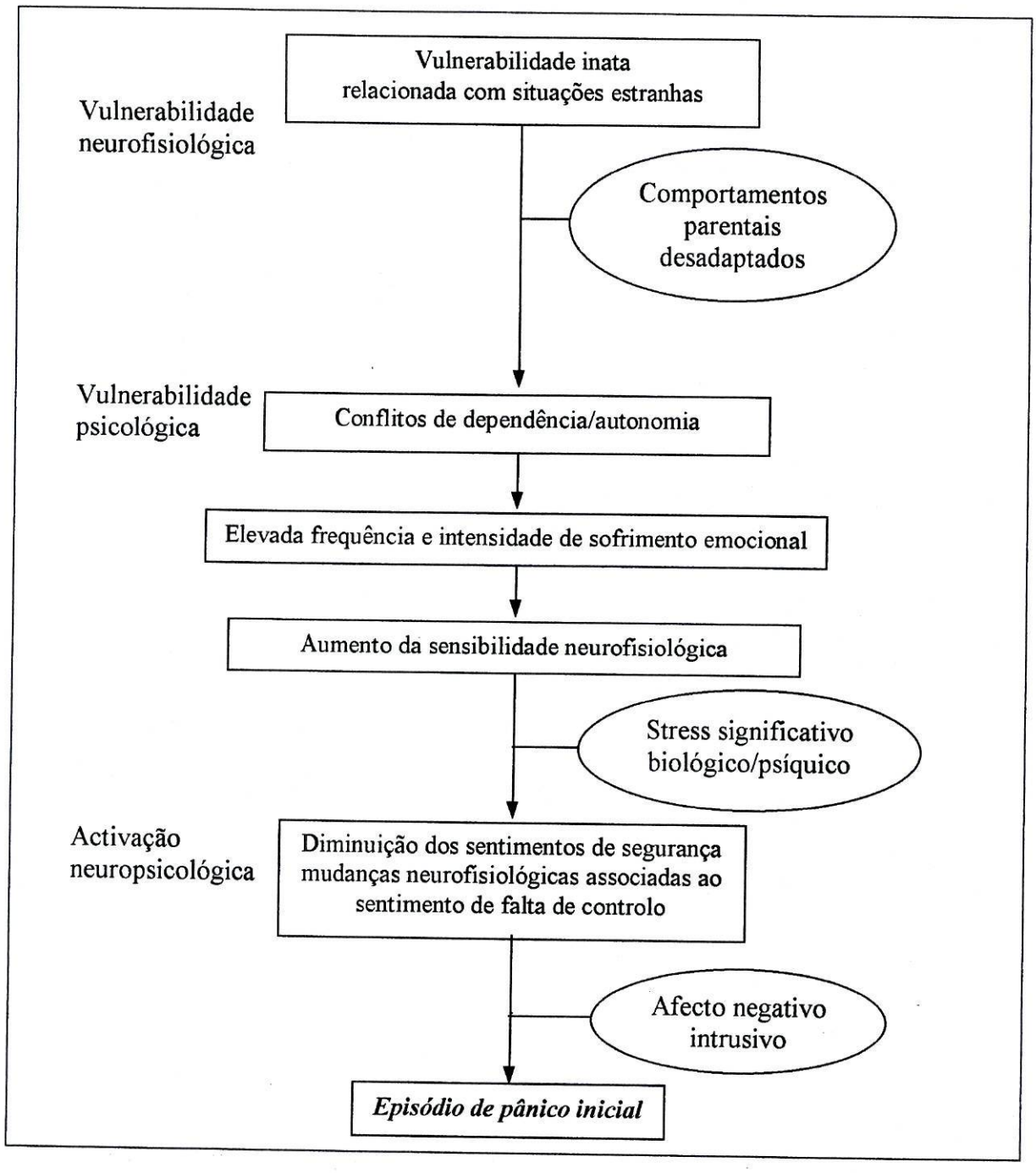
Este comportamento parental facilita a resolução incompleta dos conflitos de dependência/autonomia. As manifestações deste conflito de dependência variam na ambivalência que é fulcral: uns indivíduos são particularmente sensíveis à separação e dependentes de outros, outros têm um sentimento claro de independência e sentem-se facilmente constrangidos pelos sentimentos de dependência de outrem. Em ambas as circunstâncias as relações de objecto são caracterizadas por representações poderosas dos outros e uma representação frágil do próprio.

A tendência ao evitamento de situações estranhas diminui o leque de aprendizagens, de modos de solucionar problemas, de prever e lidar com as situações ameaçadoras. As suas defesas permanecem imaturas, ambivalentes e concentradas na tentativa de manter as figuras que consideram poderosas a uma distância tolerável, nem muito perto com medo do controlo, nem muito longe porque a ajuda pode ser necessária.

As fantasias de solidão, abandono, de se sentir encurralado e constrangido, têm como consequência uma elevada intensidade e frequência de sofrimento emocional. Este sofrimento pode apresentar-se como tendência para reagir com ansiedade, cólera, vergonha e culpa a um desafio psicológico. Os desafios tendem também a ser interpretados como situações ameaçadores de separação ou constrangimento.

A experiência repetida de sofrimento emocional aumenta retroactivamente a intensidade dos mesmos conduzindo à tendência para evitar a sua experiência e os seus precipitantes. Porém o sofrimento emocional mantido interage com a vulnerabilidade constitucional aumentando-a, facilitando mais ainda a ocorrência do pânico. A experiência desagradável do sofrimento emocional determina evitamento. Isso faz com que os sintomas físicos se tornem o centro da atenção e sejam, quer consciente quer inconscientemente, catastrofizadas num circulo vicioso, transformando as sensações somáticas em medo e este em pânico, Figura 11.

Figura 11 - Modelo psicodinâmico (Shear *et al.*, 1993)

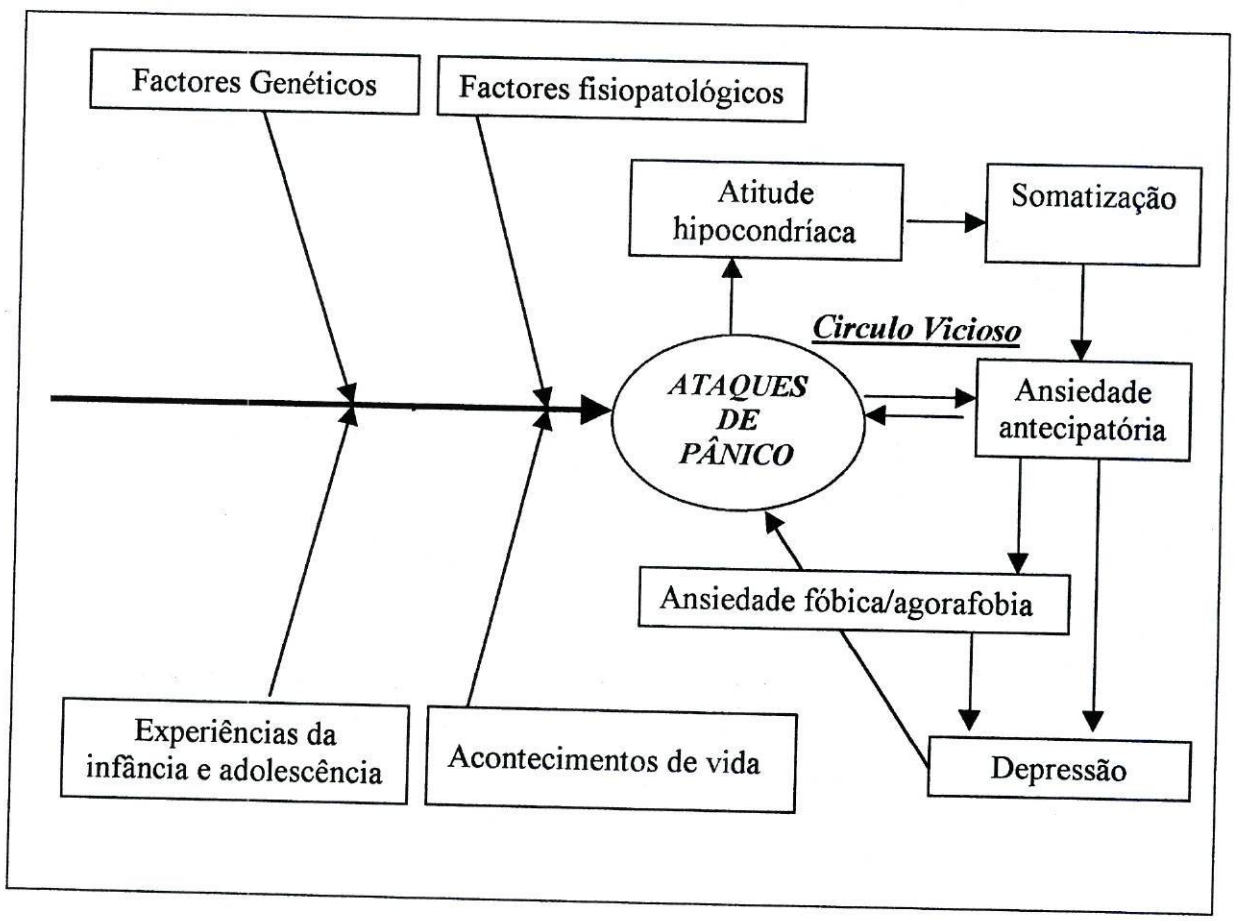


Os dois modelos descritos partiram de perspectivas teóricas diferentes mas têm em comum a tentativa de ultrapassar os limites impostos pelas teorias que lhes deram origem. Nomeadamente pelas ligações que ambos efectuaram à interacção entre os aspectos ambientais e os aspectos biológicos. Ao partirem de determinadas perspectivas teóricas distintas têm a vantagem dos princípios destas teorias puderem indicar novas perspectivas na génese da perturbação.

4.2.7 Modelo integrado ou biopsicológico de Humble

O *Modelo Biopsicológico* foi desenvolvido após os trabalhos sobre o estilo de elaboração cognitiva nestes doentes e o conhecimento dos sintomas somáticos e das cognições de medo características. Os ataques de pânico seriam o resultado da combinação de sintomas físicos da ansiedade, particularmente resultantes da hiperventilação crónica ou episódica e uma interpretação catastrófica destes sintomas, situação que leva a um ciclo vicioso e a um rápido crescendo de ansiedade (Beck *et al*, 1979; Mathews, 1981; Margraf, 1986b); Barlow, 1986; Salkovskis & Clark, 1986). Este modelo pretende integrar de uma vez, todos os dados conhecidos acerca da perturbação e diversificar as áreas de interesse investigacional de uma tal representação esquemática. Foi proposto por Humble (1987) e encontra-se representado, com algumas modificações, na Figura 12.

Figura 12 - Modelo integrado ou biopsicológico de Humble (Humble, 1987)



Humble considera os *factores predisponentes* ou factores de risco, isto é, os factores relacionados com o desenvolvimento da perturbação mas que não estão relacionados temporalmente com o seu começo. São factores que determinam vulnerabilidade para o

advento da perturbação. São os *factores genéticos* determinantes: para a perturbação no seu todo, para os sintomas, para o neuroticismo, para a inibição comportamental. Também é determinante um vasto conjunto de fenómenos relacionados com *experiências infantis e da adolescência*: experiências de separação e ansiedade de separação, tensão e conflito no ambiente familiar ou certos estilos parentais.

Considera também os *factores precipitantes*, isto é, aqueles que para além de estarem relacionados com a génese da perturbação se associam temporalmente com o seu início. Consistem num conjunto heterogéneo de *fenómenos fisiológicos* e num típico conjunto de *acontecimentos de vida*. Os primeiros relacionam-se com acções de certas substâncias, precipitação em certos estados fisiológicos e num conjunto de provas de indução que apontam para alterações fisiológicas específicas.

Quer os factores predisponentes quer os precipitantes estão vinculados a uma totalidade contextual de aspectos biológicos, psicológicos e sociais.

Neste modelo parece poderem ser incluídos todos aspectos a investigar sobre a génese da perturbação de pânico, uma vez que nele pode ser desenhado o mapa da vida do paciente, desde antes do nascimento até a altura do aparecimento da perturbação. Por outro lado, o círculo vicioso acentua a complexidade das inter-relações entre aspectos cognitivos e sintomas, a manutenção da perturbação assim como a comorbilidade na perturbação de pânico.

4.2.7.1 Factores predisponentes

A investigação sobre os *aspectos genéticos* da perturbação de pânico assenta nos estudos de agregação familiar, estudos de gémeos e estudos de adopção. Este tipo de estudos tem sido infrequente. Numa pesquisa na Medline pelas palavras-chave "perturbação de pânico", "agorafobia", "genética", foram encontrados 231 trabalhos desde 1978, (Carvalho, 1998a) a metodologia é discutível em muitos casos, desde logo pela variabilidade verificada na concepção das variáveis na maioria dos trabalhos. Esse facto torna frequentemente impossível estudos metanalíticos, não admirando pois que as investigações originem resultados contraditórios para os mesmos fenómenos em avaliação

(Guitman *et al.*, 1998). Podemos porém resumir alguns achados dos trabalhos considerados mais relevantes.

Um dos primeiros estudos verificou um risco de 18% nos familiares de primeiro grau de pacientes com neurose de angústia *versus* 3% num grupo controlo cirúrgico (Noyes *et al.*, 1978). Esse risco era de 20% para os pais, 19% para os irmãos, e 14% para os filhos. No geral 24% das mulheres e 13% dos homens neste estudo sofria da doença. No total 56% dos pacientes tinham pelo menos um membro da família em primeiro grau com a perturbação. Estes resultados foram replicados por Crowe *et al.* (1980) nos mesmos doentes. Usaram os critérios do DSM-III tendo verificado um risco aumentado de 31% nos familiares dos pacientes com perturbação de pânico *vs* 4% no grupo de controlo.

Ampliando a amostra de 1980, Crowe *et al.*, (1983) verificaram um risco de perturbação de pânico para diagnóstico certo de 17.3% ± 2.3% nos familiares de pacientes versus 1.8% ± 9% e risco para diagnóstico provável de 7.4 ± 1.7 nos familiares de doentes versus 0.5 ± 0.5 nos controlos.

O risco em mulheres familiares directos de doentes com agorafobia e ataques de pânico é de 50% (Cloninger *et al.*, 1990).

Uma revisão alargada mostra que a taxa ao longo da vida para perturbação de pânico em familiares de doentes em primeiro grau, varia de 7-20% versus 1-1.2% nos familiares de controlos normais (Klerman *et al.*, 1993).

Alguns estudos procuram provar que a perturbação de pânico se agrega nas famílias de modo específico, i.e. independentemente da correlação com outras perturbações de ansiedade, depressão ou alcoolismo (Coryell *et al.*, 1988; Noyes *et al.*, 1990; Weissman *et al.*, 1993; Klein *et al.*, 1995). Noutros estudos os probandos de doentes com perturbação de pânico e depressão apresentam um risco maior do que os controlos para perturbação de pânico, depressão, ansiedade generalizada, fobias e alcoolismo (Leckman *et al.*, 1983). Parece que a idade de início inferior a 20 anos apresenta um risco familiar maior do que outras idades de início (Goldstein *et al.*, 1997). Em estudos de gémeos, a concordância monozigótico/dizigótico é superior a 2/1 para a perturbação de pânico (Torgersen, 1983; Skre *et al.*, 1993; Goldstein *et al.*, 1994).

Outros estudos encontram um aumento de "índices neuróticos" tipo *timidez*, *neuroticismo* ou *emotividade* ou um aumento de *sintomas* de ansiedade em gémeos monozigóticos, mantendo-se as diferenças em gémeos criados em conjunto tal como nos gémeos adoptados (Marks, 1986,1987), mas não encontrando evidências de transmissibilidade para perturbações específicas de ansiedade (Andrews, 1990). Parecendo confirmar este modelo verifica-se que as proporções das frequências de traços temperamentais de *inibição/desinibição comportamental* se encontram significativamente alteradas em filhos de doentes com perturbação de pânico, parece possível demonstrar a sua transmissibilidade, pois encontram-se taxas de 70% a 84.6% de presença de inibição comportamental nos filhos de doentes com perturbação de pânico e agorafobia versus 10% a 15% na população normal de controlo (Rosenbaum, *et al.*, 1988; Kagan *et al.*, 1991; Rosenbaum, *et al.*, 1993). Num estudo recente (Battaglia *et al.*, 1997) encontram diferenças significativas na inibição comportamental e em várias medidas psicofisiológicas como alterações na frequência cardíaca em provas que comparam um grupo de crianças filhas de doentes com perturbação de pânico e crianças filhas de pais normais. Concluem que isso pode ser um manifestação precoce de uma labilidade herdada para a perturbação de pânico.

Por outro lado marcadores genéticos específicos vem sendo intensamente procurados sem resultados confirmatórios até ao momento. Têm sido investigados os *locus* de histocompatibilidade (HLA) (Ayuso-Gutierrez *et al.*, 1991), vários padrões dismórficos genéticos em estudos de *linkage* (Crowe, 1990), avaliação de genótipos relacionados com o gene regulador do transporte da serotonina no neurónio pré-sináptico (Lesch *et al.*, 1996; Matsushita *et al.*, 1997). Também se verificou uma incidência três vezes maior na prevalência de perturbação de pânico e seis vezes maior no subtipo com sintomas respiratórios, em pacientes familiares de primeiro grau de doentes com perturbação de pânico com sintomas predominantemente respiratórios versus doentes familiares em primeiro grau de doentes com outras apresentações sintomáticas. Esse facto aponta segundo os autores para a evidência genética e risco familiar desta forma de apresentação (Horwath *et al.*, 1997). Um estudo publicado no corrente ano, comparando 179 pares de gémeos monozigóticos com 158 pares de gémeos dizigóticos em relação ao Índice de Sensibilidade à Ansiedade, sugere que este índice, fortemente relacionado com a perturbação de pânico é decerto herdado (Stein *et al.*, 1999).

Porém no momento e em resumo, parece possível especular-se só, parecendo assim que mais do que uma doença se herda uma fragilidade ou uma susceptibilidade a sofrer de perturbações emocionais (Pollack *et al.*,1995).

Parece ser claro hoje que os *acontecimentos de vida na infância e adolescência* só influenciam em parte, junto com muitos outros factores e numa proporção desconhecida, o desenvolvimento em geral e o aparecimento de perturbações psíquicas no adulto em particular (Rutter, 1981, 1985, 1989; Brown, 1988; Maughan, 1988; Garmezy, 1988; Rodgers, 1991).

Numa revisão de 6 estudos envolvendo 450 doentes com perturbação de pânico e 412 controlos (Rouillon, 1997), foram encontrados os seguintes factores de risco para perturbação de pânico: perturbação de ansiedade de separação na infância; experiências traumáticas na infância tais como: discórdia entre os pais, doença grave ou morte de amigos; abuso sexual na infância; mais acontecimentos de vida violentos no ano anterior ao início da perturbação; experiências de separação ou perdas antes dos 15 anos de idade.

Experiências de separação e perda e a *ansiedade de separação* tem sido as situações mais estudadas em relação à ocorrência de perturbações emocionais particularmente depressão (Abraham, 1911; Freud, 1917; Bowlby, 1969, 1973, 1977,1980; Brown *et al.*, 1977; Brown & Harris, 1993). Porém a literatura mostra-se inconsistente na tentativa de ligar as experiências de separação parental à depressão no adulto (Bebbington *et al.*, 1981; Nelson, 1982; Roy, 1985; Tennant, 1988; Zimmerman *et al.*, 1988).

Do estudo do efeito das experiências de separação, parece poder demonstrar-se serem estas um factor de risco para a perturbação de pânico e agorafobia se forem relacionadas com separação parental. Por outro lado os pacientes com perturbação de pânico são de todos aqueles que apresentam mais eventos de separação na sua história (Kendler *et al.* 1992). O papel da ansiedade de separação na génese da perturbação de pânico e agorafobia tem demonstrado resultados contraditórios. Tem sido uma entidade de contornos mal esclarecidos durante anos e a sua operacionalização difícil de conseguir. Porém quer o DSM-IV quer a ICD-10 contemplam a sua existência como entidade autónoma na infância e adolescência, com uma prevalência de 4% (APA, 1994). Outros investigadores esforçam-se para que a sua identidade se não perca com a adultícia atribuindo-lhe mesmo um papel

nas manifestações do *espectro do pânico*, isto é, a ansiedade de separação seria ela própria uma manifestação do espectro do pânico, uma forma de apresentação, uma das suas *franjas* (Fagiolini *et al.*, 1998). Foi central em alguns modelos genéticos da perturbação de pânico e segundo Klein (1980) encontrada em mais de 50% dos doentes. Para outros autores a frequência tem sido bem menor, variando de 18% a 38% (Raskin *et al.*, 1982; Coriyell *et al.*, 1983; Thorpe & Burns, 1983; Breir *et al.*, 1986). Um estudo de Battaglia *et al* (1995) refere que os pacientes com perturbação de pânico têm uma história de ansiedade de separação em 37.3% versus 13% num grupo de controlo cirúrgico. Em outros estudos não se conseguem estabelecer relações significativas entre ansiedade de separação e perturbação de pânico (Thyer *et al.*, 1986; Koelher *et al.*, 1987).

Acerca das *experiências de tensão e conflito no ambiente familiar* tem sido referido que em certas circunstâncias podem ser uma das variáveis moderadoras do efeito das experiências de perda ou separação (Tennant, 1988). A discórdia familiar e conflitos entre os pais na infância e adolescência têm sido as experiências mais frequentemente associadas à ocorrência de perturbações psíquicas na idade adulta (Tennant, 1988; Rutter, 1988). Um dos três temas seguintes parece sobressair e explicar a eficácia patogénica da adversidade na infância: o abuso sexual, o abuso físico e a indiferença parental. Foi na perturbação de pânico que estes eventos foram mais frequentes (Brown *et al.*, 1993).

A importância dos *estilos parentais* parece ser um outro factor relevante na modulação de variáveis cognitivas e comportamentais implicadas na perturbação de pânico. Um dos aspectos considerados é o *comportamento parental de doença*. Por mecanismos de aprendizagem social os filhos de pais grandes queixosos e grandes utilizadores de serviços de saúde tenderiam a evocar esse tipo de respostas perante sofrimento psicológico (Bandura, 1986). Isso pode não ser causa, pode ser que exista uma transmissibilidade genética de neuroticismo (Rodgers, 1990). Também o *estilo parental educativo*, parece ser uma variável moduladora na génese da perturbação de pânico. Considerando as dimensões *carinho* (alto/baixo) e *protecção* (alta/baixa), quer emitidos pelo pai quer pela mãe, vários estudos tem demonstrado a sua diversidade e correlação nas diversas perturbações. Na perturbação de pânico parece ser o estilo *controlo/sem afecto* o mais frequente, os pacientes descrevem os seus pais em 59% dos casos como pouco carinhosos e muito protectores na infância e na adolescência (Faravelli *et al.*, 1991). Os factores que parecem mais contribuir para a organização psicológica dos doentes com perturbação de pânico,

relacionam-se com ausência do pai, presença da mãe, sobreprotecção da mãe e desacordo das práticas parentais em relação às dimensões de protecção e carinho (Baptista, 1993).

4.2.7.2 Factores precipitantes

Certos *fenómenos fisiológicos*, particularmente respiratórios, relacionados com alterações dos gases do sangue, do pH ou produção de lactato de sódio como no exercício podem precipitar a primeira crise de pânico (Klein, 1993). Alterações hormonais parecem relacionar-se com o primeiro evento de pânico e com aspectos da sua ritmicidade: maior susceptibilidade no período pré-menstrual, no pós-parto, menor susceptibilidade na amamentação e gravidez (George *et al.*, 1987; Cameron *et al.*, 1988; Stein *et al.*,1989; Klein *et al.*, 1993).

Acções de certas *substâncias* de uso alimentar, terapêutico ou de abuso têm sido descritas como precipitantes da perturbação de pânico. A cafeína (Uhde *et al.*, 1985), isoproterenol, flumazenil (Klerman *et al.*, 1993), clomipramina (Modigh, 1985), solventes orgânicos (Dager *et al.* 1987), cocaína (Aronson & Craig, 1986), marijuana (Moran, 1986; Ströhle, 1998), anfetaminas e alucinogénios (Klemarman *et al.*, 1993), abstinência de opiáceos, hipnóticos, sedativos, nicotina e álcool (Klemarman *et al.*, 1993).

A precipitação de ataques de pânico por um conjunto de provas de indução que utilizam substâncias como o CO2, o lactato de sódio ou a CCK parecem apontar para um conjunto de alterações fisiológicas especificas.

Os *acontecimentos de vida* têm sido um tema fulcral da investigação e parece unânime a sua relação com a precipitação da perturbação de pânico. Porém a investigação e os resultados acerca do papel dos acontecimentos de vida está sujeita a algumas dificuldades metodológicas: a existência ou não de grupos de controlo para avaliação da especificidade, quais os acontecimentos de vida questionados, em que limites temporais na relação com o início da perturbação foi feita a avaliação pois quanto maior o lapso de tempo maior a probabilidade de ocorrência de acontecimentos de vida, ou quanto tempo após o início da perturbação é feita avaliação, de modo a diminuir os enviesamentos incorporados pela avaliação retrospectiva.

A anteceder o início da agorafobia estariam três tipos de acontecimentos de vida: luto ou doença em próximo ou familiar, doença ou ameaça para o próprio, conflitos familiares (Roth, 1959). Outros investigadores confirmam o papel marcante dos acontecimentos de vida como desencadeadores da perturbação de pânico com temas como: conflitos interpessoais, familiares, conjugais e perda. (Solyom *et al.*, 1974; Buglass *et al.*, 1987; Doctor, 1982; Last *et al.*, 1984). Os acontecimentos de vida actuam simultaneamente de modo fisiológico e neuro-endócrino e psicológico vulnerabilizando o indivíduo (Becker, 1986). As investigações de Finlay-Jones & Brown (1981) e Finlay-Jones (1989) levam a concluir que acontecimentos relacionados com *perda* estão ligados ao início de depressão e os acontecimentos relacionados com *ameaça* ligados ao eclodir de perturbações de ansiedade. Quando os acontecimentos que desencadeiam a perturbação de pânico são do tipo perda, o risco para o aparecimento de depressão secundária está aumentado (Roy-Byrne *et al.*, 1986).

A perturbação de pânico é o exemplo acabado de uma perturbação psiquiátrica na qual os acontecimentos de vida mais consistentemente se relacionam com o seu início (Silove, 1987; Faravelli, 1885a; Faravelli & Pallanti, 1989a; Monroe, 1990). Os acontecimentos de vida foram avaliados pelos doentes com perturbação de pânico sempre de modo mais incontrolável e mais insuportável (Roy-Byrne *et al.*, 1986). Só um estudo não encontrou um aumento de frequência nos seis meses anteriores à eclosão da perturbação de pânico (Rapee *et al.*, 1990). Em relação a outras perturbações só na perturbação de pânico se encontra um aumento significativo de acontecimentos de vida no mês anterior ao início da perturbação, sendo esse facto entendido como indicador de uma relação precipitante (Faravelli & Pallanti, 1989a; Pollard & Corn, 1989)

4.3 SUBTIPOS DA PERTURBAÇÃO DE PÂNICO

O estudo quantitativo dos sintomas e a subdivisão da perturbação de pânico tem despertado muito menos interesse do que os aspectos biológicos e terapêuticos. As críticas às subdivisões numa determinada área, partem em toda a nosografia psiquiátrica, quase sempre de especialistas em outras áreas (APA, 1980). O grupo de sintomas considerados para o diagnóstico da perturbação de pânico, existe na forma como o conhecemos desde 1978 inserido num sistema estandardizado de diagnóstico (RDC) (Spitzer *et al.* 1978). O DSM-III apresentava 12 sintomas, nos quais não incluía os digestivos e agrupava num só item o medo de morrer e de perder o controlo (APA, 1980). O DSM-III-R apresentava 13 sintomas, suprimiu o sintoma desmaios passou a incluir os sintomas digestivos como náuseas e mal-estar abdominal. Os sintomas medo de morrer por um lado e de enlouquecer ou perder o controlo por outro apresentam-se em itens separados (APA, 1987). O DSM-IV mantém estes 13 sintomas inalterados (APA, 1994).

Alguns autores têm criticado os diversos critérios diagnósticos por não fazerem uma distinção mais cuidada entre os sintomas, quer pela frequência de aparecimento, quer pela sua importância clínica (Katerndahl, 1988; Aronson & Logue, 1988; Starcevic *et al.* 1993).

Parte dos sintomas das crises de pânico tais como: taquicardia, dificuldade em respirar, sensação de instabilidade ou tremor são mais frequentes e relevantes, por isso alguns autores os apelidam de "*sintomas de primeira ordem*". Outros são menos importantes tais como: sensação de sufocação, a dor torácica, as parestesias, a desrealização e despersonalização ou as náuseas, sendo chamados "*sintomas de segunda ordem*" (Starcevic *et al.*, 1993).

Os resultados de diversos estudos confirmam que as crises de pânico são vividas de forma diferente pelos pacientes e que os sintomas variam entre os indivíduos.

Esta variabilidade da apresentação das crises de pânico tem sugerido aos clínicos a existência de diversos subtipos dentro da perturbação de pânico segundo o grupo de sintomas predominantes. Os dois grupos de sintomas mais frequentes são os

cardiorespiratórios (Lelliot & Bass, 1990; Marks *et al.*, 1991; Briggs *et al.*, 1993; Bandelow *et al.*, 1996), os vestibulares (Jacob *et al.*, 1985). Os menos frequentes são os grupos com sintomatologia digestiva (Lelliot & Bass, 1990), com sintomas cognitivos de despersonalização-desrealização (Cassano *et al.*, 1989; Toni *et al.*, 1996) e o grupo com ausência subjectiva de medo (Kushner & Beitman, 1990).

Alguns autores apoiam a existência de subgrupos clínicos na perturbação de pânico. Assim os subgrupos com sintomatologia cardiorespiratória, autonómica e vestibular, gastrointestinal e desrealização são referidos por Aronson & Logue (1988). Bass faz uma subdivisão clínica em quatro subtipos: sintomas hiperventilatórios, sintomas urinários, sintomas gastrointestinais e sintomas de tipo oculovestibular (Bass *et al.*, 1987).

Por outro lado Katerndahl, postula a existência de uma sequência estável de sintomas no decurso da crise e distribui estes pela ordem de aparecimento, classificando-os como de aparecimento *precoce*, *intermédio* e *tardio*. Os sintomas de aparecimento precoce são os cardiorespiratórios como dificuldades em respirar, palpitações, dor torácica e sensação de sufocação. Os de aparecimento intermédio são os de tipo vestibular e activação autonómica como o tremor, sensação de irrealidade, sudorese, instabilidade e tonturas. Os sintomas de aparecimento tardio são as parestesias e os sintomas cognitivos como o medo de morrer ou perder o controlo (Katerndahl, 1988). Estes dados confirmam a observação prévia de Ley, (1992) de que os medos são os últimos sintomas que aparecem nas crises de pânico.

Outros factores complicam a valorização da fenomenologia das crises de pânico tais como a subjectividade individual na percepção dos sintomas, as diferenças entre o autoregisto e a avaliação por observadores, as mudanças no curso da perturbação, as crises de sintomas limitados e as variações transculturais. Em relação a este ponto, ainda que os sintomas das diversas amostras clínicas sejam similares, existem variações significativas na frequência de alguns sintomas físicos e cognições de medo segundo a procedência dos estudos, seja referente a populações anglo-saxónicas, afro-americanas ou orientais. Assim no hemisfério sul seriam mais frequentes: dificuldades em respirar, sensação de sufocação, dor torácica, parestesias e medo de morrer, enquanto no hemisfério norte seriam mais frequentes os distúrbios abdominais, tremor e agorafobia (Amering & Katschnig, 1990).

Toda esta informação aponta para uma heterogeneidade da perturbação de pânico. Porém isso não aparece explicitado nos critérios de diagnóstico estandardizado utilizados na actualidade e põe em evidência a falta de estudos de fenomenologia da perturbação de pânico, que possam dar por concluída a selecção actual dos sintomas, o seu número e o limiar necessário para codificar uma crise de pânico segundo os critérios desses manuais de classificação (Aronson & Logue, 1988; Norton *et al.*, 1992b; de Beurs *et al.*, 1994; Cassano *et al.*, 1998). Estas dúvidas sobre a homogeneidade da perturbação de pânico são corroboradas por alguns estudos provenientes de análises de tipo factorial exploratório efectuados até à data. (Seguí *et al.*, 1998)

Até hoje foram publicados sete estudos, todos com uma metodologia idêntica (Briggs *et al.*, 1993; Cox *et al.*, 1994; De Beurs *et al.*, 1994; Skioiri *et al.*, 1996; Seguí *et al.*, 1998; Pio-Abreu *et al.*, 1998)

4.3.1 Contributo das análises factoriais

A validação semiológica da perturbação de pânico tem sido dificultada pela escassez de um número suficiente de publicações sobre o tema, em especial para a tipificação de subtipos clínicos. Por isso se publicaram diversos trabalhos que utilizam a análise factorial a partir de listagens de sintomas da crise de pânico ou especificamente da crise de pânico da perturbação de pânico, para tentar determinar novos factores ou classificações clínicas da perturbação.

A análise factorial verifica correlações entre um conjunto amplo de variáveis, neste caso sintomas da crise de pânico e procura encontrar um pequeno conjunto de dimensões ou factores que expliquem a maior parte da variância, com o que se tenta eliminar redundâncias na informação e simplificar o campo de estudo. Assim a análise factorial no seu modo mais usado, a análise de componentes principais com rotação varimax, permite transformar um conjunto grande de variáveis, os sintomas, correlacionados entre si noutro conjunto menor de variáveis não correlacionadas (ortogonais) e designadas por componentes principais. Estes resultam de combinações lineares das variáveis iniciais. Os coeficientes (*loadings* ou pesos) que definem cada uma das novas variáveis são escolhidos de modo a que as variáveis derivadas (componentes principais) expliquem a variação máxima nos dados originais e não estejam correlacionados entre si. Este método postula

que a correlação entre as variáveis observáveis (factores) subjacentes aos dados, expressam o que existe de comum nas variáveis originais (Pestana & Gageiro, 1998).

4.3.2 Análise factorial dos sintomas de pânico

Os factores mais frequentemente encontrados na maioria dos estudos tem sido três e por ordem de importância são: o *cardiorespiratório*, o *vestibular* ou de *instabilidade* e o *cognitivo* ou de *ameaça psicológica.*

Outros menos frequentes são: o de *activação autonómica*, *digestivo* e o denominado *misto*, por agrupar sintomas não incluídos nos anteriores.

O *factor cardiorespiratório* é o mais importante nos estudos revistos, por explicar a maior parte da variância da análise factorial (39%) no estudo de Marks *et al.* (1991) e 19,1% no estudo de Argyle (1988). Agrupa sintomas como dispneia, asfixia, dor torácica e em alguns estudos também medo de morrer.

O *factor vestibular* ou de *instabilidade* agrupa sintomas como: tonturas ou desfalecimento, sensação de instabilidade nos membros inferiores e medo de cair.

O *factor cognitivo* engloba sintomas como: medo de enlouquecer ou perder o controlo, despersonalização, desrealização e sintomas que não fazem parte da lista do DSM-IV como sensação de "desconexão" ou desorientação. Este factor foi denominado de diversas modos segundo os estudos: *ameaça psicológica, despersonalização* ou *sintomas mistos.*

Outro factor com menor peso é o denominado *activação autonómica*, inclui sintomas como: sudorese, tremor e palpitações.

Noutro estudo aparece ainda um factor composto por sintomas como mal-estar abdominal e náuseas, *factor digestivo.*

Os estudos factoriais efectuados em doentes com perturbação de pânico tem a vantagem de utilizar amostras homogéneas. Dos sete trabalhos publicados, os factores encontrados são

muito parecidos aos referidos em doentes com crises de ansiedade aguda fora do quadro da perturbação de pânico.

A maioria detecta factores de tipo *cardiorespiratório* (dispneia, asfixia, dor torácica e palpitações) (Bandelow *et al.*, 1996; Seguí *et al.*, 1998), o tipo *vestibular* (tonturas ou desfalecimento) (Briggs, *et al.*, 1993; Cox *et al.*, 1994; Skioiri *et al.*, 1996) ou *cognitivo* (medo de morrer ou medo de enlouquecer). Em três estudos o factor de tipo vestibular é o mais importante, em dois é o factor cardiorespiratório e num só, é o factor de tipo *autonómico* ou de *activação geral* (ou *arousal*) o mais importante (de Beurs *et al.*, 1994). As variações encontradas nos agrupamentos de sintomas dos diversos estudos podem dever-se à forma diferente de avaliar os sintomas, a diferenças na expressão cultural e a aspectos relacionados com a tradução conceptual. Três estudos são de amostras não anglo-saxónicas: japonesa, espanhola, portuguesa. O estudo dos sintomas cognitivos é deveras interessante pela sua relação com os outros factores. A associação do sintoma *medo de morrer* com os sintomas cardiorespiratórios coincide na maior parte dos estudos revistos. Junto com o medo de enlouquecer ou perder o controlo não é um verdadeiro "sintoma primário" no sentido físico, é para muitos uma reacção aos próprios sintomas físicos, aliás no *pânico sem medo* nem sequer existem (Beitman *et al.*, 1987a; 1987b).

O *medo de enlouquecer* e o *medo de perder o controlo* relacionam-se com outros sintomas cognitivos (sensação de desrealização ou de despersonalização), com sintomas de tipo vestibular ou sintomas digestivos como náuseas ou mal-estar abdominal. Por outro lado Starcevic *et al.* (1993), sugerem a existência de uma relação de causalidade entre alguns sintomas cognitivos, como a despersonalização e o medo de perder o controlo com o aparecimento da agorafobia.

Os dados obtidos das análises factoriais, induzindo para a existência de subtipos clínicos na perturbação de pânico, devem ser complementados por outros estudos sobre o curso e prognóstico da perturbação, sobre as características biológicas e a resposta aos diversos tipos de tratamento no sentido de encontrar aí a especificidade desses subtipos.

4.3.3 Subtipos da perturbação de pânico

Briggs *et al.* (1993) através do estudo da perturbação de pânico mediante análise factorial de componentes principais com rotação varimax e de análise de clusters, verificaram que os subgrupos de doentes com predomínio de *sintomas "respiratórios"* (dispneia, asfixia, dor torácica, medo de morrer e parestesias) apresentavam de forma significativa mais crises de pânico espontâneas e uma melhor resposta à imipramina. O grupo restante apresentava mais crises de pânico situacionais e respondia melhor ao alprazolam.

Bandelow *et al.* (1996) replicaram esta investigação mediante uma metodologia similar e verificaram igualmente que o grupo com *sintomas "cardiorespiratórios"* (medo de morrer, dor torácica ou mal-estar torácico, dispneia, parestesias e sensação de asfixia) tinha mais crises de pânico espontâneas ($p<0,06$) e menos crises de pânico situacionais ($p<0,005$).

Lelliot & Bass (1990) verificaram num pequeno grupo de doentes com perturbação de pânico, que aqueles com predomínio de *sintomas cardiorespiratórios* apresentavam uma evolução clínica mais prolongada e uma maior gravidade clínica constatada por uma maior pontuação na maioria das subescalas do SCL-90 e nas escalas de agorafobia de Marks e Matthews, que os que tinham *sintomas digestivos* como queixa principal. Por outro lado os doentes do subtipo cardiorrespiratório respondem de uma forma mais intensa em provas de indução como: exposição em imaginação à situação fóbica (mais intensa diminuição da pCO2), à hiperventilação voluntária (descrevem-na mais desagradável e referem mais sintomas físicos).

Swinson *et al.* (1993) comparam um grupo de 14 pacientes com perturbação de pânico que referem predomínio de *sintomas vestibulares* (instabilidade/tonturas) e 21 com predomínio de *sintomas cardíacos* (palpitações), não encontram diferenças significativas em nenhuma das escalas de psicopatologia ou de evitação fóbica que utilizaram.

A existência de subtipos na perturbação de pânico complica o diagnóstico do quadro clínico em situações sem grande apoio psiquiátrico como um serviço de urgência ou em cuidados de saúde primários. A existência de quadros caracterizados quer por predomínio de instabilidade e sensação de desfalecimento, quer por sensações de desrealização-

despersonalização é particularmente relevante na avaliação em consultas de neurologia ou otorrinolaringologia.

Desconhece-se a existência de estudos específicos sobre aspectos neurobiológicos de subtipos de pacientes com perturbação de pânico, embora seja de admitir alguma correlação entre dados laboratoriais e de neuroimagem e os resultados obtidos nos estudos clínicos (Gorman *et al.*, 1989a).

4.3.3.1 Subtipo cardiorespiratório

A importância de sintomas primordiais como o medo de sufocar ou a dificuldade em respirar e a sua relação com a génese da perturbação de pânico tem sido objecto de particular interesse. Segundo esta hipótese, baseada no facto de uma grande proporção de doentes que inalavam uma mistura de CO2 experimentarem crises de pânico, postula-se que estes sujeitos tenham quimioreceptores hipersensíveis para o CO2 na medula espinal, o que provocaria uma extrema sensibilidade do sistema de alarme de asfixia (Klein, 1993). A situação oposta de hiposensibilidade do sistema estaria ligada a apneia durante o sono com hipoventilação alveolar como na *Maldição de Ondina*, na qual os pacientes podem asfixiar enquanto dormem. Esta hipótese explicaria o aparecimento de crises de pânico em situações com altas concentrações de CO2 como no sono profundo NREM ou no período pré-menstrual. Também se verificou uma incidência três vezes maior na prevalência de perturbação de pânico e seis vezes maior da forma respiratória em doentes, familiares de primeiro grau de doentes com perturbação de pânico com sintomas predominantemente respiratórios versus doentes familiares em primeiro grau de doentes com outras apresentações sintomáticas. Isso aponta segundo os autores para a evidência genética e risco familiar desta forma de apresentação (Horwath *et al.*, 1997).

A *Síndroma de Ansiedade Cardíaca* (Maier *et al.*, 1985; Buller *et al.*, 1986) parece ser uma variante de perturbação de pânico, caracteriza-se por uma variedade de sintomas cardiovasculares e pelo medo exagerado de morrer de um ataque cardíaco Os pacientes deste subtipo não se diferenciaram dos outros pacientes com perturbação de pânico em relação às características sócio-demográficas, curso e síndromas associadas. Mas, apresentavam níveis mais intensos de expressão somática da ansiedade, ansiedade antecipatória e ansiedade fóbica. Estes investigadores interpretaram as diferenças descritas

justificando que os pacientes com ansiedade cardíaca sentem durante os ataques de pânico uma ameaça vital muito mais intensa que todos os outros.

Lelliot & Bass (1990) fizeram uma investigação comparando um grupo de doentes com ataques de pânico com sintomas predominantemente cardiorespiratórios com outro com sintomas predominantemente digestivos, nesta investigação os doentes foram sujeitos a um conjunto de provas de indução de ansiedade, avaliações psicofisiológicas e medidas psicopatológicas. Os resultados sugerem que a perturbação de pânico não só é heterogénea em relação aos sistemas em que aparecem os sintomas, cardiorespiratório ou digestivo no caso, como também se verifica que estimulando um sistema ele reage com mais intensidade se nesse grupo ele é o sistema central.

Num outro estudo foi demonstrado que o subtipo de doentes com sintomas predominantemente respiratórios tem mais ataques de pânico espontâneos e responde à imipramina, enquanto que o grupo de sintomas predominantes não respiratórios tem mais ataques de pânico situacionais e responde ao alprazolam (Briggs *et al.*, 1993). Recentemente Biber & Alkin (1999) verificaram que doentes do subtipo sintomas respiratórios reagiam de modo significativamente diferente a provas de indução com CO2 a 35%, por outro lado ficou claro no estudo de Welkowitz *et al.* (1999) que a resposta ao CO2 é independente de manipulações cognitivas tal como "ilusão de controlo" ou "certeza de segurança".

4.3.3.2 Subtipo céfalo-vertiginoso

A sensação de tonturas, instabilidade ou sensação de desfalecimento é frequente na perturbação de pânico aparecendo em 50% a 89% dos casos. Os otorrinolaringologistas e neurologistas são os especialistas que com mais frequência primeiro contactam com estes pacientes.

Verifica-se que 71% a 88% dos doentes com perturbação de pânico com queixas de tonturas durante os ataques de pânico apresentam alguma alteração nos testes vestibulares e audiológicos (Jacob *et al.*, 1985).

Foi demonstrado que alguns sintomas cérebro-vasculares e neurológicos particularmente tonturas, sensação de instabilidade ou flashes podem ser devidas a hipersensibilidade da artéria basilar à hiperventilação (Ball & Shekhar, 1997).

Os otorrinolaringologistas consultam uma ampla proporção de doentes cuja queixa principal é a tontura e a sensação de instabilidade. Num estudo com 103 pacientes que apresentavam alterações do equilíbrio, 20% apresentavam critérios para perturbação de pânico (Clark *et al.*, 1994) Em estudos com doentes apresentando uma história de vasculopatia periférica confirmada por ORL verificou-se que 15% a 28% apresentavam perturbação de pânico (Klein, 1996). Com o objectivo de confirmar os dados anteriores, Stein *et al.* (1994) verificaram que 20% dos doentes com vestibulopatia periférica tinham perturbação de pânico, não tendo encontrado nenhum caso no grupo de hipoacusia e vestibulopatia central. Estes dados demonstram uma taxa desproporcionalmente alta desta perturbação nos doentes com vestibulopatia periférica. Esse facto é confirmado num estudo de Clark *et al.*, (1994) no qual se comparam dois grupos de 50 pacientes, grupo "tonturas" e grupo "hipoacusia". No primeiro grupo encontraram 20% de doentes com perturbação de pânico e 24% de doentes com ataques de pânico de sintomas limitados *versus* 0% e 8% respectivamente no "grupo hipoacusia".

Jacob *et al.* (1996) comparam cinco grupos de pacientes: perturbação de pânico com agorafobia, perturbação de pânico sem agorafobia, outras perturbações de ansiedade, perturbações depressivas e um grupo controlo saudável. Verificou-se nos doentes agorafóbicos um aumento significativo das alterações posturográficas e do teste calórico, isso parece orientar para uma lesão vestibular periférica. Esta alteração não se relacionava de forma específica com as crises de pânico, já que estão presentes também no período intercrítico. Segundo Jacob *et al.* (1996) esta disfunção vestibular não é suficiente para causar a perturbação de pânico com agorafobia, é só um factor associado em doentes que tem uma predisposição genética para isso.

O sistema do equilíbrio depende de informação sensorial de tipo visual, proprioceptiva e vestibular. Estes autores postulam que muitos pacientes agorafóbicos confiam em suportes de tipo visual e propioceptivo para a sua orientação espacial que compensam a distorção da informação de tipo vestibular que apresentam. Por isso evitam certas situações tais como

espaços abertos, passeios largos, grandes superfícies ou túneis pois nestas situações a informação visual espacial está distorcida.

Recentemente foi descoberta uma conexão de tipo aferente e eferente entre os núcleos vestibulares superiores e laterais com o *locus coeruleus*. Os referidos núcleos podem influenciar a actividade autonómica do tronco cerebral incluindo a actividade cardiovascular e respiratória. Outras múltiplas aferências viscerais autonómicas associadas com as dos núcleos vestibulares convergem no núcleo parabraqueal. As conexões deste núcleo com outros centros superiores, em especial na região temporofrontal e com a amígdala poderia explicar a aparição de comportamentos fóbicos. Por esta razão as aferências vestibulares constituem importantes estímulos viscerais sensoriais que podem induzir mal-estar geral autonómico que precede a crise de pânico. Por isso a agorafobia poderia desenvolver-se como resposta condicionada a aferências vestibulares relacionadas com o mal-estar sentido em espaços e com o movimento.

4.3.3.3 Subtipo de sintomas de despersonalização-desrealização

Roth (1952) descreveu a "*síndroma de despersonalização ansioso-fóbico*", uma forma de perturbação de pânico em que predominam os sintomas de despersonalização-desrealização, que afecta cerca de um terço dos doentes com a perturbação. A implicação do lóbulo temporal na etiopatogenia da perturbação de pânico foi sugerida por Roth e o seu grupo ao encontrar algumas semelhanças com a epilepsia parcial complexa. De facto o estudo ECA (Regier *et al*, 1984) demonstra uma importante associação entre perturbação de pânico e as crises comiciais. Esta relação pode confirmar-se por vários estudos quer ao nível semiológico, quer neurofisiológico ou de neuroimagem.

a) Ao nível sintomatológico encontraram-se algumas semelhanças entre a epilepsia parcial complexa ou temporal e a perturbação de pânico. Assim ocorrem diversos sintomas de tipo psicosensorial que aparecem em ambas as perturbações: vivências de *dejá-vu*, metamorfopsias, macropsias, ilusões, hipersensibilidade à luz e a sons, tinnitus, instabilidade, turvamento da consciência e lentificação do pensamento.

O medo e os ataques de ansiedade com impulsividade são muito frequentes nas crises epilépticas do lóbulo temporal. Diversos doentes com perturbação de pânico apresentam

depois das crises astenia marcada, sonolência, sensação de confusão e instabilidade que também são frequentes nos doentes comiciais.

b) Ao nível neurofisiológico verifica-se na maioria destes pacientes normalidade dos eletroencefalogramas, ainda que em alguns estudos, entre 14% a 60% tenham alterações inespecíficas dos traçados. Um estudo francês, usando monitorização electroencefalográfica de 24 horas encontrou traçados "epileptóides" em 63% dos doentes com perturbação de pânico e 18% em doentes deprimidos (Jabourian *et al.*, 1992). Por outro lado a estimulação luminosa tanto pode induzir crises epilépticas como crises de pânico (Rosemblat, 1984).

c) Os estudos de neuroimagem trouxeram alguns dados relevantes. Assim quer na TAC (tomografia axial computadorizada) quer na RMN (ressonância magnética nuclear) se encontram em alta percentagem nos doentes com perturbação de pânico alterações ao nível do lóbulo temporal (Fontaine *et al.*, 1990).

Apesar da falta de eficácia da carbamazepina nesta perturbação pode sugerir-se com todos os dados anteriores que a perturbação de pânico poderia ser devida a alterações do sistema temporo-límbico. Neste sentido a clássica teoria do "*Kindling*" poderia tentar explicar esta questão, já que postula que uma hiperexcitabilidade das estruturas límbicas poderia provocar a perturbação de pânico (Post & Baleger, 1981).

Um estudo recente comparando um grupo de pacientes com sintomas de despersonalização e outro sem esse sintoma, verificou que aquele se distinguia por uma idade média de início mais precoce e uma deterioração sócio-laboral mais grave (Rodrigo *et al.*, 1997).

4.3.3.4 Subtipo de sintomas digestivos

As manifestações gastrointestinais são as menos frequentes nas diversas amostras, pois afectam cerca de 50% dos sujeitos com perturbação de pânico. Os sintomas digestivos como náuseas e mal-estar abdominal associam-se em estudos factoriais com sintomas vestibulares como tonturas e cognitivos como despersonalização ou medo de perder o controlo (De Beurs *et al.*, 1994; Bandelow *et al.* 1996).

Descreveu-se uma forte associação entre a perturbação de pânico e o síndroma do cólon irritável, muito superior à encontrada em outras patologias psiquiátricas. A existência de uma relação entre o *locus coeruleus* e o intestino tem grande interesse para explicar esta comorbilidade. O *locus coeruleus* recebe aferências do sistema gastrointestinal, já que a distensão do estômago e do intestino produz uma importante activação deste núcleo cerebral rico em terminações noradrenérgicas (Elam *et al.*, 1986).

****

Pode afirmar-se que estamos longe de compreender o fenómeno do pânico e as delimitações da perturbação de pânico. Nem todos os sintomas do pânico parecem estar incluídos nos critérios DSM ou ICD. Parece legítimo duvidar da definição dos aspectos sua qualitativos bem como da sua especificidade. Os sintomas descritos nos critérios parecem não pertencer aos mesmos níveis, dimensões ou instâncias. Por exemplo as cognições de medo podem seguir-se ou serem prévias aos sintomas físicos, depende do ponto vista conceptual, porém aparecem em várias análises factoriais como factor distinto, *factor cognitivo*, junto com outras cognições de medo, isso parece reflectir a sua independência em relação aos sintomas físicos. Segundo alguns autores as cognições de medo são prévias aos sintomas e são elas que sedimentam um estar-à-espera-de-algo que estimula a activação simpática a hiperventilação e o pânico. Para outros seguem-se a sintomas físicos derivados de alterações fisiológicas, então interpretados catastroficamente como ameaça terrível.

Até à data foram feitos sete estudos no sentido de estabelecer uma definição de grupos independentes de factores (Briggs *et al.*, 1993; Cox *et al.*, 1994; de Beurs *et al.*, 1994; Bandelow *et al.*, 1994; Skioiri *et al.*, 1996; Seguí *et al.*, 1998; Pio-Abreu *et al.*, 1998), o estudo mais recente, de Pio-Abreu *et al.*, (1998) é também aquele que mais avança no sentido de estabelecer algum tipo de relações entre as cognições de medo e os sintomas, acabando por encontrar uma distribuição topográfica, um "mapa" do pânico dividido nas "regiões", céfalo-vertiginosa, cérvico-respiratória, toraco-cardíaca e abdomino-digestiva.

Porém é essencial verificar se essas "regiões autónomas", esses agrupamentos de sintomas e medos, esses factores estatisticamente independentes correspondem a uma história natural da doença diferente, esse é o objectivo deste trabalho.

Se essa hipótese se verificar, então mais estudos deverão ser feitos agora de tipo prospectivo, no sentido de comprovar não só uma história natural, mas quiçá um tratamento e um prognóstico distintos para alguns dos subtipos da perturbação e pânico.

Tabela 32 - Análises factoriais na perturbação de pânico.

Estudo	Briggs *et al.*, 1993	Cox *et al.*, 1994	De Beurs *et al.*, 1994	Bandelow *et al.*, 1996	Skioiri *et al.*, 1996	Seguí *et al.*, 1998	Pio-Abreu *et al.* 1998
N° sujeitos Questionário N° sintomas	1.168 SCID-UP 14 sintomas	212 Panic Attack Questionnaire 23 sintomas	57 DSM-III-R 13 sintomas	330 DSM-III-R 13 sintomas	207 DSM-III-R 13 sintomas	274 DSM-III-R 13 sintomas	65 recolha empírica 24 sintomas
Tipo de Análise	Componentes principais Não especifica a rotação	Componentes principais Rotação varimax	Componentes principais Rotação varimax	Componentes principais Rotação oblíqua	Componentes principais Rotação varimax	Componentes principais Rotação varimax	Componentes principais Rotação varimax
N° de factores variância explicada %	5 (49%) Dois factores importantes	3 (46,7%)	3 (66%)	5 (52%) Dois factores importantes	7 (61,2%) Três factores importantes	4 (57%)	5 (60.9%) Quatro factores importantes
Primeiro factor Sintomas	Respiratório dispneia, sufocação, medo de morrer, dor torácica, parestesias	Vestibular tontura, desfalecimento perturbações da audição, suores, tremores, desrealização	Activação Geral suores, tremores, sufocação, parestesias, tonturas, palpitações	Cardiorespiratório medo de morrer, dor torácica, parestesias	Vestibular agorafobia, ansiedade antecipatória	Cardiorespiratório dor torácica, dispneia, palpitações, parestesias, medo de morrer, tremores	Vertiginoso Tonturas, vertigem, falta de visão, pert. da audição, sensação de calor, incapacidade de raciocínio
Segundo factor Sintomas	Misto palpitações, tonturas, arrepios, tremores, suores, desfalecimento, perda de controlo, náuseas, despersonalização	Cardiorespiratório palpitações, taquicardia, dispneia, dor torácica, sufocação, dificuldades de concentração, sentimentos de desamparo, medo de morrer	Sintomas psicológicos despersonalização, medo de enlouquecer, náuseas	medo de perder o controlo, sufocação, náuseas, palpitações, suores, tremores	Activação geral suores, parestesias	Vestibular Tonturas, desfalecimento, medo de enlouquecer	Respiratório Nó laríngeo, dispneia, falta de ar, desfagia
Terceiro factor Sintomas		Cognitivo medo de perder o controlo, enlouquecer, causar uma cena, necessidade de evitação, sent. de desamparo, baixa concentração	Respiratório medo de morrer, dor torácica, dispneia, sufocação, tonturas, palpitações		Respiratório dispneia, sufocação	Misto Suores despersonalização, dificuldade em respirar, sufocação	Cardíaco Opressão torácica, dor torácica, palpitações, taquicardia
Quarto factor Sintomas							Digestivo Adormecimento das mãos, mal estar abdominal, estômago às voltas, náuseas, parestesias, tremores

5. TRABALHO DE INVESTIGAÇÃO

5.1 OBJECTIVOS DO ESTUDO

Os esforços que vem sendo feitos para o entendimento da perturbação de pânico, caminham num sentido abrangente que não tem merecido a crítica suficiente. A avaliação semiológica da perturbação de pânico tem sido dificultada pela carência de um número suficiente de publicações sobre o tema, em especial aqueles concorrentes para a tipificação de subgrupos clínicos. Vários investigadores, baseados em evidências clínicas e terapêuticas bem como em dados de pesquisa, insistem na heterogeneidade da perturbação. Existem dados concludentes acerca da diversidade cultural, como os "ataque de nervios" entre população hispânica dos EUA (Liebowitz et al. 1994) ou diversidade geográfica, como as diferenças Norte/Sul (Amering & Kastching, 1990) da apresentação da perturbação de pânico. Verifica-se também que certos subtipos de doentes têm uma resposta variada aos testes de provocação com CO2 e lactato bem como uma resposta diferenciada a certos psicofármacos (Briggs *et al.* 1993).

Com o presente trabalho procura demonstrar-se, ser a perturbação de pânico uma realidade clínica mais heterogénea do que se pensa. Presume-se que alguns subtipos sintomáticos encontrados após análise factorial, se relacionam com variáveis clínicas tais como depressão, suicidabilidade, ou gravidade da agorafobia e do pânico de modo distinto.

O presente estudo tem os seguintes objectivos:

1. Avaliar numa amostra de doentes com perturbação de pânico alguns dados clínico–semiológicos fundamentais, desde logo as características sócio-demográficas da amostra, bem como variáveis relacionadas com a sua caracterização clínica. Assim, foram avaliadas as variáveis relacionadas com os ataques de pânico, com as cognições de medo associadas, com a ansiedade antecipatória, com a agorafobia, com o primeiro

pedido de ajuda, com variáveis clínicas associadas como seja a depressão actual e ao longo da vida, a ideação suicida e tentativa de suicídio.

2. Investigar a frequência e intensidade dos sintomas da crise de pânico, das cognições de medo na crise de pânico e dos evitamentos agorafóbicos.
3. Obter agrupamentos de sintomas, factores – (subtipos clínicos)– por análise factorial.
4. Verificar a relação entre os subgrupos sintomáticos, factores ou subtipos clínicos e certas cognições de medo durante as crises de pânico.
5. Demonstrar a existência de um perfil distinto, entre os subgrupos sintomáticos em relação aos seguintes aspectos:
   - Frequência e gravidade dos ataques de pânico;
   - Gravidade da agorafobia;
   - Frequência e intensidade de depressão quer actual, quer ao longo da vida;
   - Relação com ideação e tentativas de suicídio.
6. Identificar outros factores anamnésticos que possam contribuir para a distinção das formas referidas.

5.2 METODOLOGIA DE OBSERVAÇÃO

Entre Janeiro de 1998 e Junho de 1999 foram entrevistados consecutivamente 68 doentes da consulta externa do Hospital do Conde de Ferreira, bem como do ambulatório privado do autor. Os doentes depois de identificados na consulta como possíveis sujeitos para inclusão no estudo, eram avaliados por norma durante a semana seguinte. Todos os pacientes preenchiam os critérios do DSM-III-R e DSM-IV (ADIS-R) para perturbação de pânico ou perturbação de pânico e agorafobia.

As entrevistas foram realizadas sempre pelo autor e complementadas com o apoio de alunos estagiários de psicologia clínica, com formação teórica em perturbações de ansiedade e treinados na passagem dos instrumentos utilizados.

Os doentes no contexto de uma entrevista clínica responderam a um conjunto de três tipos de questões: relacionadas com vários dados anamnésticos gerais considerados pertinentes, relacionadas com sintomas e cognições de medo na primeira, na mais intensa e na última crise de pânico, bem como relacionadas com o evitamento agorafóbico. Por último respondiam a um grupo de questões relacionadas com variáveis psicopatológicas actuais ou referentes aos últimos seis meses.

Cada entrevista demorou cerca de 120 minutos.

Foram excluídos do estudo os doentes com condições cognitivo-mnésicas (perturbações psico-orgânicas ou psicoses funcionais) impeditivas da avaliação, alterações graves da personalidade bem como síndromas graves de dependência.

Todos os doentes deram o seu consentimento informado.

Foi concedida pela Direcção do Hospital do Conde de Ferreira autorização para o estudo.

5.3 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO

Foi usado um conjunto de meios de avaliação quer qualitativa quer quantitativa.

Entrevista Estruturada para as Perturbações Ansiosas – Revista, Versão Portuguesa, ADIS-R (Baptista & Figueira, 1988; Di Nardo & Barlow, 1988). É uma entrevista estruturada que permite a avaliação pormenorizada dos doentes com perturbações de ansiedade e estabelecer o diagnóstico diferencial entre elas. Permite também o diagnóstico das perturbações afectivas, abuso e dependência de substâncias bem como a exclusão de perturbações psicóticas. Foram usados os seus capítulos *perturbações ansiosas* e *perturbações do humor*. Os questionários da ADIS-R respeitantes a sintomas, cognições de medo e evitamentos foram complementados com itens usados em vários questionários de uso frequente nestes doentes.

- Assim foi utilizado um questionário com 23 sintomas que ocorrem durante os ataques de pânico, incluindo todos os sintomas do DSM-III-R/DSM-IV e ICD-10.

- Foi usado um questionário com 14 cognições de medo acerca de possíveis consequências dos ataques de pânico incluindo todos os sintomas do DSM-III-R/DSM-IV e ICD-10. Neste questionário foram colocados todas as cognições de medo do "Questionário de Cognições Agorafóbicas" – (Chambless, Caputo, Bright & Gallagher, 1984).

- Foi preenchido um questionário com 24 evitamentos fóbicos que podem ocorrer nos doentes com agorafobia, incluindo todos os itens do DSM-III-R/DSM-IV e ICD-10.

- Os doentes responderam ao *SCL-90-R, Hopkins Symptom Checklist* (Derogatis, 1983). É uma escala de psicopatologia geral que possui nove subescalas: Somatização, Obsessão/Compulsão, Sensibilidade Interpessoal, Depressão, Ansiedade, Hostilidade, Agorafobia, Ideação Paranóide e Psicoticismo e três índices: Índice de Severidade Geral (ISG), Total de sintomas Positivos (TSP) e Índice de Gravidade dos Sintomas Positivos (IGSP) extraídas das 9 subescalas. Tem sido usada no nosso país em diversos estudos (Simões, 1980a; 1980b; Cardoso & Coelho, 1990; Baptista, 1993). A versão utilizada foi sujeita a um estudo de validade e fidelidade para a população Portuguesa e os valores encontrados considerados de um modo geral adequados (Baptista, 1993).

- Foi preenchido o *Inventário Depressivo de Beck, BDI* (Beck *et al.*, 1961). Desenvolvido com a finalidade de distinguir os indivíduos deprimidos dos não-deprimidos, o BDI é formado por 21 sintomas que procuram avaliar o estado depressivo nos seus aspectos afectivos, motivacionais, cognitivos e fisiológicos. O inventário utilizado é uma versão validada para a população portuguesa e mostra correlacionar-se de modo altamente significativo com o critério clínico de depressão (Vaz Serra & Pio-Abreu, 1973a; Vaz Serra & Pio-Abreu, 1973b; Vaz Serra & Pio-Abreu, 1973c). O BDI proporciona, para além da classificação da depressão consoante a nota global, uma categorização dos sintomas e atitudes agrupadas em seis componentes: componente afectivo (CA), cognitivo (CC), motivacional (CM), delirante (CD), fisiológico (CF) e desvio funcional depressivo (DFD) (Coelho, 1990).

- Foi utilizado o *Questionário de Medo* (Marks & Mathews, 1979). Foi usada a versão validada para a população portuguesa (Baptista, 1989). O questionário é composto por um medo principal (a ser tratado), outras 16 situações fóbicas bem como por 5 sintomas não fóbicos geralmente associados às fobias. O questionário fornece oito medidas: Índice Fóbico Global, Agorafobia, Fobia de Sangue, Fobia Social, Evitação Total, Ansiedade-Depressão e Pânico.

- A avaliação das características sócio-demográficas baseou-se na "História sócio-familiar e pessoal standartizada" (Barbosa, 1986). Foi usada a grelha de Graffar baseada em (Almeida, 1985) que possibilita a distribuição dos indivíduos em 5 categorias ou classes, I a V, sendo colocadas na classe I as pessoas com o melhor nível social.

5.4 POPULAÇÃO ESTUDADA

O diagnóstico foi obtido com o recurso da ADIS-R e os pacientes ficaram divididos em duas categorias de diagnóstico: em 8 (12%) pacientes fez-se o diagnóstico de perturbação de pânico e em 60 (88%) o diagnóstico de perturbação de pânico com agorafobia, Tabela 33.

As características de amostra que se encontram na Tabela 33, pode considerar-se muito semelhantes às amostras clínicas usualmente encontradas em situações de consulta psiquiátrica em relação à maioria das variáveis.

A proporção de 1.5/1, feminino/masculino, exprime um valor bastante frequente neste tipo de amostras.

A média de idades é de 38,5 anos e a escolaridade média de 9.4 anos. Cerca de 82.5% dos doentes pertencem aos estratos médio e médio-superior (Graffar) e cerca de 81% estão activos.

Neste estudo foram incluídas somente as categorias perturbação de pânico com e sem agorafobia, exactamente porque o estudo se centra na perturbação de pânico, por essa razão não se incluiu também a agorafobia sem história de perturbação de pânico, Tabela 34.

Tabela 33 - Características da amostra.

SEXO	N	%
Homens	27	39,7
Mulheres	41	60,3
IDADE		
Média	38.5	
DP	10,9	
Limites	15-70	
ESCOLARIDADE (ANOS)		
Média	9,4	
DP	5,0	
Limites	0-19	
STATUS GRAFFAR		
Superior	5	7,4
Médio Superior	24	35,3
Médio	32	47,1
Médio Inferior	7	10,3
SITUAÇÃO NO EMPREGO		
Tempo completo	52	76,5
Tempo parcial	3	4,4
Baixa	1	1,5
Desempregado	6	8,8
Incapacitado	2	2,9
Reformada	4	5,9

O grupo perturbação de pânico com agorafobia inclui as formas de agorafobia leve, moderada e grave. O grupo de doentes com perturbação de pânico sem agorafobia é composto por uma série de 8 doentes que revelou completa ausência de evitamento agorafóbico em qualquer período da evolução da perturbação. Optámos por não incluir certos doentes no grupo pânico puro, embora sem agorafobia actual mas que já tiveram esse diagnóstico em outro momento. A proporção entre as duas categorias de diagnóstico

tem a especificidade das amostras clínicas em ambiente psiquiátrico, sempre com um peso muito forte de doentes com agorafobia grave e incapacitante.

Tabela 34 - Categorias de perturbação de pânico na amostra.

Diagnóstico	N	%
Perturbação de Pânico com agorafobia	60	88
Perturbação de Pânico sem agorafobia	8	12

5.5 RESULTADOS

Fora executados procedimentos estatísticos de tipo descritivo com o qual se obtiveram frequências, percentagens, médias assim como desvios padrão.

No tratamento dos dados e no âmbito da estatística indutiva, procedemos a várias operações tendo em conta as características das variáveis em estudo. Só serão enumeradas aqui e irão ser descitas em pormenor em cada capítulo.

Na comparação das médias acerca da intensidade dos receios fóbicos e do evitamento a essas situações, foi usado o teste t de Student.

Na obtenção de subgrupos sintomáticos utilizou-se a análise factorial de componentes principais com rotação varimax, da qual resultaram de modo automático quatro novas variáveis respeitantes aos factores encontrados. A partir da obtenção destes dados fez-se uma análise da estimativa do grau e sentido da relação entre os factores e as variáveis clínicas quantitativas projectadas no início do trabalho através do coeficiente de correlação produto-momento de Pearson. Para a obtenção da variância em relação a factores usou-se a ANOVA quando as variáveis eram nominais como foi o caso das variáveis *ideação suicida* e *tentativa de suicídio*.

Para avaliar o grau de homogeneidade entre as cognições de medo e obter agrupamentos de medos, utilizou-se uma análise de clusters hierárquica. Os valores resultantes automaticamente de duas soluções a dois e a quatro clusters foram utilizados depois num

estudo de correlação produto-momento de Pearson com os factores obtidos na análise factorial dos sintomas do pânico.

Não se obtiveram resultados que confirmassem a hipótese de que os clusters de medos se relacionassem, como um todo, com cada factor. Fez-se então um estudo do coeficiente de correlação produto momento de Pearson para evidenciar o grau e sentido da relação entre os factores e cada uma das cognições de medo isoladamente.

Foi usado o *package* estatístico SPSS, Versão 8.0 para Windows.

Características dos Ataques de Pânico

A *idade de início* da perturbação de pânico é um tema discutido em várias investigações, sendo muitas vezes difícil estabelecer o início da perturbação e isso deve-se a que em muitos casos o início é gradual com sintomas de sub-pânico ou ataques de pânico de sintomas limitados e alguns episódios de evitamento ligeiro, noutros casos, ataques de pânico completos, mas abaixo do limiar do diagnóstico p. ex. "ataques sem cognições de medo", noutras situações ainda, sem ansiedade antecipatória. De qualquer modo só mais tarde o doente vem a reunir critérios para a perturbação. Pode acontecer também que o doente por dificuldade de acesso a serviços experimentados, passe alguns anos em "medical shopping" e só muito mais tarde e em posição retrospectiva seja avaliado com as inerentes dificuldades de recordação típicas neste tipo de avaliações..

Tabela 35 - Idade de início e duração da perturbação de pânico (anos)

Idade de início	
Média	29
DP	9.8
Limites	13-60
Duração	
Média	4.6
DP	83.9
Limites	1-25

O *primeiro ataque de pânico* ocorreu sempre em situações de não-ameaça real e em locais seguros e conhecidos do paciente tais como hipermercados, salas de espectáculo, bares ou discotecas, Tabela 35. A existência de não-ameaça real é aliás um dos critérios de exclusão da perturbação. Verifica-se também que o paciente se encontrava só em 28% dos casos e acompanhado por pessoas de confiança como os pais, cônjuge, namorado(a) ou amigos nos casos restantes, Tabela 36.

Tabela 36 - Local do primeiro ataque de pânico (n=68)

LOCAL	N	%
Domicílio	26	38,5
Salas de espectáculo/lazer	15	21,8
Trabalho	10	14,6
Ar livre	8	11,8
Meios de transporte	8	11,8
Não recorda	1	1,5

Um estudo demonstrou que o local e a situação do primeiro ataque de pânico se relacionavam com uma propensão maior para agorafobia, Tabela 36 e Tabela 37. Isso acontecia se o primeiro ataque de pânico ocorresse em situações embaraçosas e/ou na presença de estranhos o que não parece ter acontecido nesta amostra.

Tabela 37 - Com quem estava no 1º ataque de pânico

COM QUEM	N	%
Família	20	29
Só	19	27,9
Amigos/colegas	16	23,8
Namorado(a)/companheiro(a)/Cônjuge	12	17,9
Não recorda	1	1,5

As *experiências traumáticas* têm sido referidas como factores precipitantes e predisponentes da perturbação de pânico. Neste estudo apenas foram considerados os acontecimentos no ano anterior ao início da perturbação. Exemplos de experiências traumáticas avaliadas foram: presenciar mortes por asfixia, afogamento, outros acidentes

ou violência; falecimentos na família por morte violenta, doença grave ou loucura; ser sujeito a frustrações afectivas importantes, violência ou catástrofe.

Os acontecimentos traumáticos tiveram uma frequência aparentemente inusitada, 58 doentes (85,3%) referiram 105 acontecimentos traumáticos no ano anterior ao início da perturbação de pânico. Um 2º acontecimento foi referido por 38 pacientes (55,9%) e um 3º acontecimento traumático foi ainda evocado por 10 dos doentes (14,7%). Tal facto parece-nos surpreendente e apelativo para uma nova investigação, recorrendo a um ou mais grupos de controlo.

Tabela 38 - Acontecimento traumático no ano anterior ao 1º ataque de pânico

TIPO	N	%
Confronto com morte/doença grave/loucura/violência em outrem	55	52,2
Crise afectiva	24	23
Conflito laboral/profissional/escolar	10	9,5
Problemas de saúde no próprio	8	7,7
Mudança de casa	4	3,8
Paternidade/Maternidade	4	3,8
Total	105	

Os acontecimentos traumáticos relatados são na generalidade experiências que seriam dramáticas para a generalidade dos indivíduos. Presumimos que estes pacientes foram sujeitos a vivências-limite na maior parte dos casos. Citamos algumas experiências relacionadas com a doença e morte: presenciar afogamentos (isso aconteceu com 8 doentes), homicídios, suicídios, acidentes graves, falecimentos de próximos por neoplasias, doenças cardíacas ou doença psíquica, em geral demência ou esquizofrenia; situações de violência como abuso sexual, violência de rua, policial ou política; as crises afectivas relacionam-se em geral com situações de separação ou divórcio do próprio, bem como conflitos graves ou separação entre os pais, Tabela 38.

Um conjunto de situações, precipitantes imediatos, relacionadas precisamente com o "momento do início", já não no "ano anterior", costuma referir-se aqui e ali na literatura. A questão foi colocada com possibilidade de resposta múltipla. O abuso e o início de consumos de substâncias foi referido por 31.2% dos doentes.

Doença física no próprio e estar a passar no momento de início da perturbação por um período de tensão emocional importante foram os outros dois grandes grupos, Tabela 39.

Tabela 39 - Precipitantes relacionados com o 1° ataque de pânico* (n=68)

TIPO	N	%
Consumo de substâncias (Total)	21	31.2
Uso de drogas ilícitas	5	7,2
Abuso de medicamentos	4	5,5
Abuso ou início do consumo de café	10	14,2
Abuso de álcool	3	4,3
Doença física	8	11,8
Período de stress	43	65,2

* resposta múltipla

Um dos critérios em que assenta a definição do ataque de pânico é o seu *início e duração*, os valores encontrados para a duração média da elevação da ansiedade ou crescendo, do patamar, bem como a duração média dos ataques de pânico, estão no intervalo usualmente referido na literatura, Tabela 40.

Tabela 40 - Duração do crescendo da ansiedade no ataque de pânico

Crescendo em min (média)	5
Duração do patamar em min (média)	15

A avaliação do *grau de interferência* dos ataques de pânico nas actividades da vida diária do paciente é feita, recorrendo a uma escala analógica do ADIS-R com quatro categorias.

Cerca de 53% dos doentes pontuam 3 e 4, o que revela a intensidade da incapacidade nesta amostra clínica, Tabela 41.

Tabela 41 - Grau de interferência do pânico nas actividades diárias (ADIS-R)

CATEGORIAS	N	%
0. Nenhuma interferência	9	13,2
1. Ligeira	13	19,1
2. Moderada	10	14,7
3. Intensa	17	25,0
4. Muito intensa/Marcadamente incapacitante	19	27,9

Os *ataques de pânico nocturnos* são considerados como um dos mais relevantes marcadores biológicos da perturbação de pânico. Exactamente 50% dos pacientes desta amostra referem haver sofrido em algum período ataques de pânico nocturno. Uma pequena percentagem refere o início antes da eclosão da perturbação, mas a maioria dos doentes com ataques de pânico nocturno, 78%, referem o seu começo durante o ano seguinte ao início da perturbação, Tabela 42.

Tabela 42 - Ataques de pânico nocturnos (APN) e perturbação de pânico

ATAQUES DE PÂNICO NOCTURNO	N	%
Frequência de doentes com APN na amostra (n=68)	34	50
APN antes do início da perturbação (n=34)	3	5
Início dos APN no 1° ano após (n=34)	18	78

Os *sintomas do ataque de pânico* têm sido um dos argumentos relacionados com a semiologia da perturbação de pânico mais discutidos nos últimos cinco anos: discute-se se são suficientes, a sua especificidade, refere-se serem só uma pequena parte da fenomenologia da perturbação ou que facilmente levam à confusão entre perturbação de pânico com ataque de pânico, quer pelo peso excessivo no diagnóstico quer pela atenção que suscitam em detrimento de outros aspectos da clínica da perturbação.

Os sintomas foram avaliados numa escala analógica de 0 (ausente) até 4 (muito intenso). O sintoma mais frequente e mais intenso é a taquicardia que está ausente só em 11.1% dos doentes. Menos frequente e menos intenso é o sintoma náuseas, ausente em 56.1% dos pacientes, Tabela 43.

Tabela 43 - Frequência e intensidade dos sintomas do ataque de pânico por ordem decrescente da sua intensidade

SINTOMAS	FREQUÊNCIA (%)	INTENSIDADE	DP
Taquicardia	88.9	2.68	1.4
Tonturas	80.3	2.50	1.6
Tremores	78.8	2.35	1.6
Medo de perder o controle ou enlouquecer	71.2	2.23	1.7
Suores	78.8	2.18	1.4
Medo de morrer	60.6	1.98	1.8
Despersonalização	74.2	1.92	1.6
Sensações de frio ou calor	69.7	1.89	1.6
Dor no peito	77.3	1.88	1.4
Dispneia	72.7	1.86	1.4
Sensação de sufocar	69.7	1.82	1.5
Mal-estar abdominal	57.6	1.56	1.6
Parestesias	54.5	1.52	1.6
Náuseas	43.9	1.14	1.5

As *cognições de medo* ou simplesmente medos, são em geral pensamentos que ocorrem durante as crises de pânico acompanhando os sintomas físicos do ataque de pânico. A relação entre estas cognições e os sintomas físicos, a relação das cognições de medo com precipitação do ataque de pânico bem como a sua relação com a evolução da perturbação em geral estão em discussão.

Todos os doentes preencheram um questionário composto por uma lista de 24 cognições de medo ou medos em relação ao que vivenciavam durante os ataques de pânico, a pontuação ia de 0 (ausente) até 4 (muito intenso).

O medo de perder o controlo é o medo mais frequente só não sendo referido por 13.4% dos pacientes. Este medo é um dos sintomas do ataque de pânico, Tabela 43, porém como na avaliação com a ADIS-R (DSM) dos sintomas do pânico ele está incluído num mesmo item com o medo de enlouquecer, é muito provável que isso justifique a diferença de frequências do seu aparecimento nos dois questionários. O medo de ficar cego é o menos frequente, só aparecendo em 27% dos pacientes.

Tabela 44 - Cognições de medo durante os ataques de pânico

COGNIÇÕES DE MEDO	FREQUÊNCIA (%)	INTENSIDADE	DP
Vou descontrolar-me	86.6	2.55	1.3
Isto é uma doença grave	73.1	2.37	1.6
Vou enlouquecer	71.2	2.23	1.7
Vou ter um ataque cardíaco	72.1	2.19	1.5
Isto é uma doença grave no cérebro	76.1	2.19	1.6
Os outros vão notar que não estou bem	79.9	2.15	1.4
Vai rebentar algo na minha cabeça	70.1	2.07	1.6
Vou morrer	60.6	1.98	1.8
Vai faltar-me o ar	63.1	1.94	1.5
Vou fazer figura de parvo	67.2	1.93	1.6
Vou cair à frente de toda a gente	62.7	1.90	1.7
Vou ficar esquisito	63.1	1.90	1.5
Devo ter um tumor cerebral	32.7	1.67	1.6
Vou desmaiar	64.2	1.63	1.4
Vou sufocar	65.7	1.49	1.4
Sofro danos mentais graves	52.2	1.45	1.5
Vou gritar	52.2	1.39	1.5
Vou ficar paralisado	57.7	1.37	1.5
Vou magoar alguém	46.3	1.16	1.4
Vou engasgar-me	38.8	1.07	1.4
Vou morrer com uma indigestão	32.8	.96	1.4
Vou vomitar	38.2	.76	1.2
Isto é devido aquela pancada na cabeça	36.9	.67	1.2
Vou ficar cego	26.9	.54	1.0

Um mecanismo de retro-regulação entre cognições de medo, ou cognições catastróficas (Clark, 1986) e sintomas de pânico tem sido proposto como uma formulação compreensiva do início do ataque do pânico sendo a base do tratamento cognitivo (Clark, 1986). Para este modelo a interpretação catastrófica dos sintomas físicos levaria repetibilidade dos ataques de pânico e estes reforçariam as cognições de medo num ciclo interminável.

Características da Ansiedade Antecipatória

Os ataques de pânico foram imediatamente seguidos de ansiedade antecipatória, medo de ter um novo ataque ou ficar em estado de apreensão em relação a novos ataques em 82.5% dos doentes, Tabela 44.

Tabela 45 - Ansiedade antecipatória após o primeiro ataque de pânico

ANSIEDADE ANTECIPATÓRIA	N	%
Sim	56	82.5
Não	12	17.5

Com excepção de 3 doentes que nunca desenvolveram ansiedade antecipatória, em 95% dos restantes isso aconteceu até ao terceiro ataque de pânico, Tabela 45.

Considerando o tempo até ao aparecimento da ansiedade antecipatória, verifica-se que em 89% dos doentes o medo de ter medo ou o medo de vir a ter um novo ataque de pânico ocorreu no primeiro mês. Três meses após o primeiro ataque de pânico isso aconteceu em 94% dos pacientes, Tabela 46.

Tabela 46 - Tempo até ansiedade antecipatória (AA)

MESES	N	%
≥1	58	89.2
2-3	3	4.8
>3	4	6.0
Não se aplica	3	

No mês anterior à avaliação 76.5% dos pacientes experimentou algum grau de ansiedade antecipatória. Como se verifica, o receio de que ocorram novos ataques de pânico é uma situação frequente se bem que possa ser considerado muito intenso e grave em 35.4% dos pacientes, Tabela 47.

Tabela 47 - Ansiedade antecipatória no último mês

ANSIEDADE ANTECIPATÓRIA	N	%
Sim	52	76.7
Não	16	23.5

Em relação à gravidade da ansiedade antecipatória os pacientes podem dividir-se em quatro categorias. A avaliação foi feita com o recurso da escala analógica da ADIS-R As frequências nas categorias estão descritas na Tabela 48.

Tabela 48 - Intensidade da ansiedade antecipatória no último mês

ANSIEDADE ANTECIPATÓRIA	N	%
Sem preocupação ou medos	16	23.5
Raramente preocupado/medo muito ligeiro	10	14.7
Ocasionalmente preocupado/medo moderado	18	27.5
Frequentemente preocupado/medo intenso	15	22.1
Constantemente preocupado/ medo Extremo	9	13.3

Características do Evitamento Fóbico e da Agorafobia

Os ataques de pânico espontâneo encontram-se em todos os doentes, decorrendo esse facto dos critérios usados para o diagnóstico. Os ataques de pânico *situacionalmente prováveis* (DSM-IV) têm uma frequência mais variável que depende das características clínicas da amostra, havendo uma correlação positiva entre ataques de pânico situacionalmente prováveis e agorafobia. Nesta amostra, esses ataques de pânico ocorrem em 89.7% dos pacientes. Esta percentagem pode ser explicada pela elevada proporção de doentes com agorafobia em diferentes graus, Tabela 49.

Tabela 49 - Ataques de pânico situacionalmente provável na amostra (n=68)

PÂNICO SITUACIONALMENTE PROVÁVEL	N	%
Sim	61	89.7
Não	7	10.3

A *idade de início* da agorafobia, mais ainda do que a idade de início do pânico, nem sempre é fácil de estabelecer com absoluta segurança em todos os doentes. Nesta avaliação considerou-se para a definição a resposta baseada na questão: "a primeira vez que teve que sair de um lugar ou situação..., ou não conseguiu entrar devido ao receio de se sentir mal...., foi a partir daí que começou a evitar repetidamente".

A idade média de início da agorafobia encontrada foi de 29.5 anos, Tabela 50.

Tabela 50 - Idade de início da agorafobia

N	LIMITES	MÉDIA	DP
60	14-60	29.5	10.15

Em termos de análise funcional, os antecedentes referidos para o primeiro evitamento foram classificados em dois grandes grupos, antecedentes cognitivos e antecedentes físicos.

Um grupo de pacientes, 85%, refere antecedentes cognitivos relacionados com o medo dos efeitos da ansiedade, quer receios ou medos concretos e fáceis de compreender para o doente, como o medo de desmaiar, ficar com falta de ar ou asfixiar, ter uma crise de diarreia ou fazer figura ridícula, quer receios fóbicos gerais e pouco claros fenomenologicamente como o medo de ficar aterrorizado, medo de ficar confuso, de mal-estar ou "medo de tudo se descontrolar" simplesmente. Outro grupo de doentes, 15%, refere como estímulos antecedentes, sintomas físicos tais como: suores, aperto no peito, dor torácica ou tonturas, Tabela 51.

Tabela 51 - Motivo do primeiro evitamento

MOTIVO	N	%
Cognições de medo	52	85
Sintomas físicos	10	15
Não se aplica	6	

Dos 68 doentes avaliados quanto ao lugar onde ocorreu o primeiro evitamento agorafóbico, 10 (17%) nunca passaram por essa situação ou não recordam, dos restantes 58, distribuem-se por situações muito concretas que arbitrariamente colocamos em quatro categorias.

O grupo mais numeroso (36%) teve o seu primeiro evitamento numa situação de ameaça psicológica implícita, funerais ou velórios, conflitos latentes no lar, visitas a hospitais ou cerimónias religiosas. Um segundo grupo correspondendo a 31% dos pacientes teve o seu primeiro evitamento em locais de lazer como passeios pelo campo, parques, beira-mar ou beira-rio, cafés, bares, em salas de espectáculo como cinemas ou discotecas. Um grupo menor, 24%, refere as lojas ou locais de compras com várias localizações. Um outro grupo, 9%, refere os meios de transporte, Tabela 52.

Tabela 52 - Local do primeiro evitamento (n=58)

LOCAL	N	%
Situações de tensão emocional	21	36.0
Salas de espectáculo/lazer	18	31.0
Lojas	14	24.0
Meios de transporte	5	9.0
Não se aplica	10	

No momento do primeiro evitamento agorafóbico cerca de 1/3 dos doentes encontrava-se só e os restantes com amigos, colegas, namorados ou cônjuges e família, Tabela 53.

Tabela 53 - Companhia no primeiro evitamento agorafóbico

COMPANHIA	N	%
Só	19	33.1
Amigos/colegas	13	22.3
Cônjuge/namorado(a)	13	22.3
Família	13	22.3
Não se aplica	11	

Muitos doentes fazem variar o seu comportamento de evitamento dependendo da situação de estarem ou não acompanhados por pessoas significativas. Nesta amostra 62.3% dos pacientes referem uma resposta positiva à presença de pessoas de confiança melhorando a

sua autonomia, contra 37.7% que não sentem qualquer benefício adicional com esse facto, Tabela 54.

Tabela 54 - Variação do evitamento agorafóbico com pessoa de confiança

VARIAÇÃO	N	%
Sim	38	63.8
Não	22	36.2
Não se aplica	8	

Neste estudo e ao contrário do senso comum, um agorafóbico não estaria necessariamente mais à vontade com um íntimo, familiar ou amigo. Daqueles que beneficiam da situação: "melhoria com pessoa de confiança", 36.9% referem a situação "qualquer pessoa", querendo com isto significar que o paciente parece não ter preferência por alguma pessoa, só deseja estar acompanhado, Tabela 55.

Tabela 55 - Diminuição do evitamento com a pessoa de confiança

PESSOA DE CONFIANÇA	N	%
Cônjuge	6	10.0
Outros familiares	5	8.5
Namorado(a)	2	3.5
Amigos	9	15.0
Nenhum	23	38.5
Qualquer	13	22.0
Pais	2	3.5
Não se aplica	8	

O evitamento agorafóbico relaciona-se de modo diverso com os ataques de pânico. A agorafobia pode existir sem ataques de pânico ou sem ataques de pânico completos, pode também seguir-se a ataques de pânico com maior ou menor espontaneidade e a sua instalação pode ser mais ou menos rápida. Por seu turno os ataques de pânico podem evoluir com maior ou menor frequência e intensidade sem agorafobia. Nesta amostra 29.4% dos pacientes referem evitamento agorafóbico anterior à eclosão dos ataques de pânico, Tabela 56.

Tabela 56 - Evitamento agorafóbico anterior ao pânico

EVITAMENTO ANTERIOR	N	%
Sim	20	29.4
Não	48	70.5

Porém a maioria dos doentes avaliados, 46 (74.2%) referem o seu primeiro evitamento durante a semana que se segue o início dos ataques de pânico, Tabela 57.

Tabela 57 - Evitamento agorafóbico pós-pânico imediato (mesma semana)

EVITAMENTO IMEDIATO	N	%
Sim	46	74.2
Não	22	25.8

O peso excessivamente negativo da limitação existencial da agorafobia ainda não foi bem contabilizado. Porem é certo que determina uma das mais graves situações de incapacidade dentro das perturbações psiquiátricas. Em 34 pacientes (50%), a intensidade é considerada grave e limitante em grande número de actividades essenciais à vida dos doentes. Pouco mais de 1/3 dos doentes considera a doença na sua forma leve e não limitante (escala analógica da ADIS-R, 0-4), Tabela 58.

Tabela 58 - Grau de interferência actual da agorafobia na vida

INTERFERÊNCIA	N	%
Nenhuma	9	13.3
Ligeira	16	23.5
Moderada	9	13.2
Intensa	22	32.4
Muito intensa e incapacitante	12	17.6

Na Tabela 59 as situações fóbicas encontram-se ordenadas por ordem decrescente da intensidade do evitamento. Uma coluna refere a frequência e a intensidade dos receios fóbicos (situação temida com a qual o doente ainda se confronta). Outra coluna refere-se ao evitamento fóbico dessas mesmas situações (situações com as quais o paciente já não se confronta de todo a maior parte das vezes, evitando-as).

Nesta amostra não foram estudadas situações de comorbilidade com outras perturbações de ansiedade fóbica tais como fobias específicas ou fobia social, em parte isso pode explicar a relevância que é dada a algumas situações de extenso evitamento que não são descritas como típicas da agorafobia.

Assim os receios fóbicos mais frequentes nesta amostra foram, *sangue ou violência* (76%), *túneis ou subterrâneos* (71%), *filmes de terror* (70%) e *andar de avião* (69%). O receio fóbico menos referido foi *tomar banho completo* (16%).

Multidões (73%), *sangue ou violência* (70%), *filmes de terror* (70%), *cemitérios e funerais* bem como *túneis e subterrâneos* em 68% dos pacientes foram os evitamentos agorafóbicos mais frequentes. O evitamento fóbico menos frequente foi igualmente *tomar banho completo*, presente somente em 17% dos pacientes

Embora não existam diferenças significativas entre situações temidas e situações evitadas, verificamos que os receios fóbicos são cotados de um modo geral mais intensamente do que o evitamento de cada uma dessas situações, sem nunca atingirem uma diferença estatisticamente significativa (teste t de Student).

Tabela 59 - Situações que determinam receio fóbico e evitamento ordenadas pela intensidade do evitamento

SITUAÇÕES	MEDO (RECEIO FÓBICO)		EVITAMENTO	
	%	INTENSIDADE	%	INTENSIDADE
Sangue ou violência	75.8	2.15	69.7	1.98
Filmes de terror	69.2	2.05	69.2	1.95
Andar de avião	68.9	1.93	60.7	1.87
Cemitérios e funerais	62.1	1.70	68.2	1.79
Poços ou lagos	63.6	1.91	63.6	1.74
Túneis, subterrâneos	71.2	1.76	68.2	1.64
Multidões	62.1	1.58	72.7	1.55
Esperar numa fila	59.1	1.29	59.1	1.30
Ambulâncias	53.0	1.47	51.5	1.20
Janelas altas	57.6	1.44	50.0	1.17
Elevadores	54.5	1.18	51.5	1.14
Pontes	56.1	1.32	50.0	1.14
Estar longe de casa	57.6	1.18	53.0	1.11
Festas bailes	46.9	1.03	43.7	1.09
Hipermercados/Centros comerciais	62.1	1.44	48.5	1.08
Transportes públicos	47.0	1.12	47.0	1.02
Salas de espectáculo	45.0	1.00	50.0	1.00
Hospitais gerais	47.0	1.03	39.4	.97
Hospitais psiquiátricos	37.9	1.05	39.4	.95
Lojas/supermercados	57.6	1.12	40.9	.83
Restaurantes	35.9	.66	35.9	.75
Caminhar na rua	39.4	.83	33.3	.71
Igrejas	38.5	.74	35.4	.71
Viajar em comboios	31.2	.64	32.8	.69
Conduzir	40.0	.74	28.0	.66
Ingerir certos alimentos	34.8	.68	37.9	.64
Estar em casa	27.3	.65	25.8	.58
Praças e parques	30.3	.62	22.7	.53
Praia/campo/ruas amplas	29.7	.59	23.4	.50
Andar de carro	37.9	.56	27.3	.48
Banho completo	15.9	.29	16.9	.32

Cerca de metade dos doentes agorafóbicos (47,1%) referem ter um objecto ou situação de tranquilização (OT), 11.3% têm dois e 4% têm três, Tabela 60. Estes objectos ou comportamentos determinam um sentimento de segurança e permitem um confronto mais fácil com as situações receadas ou evitadas.

Tabela 60 - Meios de tranquilização, objectos e situações (OT), dos agorafóbicos

OBJECTOS/SITUAÇÕES	N	%
Não tem OT	36	52.9
Tem OT	32	47.1
Medicamentos	18	56
Comportamentos distractivos	10	31
Telemóvel	9	28
Objectos religiosos/mágicos/rezar	7	22
Total de OTs*	44	

* Resposta múltipla, >100%

Depressão e Pânico

Existe um grande consenso acerca da existência de comorbilidade entre perturbação de pânico e depressão. Quer quanto à frequência quer quanto à natureza desse fenómeno persistem inúmeras dúvidas. Em muitos casos a depressão cursa com crises de pânico, frequentemente a depressão ocorre após a perturbação de pânico se instalar, outras vezes o sujeito teve já um episódio depressivo e num período de tempo variável vem a desencadear a perturbação de pânico.

Os meios de avaliação, assim como os avaliadores interferem nas taxas de prevalência de depressão podendo ser um factor de enviesamento. Usámos na avaliação de depressão um critério clínico baseado nos itens do capítulo respectivo da ADIS-R (DSM-III-R/DSM-IV). Foram avaliados três momentos: dois retrospectivamente e um referido ao estado actual. Dos dois primeiros, um considerava a ocorrência de um episódio depressivo antes do início da perturbação e o outro considerava o período após o início da perturbação até ao momento da avaliação.

Nesta amostra 45.6% dos doentes haviam tido pelo menos um episódio depressivo anterior ao início da perturbação de pânico, Tabela 61.

Tabela 61 - Depressão anterior ao início da perturbação de pânico

DEPRESSÃO ANTERIOR	N	%
Sim	31	45.6
Não	37	54.4

A depressão ocorreu em 66.2% dos doentes após o início da perturbação de pânico, Tabela 62.

Tabela 62 - Depressão após início da perturbação de pânico

DEPRESSÃO POSTERIOR	N	%
Sim	45	66.2
Não	23	33.8

No momento da avaliação, 31% dos pacientes apresentavam depressão, Tabela 63. Este é um valor intermédio em relação a vários estudos que relatam prevalências de depressão associadas à perturbação de pânico que vão de 13% (Brown *et al.*, 1995) até 68% (Weissman *et al.*, 1997).

Tabela 63 - Depressão actual na perturbação de pânico

DEPRESSÃO ACTUAL	N	%
Sim	21	31.0
Não	47	66.2

Efectivamente só 9 (13.8%) dos sujeitos não sofreram um episódio depressivo major em algum momento da evolução da perturbação. Este facto é revelador da relação íntima que se acredita existir entre perturbação de pânico e depressão.

Ideação suicida ocorreu em cerca de 50% dos doentes em algum momento, isso leva-nos a inferir que a depressão que ocorre nestes pacientes é decerto depressão de grau moderado a grave, Tabela 64.

Tabela 64 - Ideação suicida ao longo da vida

IDEAÇÃO SUICIDA	N	%
Sim	35	51.5
Não	33	48.5

Por outro lado, tentativas de suicídio ocorreram em 12 pessoas, correspondendo a 17.6% dos pacientes que compõem a amostra, Tabela 65.

Tabela 65 - Tentativas de suicídio

TENTATIVAS DE SUICÍDIO	N	%
Sim	12	17.6
Não	56	82.4

Primeiro Pedido de Ajuda

O tempo que decorre até ao primeiro pedido de ajuda é variável, porém observamos que corresponde a um curto espaço de tempo por norma. Se este facto não é problema, outra situação é já um problema sério, trata-se de fazer o diagnóstico correcto e a orientação do doente para os técnicos indicados para o tratamento do problema médico, esse sim pode ser o responsável pelo atraso no diagnóstico e tratamentos adequados, favorecendo o *medical shopping* referido já. O intervalo de tempo que medeia desde o início dos primeiros ataques de pânico e o pedido de ajuda a um médico ou a outro técnico de saúde é muito pequeno como acabámos de ver, neste estudo é de um mês para 70% dos doentes. Em geral o pedido é feito junto do médico de família ou recorrendo a um serviço de urgência de um hospital geral. No primeiro trimestre cerca de 75% dos doentes já tinham procurado ajuda num serviço de saúde, Tabela 66.

Tabela 66 - Tempo até ao primeiro pedido de ajuda (meses)

MESES	N	%
≤ 1	44	64.7
2-3	7	10.2
4-6	5	7.3
>6	7	10.2
Não se aplica	5	7.3

Igualmente verificamos que os pacientes procuraram ajuda médica após o primeiro ataque de pânico em 63.5% dos casos. Os doentes não parecem pois perder muito tempo em socorrer-se dos serviços de saúde, Tabela 67.

Tabela 67 - Número de ataques de pânico até primeiro pedido de ajuda (n=52)

N.º DE ATAQUES	N	%
1	33	63.5
2-3	8	15.4
4-6	5	9.6
≥ 6	6	11.5
Não se aplica	16	

Foram investigadas as especialidades procuradas pelos pacientes por ordem cronológica, i.e., cada doente enumerou todas as especialidades que consultou de modo ordenado temporalmente. Verificou-se que os primeiros especialistas ou instituições a serem procurados pelos doentes são os médicos de família, o serviço de urgência dos hospitais gerais e o psiquiatra. Muitos doentes fizerem um "percurso" médico por várias especialidades, 83.8% pediram ajuda a dois especialistas, 54.4% a três e 26.5% a quatro, Tabela 67.

Tabela 68 - Especialidade, por ordem cronológica, a que pediu ajuda após o início da perturbação de pânico

ESPECIALIDADE	1º PEDIDO	2º PEDIDO	3º PEDIDO	4º PEDIDO	5º PEDIDO	6º PEDIDO	7º PEDIDO
Clínica Geral	42.6	23.5	2.9				
SU Hosp. Geral	33.8	5.9		1.5			
Psiquiatria	20.5	36.8	28.4	16.2	1.5	1.5	1.5
Psicologia	1.5	2.9	1.5				
Outro	1.5	4.4	2.9		1.5		
Neurologia		5.9	8.8	1.5	1.5		
Cardiologia		1.5	1.5	2.9			
Otorrinolaringologia		1.5	1.5	1.5		1.5	
Curandeiro		1.5	5.9	1.5			
Gastroenterologia				1.5			
Ajuda Religiosa							
TOTAL (%)	100%	83.8%	54.4%	26.5%	4.5%	3.0%	1.5%

Análise Factorial dos Sintomas do Ataque de Pânico

A partir dos sintomas do último ataque de pânico completo, foi feita uma análise factorial de componentes principais com rotação varimax no sentido de obter factores que determinassem uma tendência à diferença, no relacionamento com certas variáveis clínicas como proposto na hipótese experimental. Na obtenção dos factores considerou-se uma explicação da variância total superior a 60% e *eigenvalues* superiores a 1. Encontrou-se uma solução com 4 factores.

Chamamos ao factor 1 *cardiorespiratório*, com um peso (*loading*) de 2.72, explicando 18.65% da variância sendo composto pelos 5 itens seguintes: *dificuldade em respirar*, *sensação de sufocar*, *palpitações*, *desconforto ou dor no peito*, bem como *medo de morrer*.

O factor 2, que se designa como *céfalo-vertiginoso*, tem um peso de 2.22 e explica 16.52% da variância sendo composto por 4 itens: *tonturas, desequilíbrio ou sensação de instabilidade*; *despersonalização/desrealização; tremores*; bem como o *medo de perder o controlo ou enlouquecer*, uma "díade" cognitivo-fóbica frequentemente associada a estes sintomas físicos.

O Factor 3 ou *digestivo*, tem um peso de 2.05 e explica 15.03% da variância, é composto por 3 itens: *náuseas*; *mal-estar abdominal*, juntos num item no DSM-IV mas que separámos em dois itens neste trabalho e analisámos como em outros estudos. A estes dois sintomas associa-se *parestesias*.

O Factor 4, designado por *activação geral* (ou *arousal*), tem um peso de 1.57, explicando 11.21% da variância, é composto pelos itens: *suores* e *sensação de calor ou frio*, Tabela 69.

Tabela 69 - Análise factorial de componentes principais com rotação varimax dos sintomas dos ataques de pânico

SINTOMAS	FACTOR 1 CARDIORESPIRATÓRIO	FACTOR 2 CÉFALO-VERTIGINOSO	FACTOR 3 DIGESTIVO	FACTOR 4 ACTIVAÇÃO GERAL
Dispneia	0.83			
Sensação de sufocação	0.79			
Medo de morrer	0.71			
Taquicardia	0.48			
Desconforto ou dor no peito	0.48			
Tonturas		0.71		
Desrealização/despersonalização		0.70		
Tremores		0.68		
Medo de perder o controlo		0.59		
Náuseas			0.81	
Mal-estar abdominal			0.79	
Parestesias			0.60	
Suores				0.85
Sensação de calor ou frio				0.68
Eigenvalue	2.61	2.17	2.10	1.57
Variância explicada 60.4%	18.65	16.52	15.03	11.21

Características de alguns subtipos de perturbação de pânico

A partir da obtenção da solução factorial com os factores descritos na Tabela 69, efectuou-se um conjunto de procedimentos estatísticos no sentido de validar a hipótese experimental, não só assente na observação clínica, mas também em alguns dados da literatura, da relação distinta entre cada um dos factores e certas variáveis clínicas.

Seleccionámos, em primeiro lugar, o estudo da relação entre os factores e as cognições de medo que ocorrem durante os ataques de pânico. Em segundo lugar, variáveis que atestam o grau de gravidade e mau prognóstico como seja a gravidade do componente "ataques de pânico", a intensidade da agorafobia a ocorrência de depressão e suicidabilidade.

Relação entre os factores e as cognições de medo durante o ataque de pânico

A análise de correlação feita entre os factores obtidos a partir dos sintomas do pânico e as notas obtidas por cluster análise das cognições de medo durante os ataques de pânico não deram nenhuma orientação no sentido da distinção de subtipos, i.e., não parecia haver entre grupos de cognições (após cluster análise) e grupos de sintomas (após análise factorial) qualquer relação particular para qualquer dos factores para além daquela respeitante a uma distribuição ao acaso. Analisámos então as correlações entre os factores e cada cognição individualmente e foi então possível estabelecer os resultados como descrito na Tabela 70. Somente foram escolhidas as correlações com elevado significado estatístico, no caso de $p<.001$.

Tabela 70 - Análise da correlação entre os factores e algumas cognições de medo (p<.001)

FACTORES & COGNIÇÕES			
CARDIORESPIRATÓRIO	CÉFALO-VERTIGINOSO	DIGESTIVO	ACTIVAÇÃO GERAL
Sufocar	Desmaiar	Vomitar	-
Faltar o ar	Os outros vão notar	Tumor na cabeça	-
Ataque cardíaco	Cair à frente de todos	Rebentar algo na cabeça	-

Relação entre os factores e variáveis clínicas

A análise factorial envolve um conjunto de procedimentos, dos quais resulta no final, a atribuição de uma nota a cada sujeito respeitante a cada factor, essa nota é portanto uma nova variável que é usada nos cálculos.

Procedeu-se a um estudo de correlação entre os factores obtidos e algumas variáveis clínicas, Tabela 71.

Obteve-se uma correlação significativa entre a *idade de início do pânico* e *idade de início da agorafobia* e o Factor 3. Os doentes com notas mais elevadas no *Factor 3* ou *digestivo* têm uma idade de inicio do pânico ($r= 30$, $p<.05$) e da agorafobia ($r=30$, $p<.05$) mais elevada, isto é têm um início da doença mais tardio.

Foi avaliada a correlação entre os factores e as subescalas *agorafobia* ($r=41$, $p<.05$) e *evitação total* ($r=40$, $p<.05$) do *Questionário de Medo*, que revelaram uma correlação positiva significativa para o *Factor 2* ou *céfalo-vertiginoso*.

A nota global obtida no *Inventário Depressivo de Beck* foi correlacionada com cada um dos factores, obtendo-se um correlação positiva significativa com o *Factor 2* ou *céfalo-vertiginoso* (r=.47, p<.01).

Correlações positivas e significativas foram obtidas com as sub-escalas estudadas do *SCL-90-R* e o *Factor 2* ou *céfalo-vertiginoso*: com sub-escala *depressão* (r=46, p<.01), com a sub-escala *ansiedade* (r=.56, p<.001), com a sub-escala *sensitividade interpessoal* (r=.37, p<.01), com a sub-escala *ansiedade fóbica* (r=.59, p<.001) e com o *ISG, Índice de Severidade Global* (r=.60, p<001).

Procedendo a uma análise de variância, ANOVA, na qual se avaliou a variação das médias dos factores entre as categorias sim/não da variável *tentativa de suicídio*, verificando-se uma relação estatisticamente significativa entre tentativa de suicídio e o *Factor 2* ou *céfalo-vertiginoso* (F=4.67, p<.05). A *ideação suicida* não se correlacionou significativamente com qualquer factor.

Tabela 71 - Relação entre os factores e variáveis clínicas

VARIÁVEIS	FACTOR 1 CARDIORESPIRATÓRIO		FACTOR 2 CÉFALO-VERTIGINOSO		FACTOR 3 DIGESTIVO		FACTOR 4 ACTIVAÇÃO GERAL	
	r	*p*	r	*p*	r	*p*	r	*p*
Início do pânico	.10	ns	-.05	ns	.30	<.05	.20	ns
Início da agorafobia	.06	ns	-.02	ns	.30	<.05	.25	ns
Questionário de Medo								
Agorafobia	.01	ns	.37	<.01	.01	ns	.01	ns
Evitação total	.02	ns	.30	<.05	.06	ns	.20	ns
Índice fóbico global	.01	ns	.31	<05	.21	ns	.11	ns
Pânico	.16	ns	.32	<01	-.20	ns	.17	ns
IDB *	-.10	ns	.31	<.05	.12	ns	.14	ns
SCL-90-R								
Depressão	-.16	ns	.31	<.01	.18	ns	.15	ns
Ansiedade	-.17	ns	.40	<.001	.18	ns	.20	ns
Sensitividade interpessoal	.07	ns	.37	<.001	.01	ns	.25	ns
Agorafobia	-.03	ns	.41	<.001	.12	ns	.05	ns
IGS **	-.12	ns	.60	<.001	.21	ns	.24	ns
Tentativa de suicídio ***	F	*p*	F	*p*	F	*p*	F	*p*
	.38	ns	4.67	< .05	.60	ns	.20	ns

* Inventário Depressivo de Beck
** Índice Global de Severidade
*** ANOVA

5.6 DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

QUANTO AO MÉTODO

A amostra é idêntica a amostras clínicas referidas em vários estudos na maior parte das variáveis. Optámos por criar um limiar estreito e vertical na divisão entre perturbação de pânico com e sem agorafobia, isso levou a que leves ou ligeiros evitamentos não passassem as malhas inflacionando por isso para o lado da agorafobia, a proporção entre as duas categorias diagnósticas. Segundo o DSM-IV, "*...um terço a metade dos doentes com perturbação de pânico diagnosticados na comunidade tem agorafobia, sendo a taxa muito mais elevada em amostras clínicas*" (APA, 1994).

Um ponto fraco desta amostra pode ser o seu tamanho. Porém mais que um estudo experimental este é fundamentalmente um estudo preliminar e naturalístico. Pensamos que em certas condições, o que uma amostra perde em tamanho pode ganhar em homogeneidade (Pio-Abreu *et al.*, 1998). Outros trabalhos usaram amostras menores que as do presente estudo e verificaram a replicabilidade dos resultados de amostras maiores (De Beurs *et al.*, 1994; Pio-Abreu *et al.*, 1998)

Foi uma preocupação que os instrumentos escolhidos tivessem já sido utilizados em outros estudos no nosso país. Quer o SCL-90-R, utilizado em vários estudos publicados entre nós como referido já e inclusivamente pelo autor (Carvalho *et al.*, 1998), assim como o Inventário Depressivo de Beck (Carvalho *et al*, 1999) têm a dificuldade de serem de difícil interpretação quando baixa o nível de escolaridade dos sujeitos, pelo que em vários doentes se utilizou um método de passagem misto auto/hetero-administração.

Um outro aspecto a realçar é o facto de uma parte das variáveis enfermar da vulnerabilidade dos estudos retrospectivos, foram obtidas com o recurso à memória dos pacientes aos quais se pede que recordem datas, locais, situações e vivências.

Os ataques de pânico

As circunstâncias dos primeiros ataques de pânico e a sua apresentação clínica são sobreponíveis aos resultados encontrados na maioria dos estudos revistos. A *idade de início* com uma média de 29 anos está no intervalo usualmente referido de 25-35 anos (Wittchen *et al.* 1991).

A *duração do crescendo* de ansiedade de 5 minutos, bem como a *duração do patamar* de 15 minutos não se destinguem dos valores encontrados na pesquisa bibliográfica de referência (APA, 1994).

O primeiro ataque de pânico ocorre em situações de não-ameaça real na totalidade dos casos (e esse facto é um critério de classificação), tais como o domicílio, salas de espectáculo/lazer, no trabalho, em actividades de ar livre ou em meios de transporte. Em 72% dos doentes estes encontravam-se acompanhados por pessoas de confiança tais como família, amigos, cônjuge ou namorada(o). Na altura do primeiro ataque de pânico, o paciente encontrava-se só em 28% dos casos.

Os *acontecimentos traumáticos* no último ano, considerados factores predisponentes, foram referidos numa proporção muito elevada. Se bem que não exista população de controle os trabalhos consultados confirmam esta tendência, para revisão ver (Rouillon, 1997). Assim 58 doentes (85%), referem 105 acidentes traumáticos no último ano, em 38 pacientes (56%), são referidos dois e em 10 doentes (15%) são referidos três.

Podemos dividir os acontecimentos traumáticos em três grandes grupos.

O primeiro grupo - *ameaça física* - ocorre em 81% da totalidade dos doentes, refere-se a situações de confronto com ameaça física ou doença, ter participado de qualquer modo, como cuidador, observador ou vítima em situações de doença grave, acidentes graves e morte violenta ou violência.

O segundo grupo de acontecimentos traumáticos - *ameaça psicológica* - ocorre em 35% dos pacientes, refere-se a acontecimentos que determinam ameaça ao equilíbrio

psicológico, como sejam crises afectivas marcantes, tais como a separação ou divórcio do próprio ou dos progenitores, bem como situações de paternidade/maternidade.

O terceiro grupo de acontecimentos traumáticos - *ameaça psicossocial* - tem a ver com situações tais como conflitos no trabalho, escola ou problemas económicos e que ocorrem em 21% dos pacientes.

Pode inferir-se dos resultados deste trabalho que os acontecimentos traumáticos vivenciados como grande ameaça à segurança e à saúde física, bem como aqueles cuja ameaça se centra na perda e rotura familiar são os mais frequentes e provavelmente têm o papel mais relevante como predisponentes da perturbação de pânico, tais resultados replicam conclusões de estudos anteriores (Roth, 1959; Solyom *et al.*, 1974; Finlay-Jones & Brown, 1981; Doctor, 1982; Last *et al.*, 1984; Faravelli, 1885a; Buglass *et al*, 1987; Becker, 1986; Silove, 1987; Finlay-Jones, 1989; Faravelli & Pallanti, 1989; Monroe, 1990). Só um estudo não encontrou um aumento de frequência nos seis meses anteriores à eclosão da perturbação de pânico (Rapee *et al.*, 1990).

Por outro lado, não no ano ou nos seis meses anteriores, mas no momento do primeiro ataque de pânico, acção precipitante, 31% dos pacientes consumiam substâncias (8% ilícitas), 8% tinham uma doença física e 65% passavam por um período de stress agudo. Ainda no contexto dos *precipitantes imediatos* ou *próximos*, como já referimos, só na perturbação de pânico se encontra um aumento significativo de acontecimentos de vida no mês anterior ao início da perturbação, sendo esse facto entendido como indicador de uma relação precipitante (Faravelli & Pallanti, 1989a; Pollard & Corn, 1989)

O *grau da interferência dos ataques de pânico* na vida dos pacientes é elevado, de acordo com os dados mais recentes da OMS a perturbação de pânico é considerada como uma das mais incapacitantes perturbações mentais (Üstün & Sartorius, 1995). Assim, 53% dos pacientes no estudo da OMS, aliás a mesma percentagem do presente trabalho, classificam em grau intenso/muito intenso a interferência nas suas vidas dos ataques de pânico completos e recorrentes e somente 32% referem nenhuma ou muito ligeira interferência. Os restantes 14% são atingidos moderadamente, significando que têm ataques de pânico esporadicamente e por isso ainda tem limitações na sua vida em grau moderado.

Os ataques de pânico nocturno tendem a ser considerados como um marcador biológico da perturbação de pânico (Klein, 1993). A frequência dos ataques de pânico nocturnos deve situar-se na sua forma recorrente nos 33% a 40%. Porém sabe-se que entre 18% e 69% dos pacientes com perturbação de pânico tiveram já ataques de pânico nocturno em algum período das suas vidas (Mellman & Uhde, 1989; Suarez & Veja, 1994; Agargün & Kara, 1997). Neste trabalho, ataques de pânico nocturno ocorreram em 50% dos pacientes e em 91% deles, isso aconteceu após o início da perturbação de pânico, parece pois tratar-se claramente de um fenómeno posterior ao início da perturbação.

Os 4 sintomas dos ataques de pânico, (APA, 1994), mais frequentes neste estudo são a *taquicardia*, as *tonturas*, os *tremores* e os *suores* e os 2 menos frequentes são as *parestesias* e *náuseas*.

Os 4 sintomas mais intensos são a *taquicardia*, as *tonturas*, os *tremores* e o *medo de perder o controlo* ou *enlouquecer*, os 2 sintomas menos intensos são *parestesias* e *náuseas*.

Embora existam certas diferenças significativas em relação à frequência e intensidade dos sintomas do pânico em certos estudos, dependendo de várias circunstâncias já referidas (Barlow *et al.*, 1985; Amering & Kastching, 1990; Starcevic *et al.*, 1993; Liebowitz *et al.*, 1994; Seguí *et al.* 1998), nesta amostra os resultados replicam aqueles obtidos num dos trabalhos mais citados (De Beurs *et al.*, 1994).

Cognições de medo

As cognições de medo que ocorrem durante os ataques de pânico parecem ter uma relação importante, embora não consensual ainda, com a precipitação dos ataques de pânico, com a ansiedade antecipatória, com a sensibilidade à ansiedade e com a sensibilidade às emoções. Parecem definir um modo de leitura catastrófico de eventos fisiológicos corporais que perpetuariam um ciclo vicioso entre a expectativa ansiosa e o ataque de pânico (Clark, 1986). A elevada frequência e intensidade com que ocorrem confirmam a sua importância de qualquer modo.

O *medo de descontrole, de ser visto na situação, de ter uma doença grave no cérebro* e *de ter uma doença grave*, são as cognições mais frequentes. Os *medos de morrer com uma indigestão* e de *vomitar* as menos frequentes. Este resultado está muito próximo daquele obtido em outro estudo feito entre nós (Pio-Abreu, 1995)

Ansiedade antecipatória

A ansiedade antecipatória corresponde, na sua definição mais simplificada, ao sentimento de apreensão ou medo em relação à repetibilidade dos ataques de pânico. É um estado de tensão emocional mantido, crónico, que cria um *arousal* mais ou menos permanente predispondo à ocorrência de novos ataques. É certamente importante embora se não conheça claramente o seu papel na evolução da perturbação de pânico.

Neste estudo, 83% dos pacientes desenvolveram ansiedade antecipatória após o primeiro ataque de pânico, em 90% dos casos isso aconteceu no 1° mês após o primeiro ataque de pânico. No momento da avaliação 77% dos pacientes referiram sofrer ansiedade antecipatória e isso acontecia de modo grave em 35% dos pacientes.

Vários investigadores referem que a importância deste estado emocional tem sido um tema negligenciado da investigação. Este facto tem sido ultimamente referido na literatura de modo profundamente crítico (Bond & Dractu, 1998), pois a ideia prevalente na investigação nos últimos anos parece centrar-se nas crises de pânico e na agorafobia, parecendo por vezes em certos trabalhos que um doente sem ataques de pânico nem agorafobia num certo momento, possa por isso só estar curado. Porém a ansiedade antecipatória, residual, ansiedade de base, ansiedade crónica ou "fundo neurótico", pode ser em muitas situações um dos aspectos clínicos mais relevantes da perturbação (Bond & Dractu, 1998).

Agorafobia

A característica principal da agorafobia é o intenso mal-estar que o paciente vivencia perante uma situação determinada em que a fuga possa ser difícil ou embaraçosa. Esse mal-estar pode evoluir até um ataque de pânico por um lado e por outro ao evitamento da situação em última análise O que distingue a agorafobia das outras perturbações fóbicas é o espectro alargado de situações em que ocorre. Os ataques de pânico mais relacionados com a agorafobia são tipicamente os *ataques de pânico situacionalmente prováveis*.

Em 90% dos pacientes neste estudo ocorreram ataques de pânico situacionalmente prováveis.

A média da *idade de início da agorafobia* foi de 29.5 anos. Nesta amostra poderíamos afirmar como nos DSM-IV: "...nos doentes com ataques de pânico em que ocorre agorafobia, esta tem o seu início no ano que se segue ao estabelecimento dos ataques de pânico recorrentes..." (APA, 1994).

Os *motivos* principais para o primeiro evitamento fóbico foram de dois tipos. O primeiro tipo em 85% dos pacientes, é composto por *cognições de medo* a preceder o comportamento de evitamento. O segundo tipo tem como causas *sintomas físicos* em 15% dos pacientes.

O *local do primeiro evitamento fóbico* tem em 36% dos casos relação com situações que determinam vivências de ameaça à integridade física como *funerais*, *velórios* ou *hospitais*. Em 64% dos pacientes os locais de evitamento são formalmente não ameaçadores, porém são os locais evitados tipicamente na agorafobia tais como *lojas*, *meios de transporte*, *salas de espectáculo ou lazer*.

No primeiro evitamento 1/3 dos doentes estava sozinho e os restantes referiram estar com próximos.

Uma parte dos doentes com agorafobia refere melhoria na sua capacidade de confronto com situações fóbicas na presença de *pessoas de confiança*. Isso acontece neste estudo em 64% dos pacientes. Não é claro porém que estes doentes com melhoria do evitamento com pessoas de confiança tenham preferência especial por alguma pessoa. Este resultado está próximo do de Barlow (1988), que verificou 60% de pacientes referirem a existência de pessoas de confiança.

Quanto ao aparecimento do primeiro evitamento em relação aos ataques de pânico, 29% dos pacientes referiram evitamento anterior aos ataques de pânico. Em 76% dos pacientes com evitamento após ataques de pânico, esse evitamento deu-se na primeira semana após o seu início.

O início da agorafobia parece ser pois um fenómeno que se segue a maior parte das vezes imediatamente aos primeiros ataques de pânico. Pelo menos nesta amostra a conceptualização da agorafobia com ataques de pânico como uma subcategoria da perturbação de pânico (APA, 1994) parece ter todo o sentido, bem como a hegemonia do componente pânico, considerando a agorafobia como uma complicação dos ataques de pânico (Klein, 1981, 1987, 1993; Sheehan, 1982a; Barlow, 1988).

A agorafobia é por muitos considerada o componente mais incapacitante da perturbação de pânico (Wittchen, 1988). Neste estudo 50% dos doentes referem sofrer a agorafobia de modo intenso/muito intenso e incapacitante.

As situações mais frequentemente evitadas são *multidões, sangue ou violência, filmes de terror e cemitérios è funerais*. As menos evitadas *praia/campo/ruas amplas, andar de carro* e *tomar banho completo*.

De certo modo, os defensores da espectralidade na concepção das doenças mentais parecem ter alguma razão no caso dos evitamentos agorafóbicos. Se observarmos a ordenação dos evitamentos pela sua intensidade, de facto o melhor marcador da gravidade do evitamento, verificamos que não são as situações tipicamente referenciadas nos manuais de diagnóstico, particularmente no DSM-IV, as mais referidas neste estudo, no caso: *sangue ou violência*; *filmes de terror*; *andar de avião*; *cemitérios e funerais*; *poços e lagos*; ou *túneis e subterrâneos* para só citar os seis mais cotados. Ou a amostra está

demasiado enviesada com outros quadros fóbicos, o que não nos parece pelo conhecimento que temos de cada um dos doentes, ou aspectos fóbicos ou medos importantes têm sido mal avaliados e colocados fora dos critérios de diagnóstico como pensam alguns (Cassano *et al.*, 1998)

Mais de 50% dos pacientes utilizam pelo menos um objecto ou comportamento de tranquilização: medicamentos em 60% dos casos; comportamentos distractivos como remexer em objectos, falar ou cantar para si-própios; transportar telemóvel; utilização de objectos ou execução de rituais religiosos são os mais utilizados resultados idênticos aos obtidos em outro estudo (Barlow, 1988).

Depressão e pânico

Como se referiu já, é aceite a existência de comorbilidade entre perturbação de pânico e depressão. Quer quanto à frequência, quer quanto à natureza desse fenómeno persistem inúmeras dúvidas, (para revisão ver Weissman *et al.*, 1997). Em muitos casos a depressão cursa com crises de pânico, frequentemente a depressão ocorre após a perturbação de pânico se instalar, outras vezes o sujeito teve já um episódio depressivo e num período de tempo variável vem a desencadear a perturbação de pânico.

Anteriormente ao início da perturbação de pânico episódios depressivos major ocorreram em cerca de 45% dos doentes, após o início da perturbação isso ocorreu em 66%, finalmente, o diagnóstico actual de episódio de depressão major foi feito em 31% dos doentes.

Só 9 (14%) dos pacientes não deprimiram em qualquer período das suas vidas.

A ideação suicida junto com as tentativas de suicídio marcam a gravidade da depressão. A primeira situação ocorreu em alguma altura, em 52% dos pacientes, as tentativas de suicídio em 18%. Ambos os valores estão de acordo com os dados mais frequentes da literatura revista (Markowitz *et al.*, 1989; Weissman *et al.*, 1989; Lepine *et al.*, 1993; Cox *et al.*, 1994).

Tendo em conta os resultados, ficamos com a convicção que existe uma comorbilidade marcada entre perturbação de pânico e depressão. As suas relações causais não foram exploradas e ficam por esclarecer. Porém verificámos que a instalação de um quadro depressivo é mais frequente após o início da perturbação de pânico. Esta associação, com uma ordem de grandeza semelhante à de outros estudos, deve merecer a maior atenção em futuros trabalhos. Se é discutível, pela variabilidade dos resultados nos diversos estudos, a frequência e intensidade dos fenómenos de suicidabilidade, neste trabalho esse facto foi relevante, por isso podemos concluir que pelo menos num subgrupo de doentes, o suicídio é um risco não negligenciável.

Primeiro pedido de ajuda

Como foi referido, a rapidez do pedido de ajuda junto dos serviços de saúde é muito rápida usualmente. Um problema é o diagnóstico correcto e a orientação do doente para os técnicos indicados para o tratamento da situação, esse sim pode ser o responsável pelo atraso no diagnóstico e tratamentos adequados, que não foi avaliado neste estudo mas referido noutros trabalhos como variando entre 7 e 10 anos (Baptista, 1993).

Verificámos que 65% dos pacientes pediram ajuda junto de técnicos de saúde no mês que se seguiu ao primeiro ataque de pânico. Igualmente se verifica que a quase totalidade dos pacientes que procuram ajuda no primeiro mês, 63%, o fazem após o primeiro ataque de pânico.

As especialidades mais procuradas no primeiro pedido de ajuda são o médico de família (43%), o serviço de urgência dos hospitais gerais (34%) e o psiquiatra (20.5%).

A avaliação total dos pedidos de ajuda junto dos diversos técnicos de saúde permitiu ordená-los por índice de procura: 1° psiquiatria, 2° medicina familiar, 3° serviço de urgência dos hospitais gerais, 4° neurologia, 5° curandeiro/outro alternativo, 6° psicologia, 7° cardiologia, 8° otorrinolaringologia e 9° gastroenterologia.

Ressalta desta ordenação um facto relevante, os médicos das triagens das urgências dos hospitais gerais bem como os médicos de família devem obter formação em saúde mental que inclua o tema do diagnóstico das perturbações de ansiedade, particularmente da

perturbação de pânico e do ataque de pânico. Estes técnicos são os primeiros responsáveis quer pelo adequado encaminhamento dos pacientes se tem formação adequada, quer pela eternização do *medical shopping* se tem formação insuficiente nesta matéria.

Subtipos da perturbação de pânico

Na análise factorial utilizámos os mesmos procedimentos e a mesma lista de sintomas da maioria dos 7 trabalhos publicados sobre o tema. Os três primeiros factores explicam a maior parte da variância e estão relacionados com os subtipos descritos quer em contextos epidemiológicos quer clínicos, nomeadamente os subtipos respiratório, cardíaco ou cardiorespiratório, digestivo e vertiginoso (Katon, 1984; Lelliot & Bass, 1990; Clark *et al.*, 1994; Stein *et al.*, 1994; Lydiard *et al.*, 1994; Cox *et al.*, 1994; Seguí *et al*, 1998, Pio-Abreu *et al*, 1998).

Foram obtidos quatro factores que designámos por *factor cardiorespiratório, factor céfalo-vertiginoso, factor digestivo* e *factor de activação geral.*

Este resultado está de acordo com conclusões de alguns trabalhos, Cox *et al.* (1994) encontraram 3 factores que designaram por: "*vestibular*", "*cardiorespiratório*" e "*cognitivo*". Usaram o mesmo procedimento estatístico mas uma lista de 23 sintomas do Panic Attack Questionnaire. O primeiro factor extraído foi o factor vestibular, corresponde ao que chamamos céfalo-vertiginoso, a nossa designação, como de outros (Pio-Abreu *et al.*, 1998), tem a ver com a "localização" que é aceite ser a sede dos sintomas e o próprio tipo dos sintomas como a vertigem e a tontura, centrais neste factor. O segundo factor extraído por Cox *et al.* foi o cardiorespiratório que é em tudo idêntico ao que extraímos em primeiro lugar no nosso estudo e que mantivemos com o mesmo nome. O terceiro factor de Cox *et al.* está repleto de sintomas que não foram incluídos neste estudo.

Igualmente Seguí *et al.* (1998) obteve uma solução com três factores sendo o primeiro o factor "*cardiorespiratório*", o segundo "*vestibular*" e o terceiro um factor designado "*misto*", o primeiro e segundos sobrepõem-se aos dois primeiros do nosso trabalho.

O estudo de Pio-Abreu *et al.* (1998) usa uma lista de 24 sintomas e uma solução com 4 factores, destes o factor 4 ou *abdomino-digestivo* inclui os sintomas do factor digestivo deste estudo.

Relação entre os factores e cognições de medo

Relações entre sintomas e cognições de medo têm sido encontradas por vários investigadores (Rachman *et al.*, 1987; Street *et al.*, 1989; Pio-Abreu *et al.*, 1998).

A análise de correlação feita entre os factores e as notas obtidas por cluster análise das cognições de medo durante os ataques de pânico não deram um sentido na distinção de subtipos, i.e. não parecia haver entre grupos de cognições e factores, qualquer relação particular para qualquer dos factores para além daquela respeitante a uma distribuição ao acaso.

Analisámos então as correlações entre os factores e cada cognição em particular. Assim foi possível estabelecer relações altamente significativas, no caso de $p<.001$. Para o *factor cardiorespiratório* encontrámos correlações com o *medo de sufocar*, *faltar o ar* e *ter um ataque cardíaco*. O *factor céfalo-vertiginoso* correlacionou-se com o *medo de desmaiar*, *que os outros vão notar* e *cair à frente de todos*. O *factor digestivo* correlacionou-se com *medo de vomitar*, *de ter tumor na cabeça* e *rebentar algo na cabeça*.

As correlações dos dois primeiros factores seguem claramente uma lógica topográfica, no terceiro factor só em parte isso sucede pois duas cognições de medo estão associadas ao segmento cérebro/cabeça (Pio-Abreu *et al.*, 1998). É notória pois uma relação entre certos factores (grupos de sintomas) e certas cognições de medo, essa relação pode ser topográfica ou funcional. Isso levanta a questão de saber se os sintomas do pânico tem mais a ver com reais modificações corporais e/ou da avaliação específica pelo paciente (Beck *et al.*, 1985; Rachman & Cuk, 1992). O doente pode simultaneamente experimentar taquicardia e tonturas, porém um dos sintomas predominará, dependendo se está mais preocupado com o coração se com a cabeça. A tendência a ter sob apertada vigilância

atencional uma parte específica do corpo pode depender de cognições de medo específicas, referidas como *cognições de medo dominantes* (Pio-Abreu *et al.*, 1998).

Relação entre os factores e variáveis clínicas

Procedeu-se a um estudo de correlação entre os factores obtidos e algumas variáveis clínicas (Tabela 71) . Obteve-se uma correlação positiva e significativa entre a idade de início do pânico e da agorafobia e o *Factor 3 ou digestivo*. Os doentes com sintomas digestivos predominantes tem uma idade de inicio do pânico (r= 30, p<.05) e da agorafobia (r=30, p<.05) mais elevada, isto é tem um início da doença mais tardio.

As correlação entre os factores e as subescalas *agorafobia* (r=41, p<.05) e *evitação total* (r=40, p<.05) do *Questionário de Medo*, revelaram uma correlação positiva significativa para o *Factor 2 ou céfalo-vertiginoso*. A nota global do *Inventário Depressivo de Beck* mostrou uma correlação positiva significativa com *o Factor 2 ou céfalo-vertiginoso* (r=.47, p<.01). Correlações positivas e significativas foram obtidas com as sub-escalas estudadas do *SCL-90-R* e o *Factor 2 ou céfalo-vertiginoso*: com sub-escala *depressão* (r=46, p<.01), com a sub-escala *ansiedade* (r=.56, p<.001), com a sub-escala *sensitividade interpessoal* (r=.37, p<.01), com a sub-escala ansiedade fóbica (r=.59, p<.001) e com o *ISG, Índice de Severidade Global* (r=.60, p<001). Procedendo a uma análise de variância, ANOVA, na qual se avaliou a variância das médias dos factores entre as categorias sim/não da variável *ideação suicida* e *tentativa de suicídio*, obteve-se uma relação estatisticamente significativa entre tentativa de suicídio e o *Factor 2 ou céfalo-vertiginoso* (F=4.67, p<.05). A ideação suicida não se correlacionou com qualquer factor.

Resumindo estes dados, parece legítimo concluir que o *factor digestivo* se correlaciona com início mais tardio da perturbação.

Igualmente se conclui que o *factor céfalo-vertiginoso* se correlaciona positivamente com: sofrimento emocional geral mais intenso, ansiedade de base ou crónica mais grave, ataques de pânico mais intensos e recorrentes, agorafobia e outras fobias mais marcadas, sensitividade interpessoal mais acentuada, depressão e tentativas de suicídio mais frequentes.

Assim, os doentes que apresentam sintomas como *tonturas, sensação de desequilibro, de cabeça oca ou de desmaio*; *desrealização/despersonalização*; *tremores* e *medo de perder o controlo ou enlouquecer*, bem como cognições de medo do tipo *medo de desmaiar, medo*

que os outros notem que não está bem ou *de cair à frente de todos*, pertencem a um grupo de alto risco.

Esse risco deve-se à maior probabilidade de desenvolvimento agorafóbico mais incapacitante, de aparecimento de episódios depressivos mais graves e com maior possibilidade de ocorrência de tentativas de suicídio.

RESUMO

Objectivos- As características clínicas dos doentes com perturbação de pânico nunca foram exaustivamente estudadas entre nós. Por outro lado a perturbação de pânico pode ser uma realidade clínica mais heterogénea do que geralmente é suposto. Partimos para esta investigação com o propósito, não só de avaliar dados de uma amostra do nosso meio sociocultural, como demonstrar que alguns subtipos sintomáticos da perturbação de pânico se relacionam com variáveis clínicas tais como depressão, suicidabilidade, ansiedade de base, gravidade da agorafobia e pânico de um modo distinto.

Métodos- Foi avaliada uma amostra de doentes com perturbação de pânico em relação a alguns dados clínico–semiológicos fundamentais, desde logo as características sócio-demográficas, bem como o estudo das variáveis relacionadas com os ataques de pânico tais como as cognições de medo, a ansiedade antecipatória e a ansiedade de base, com a agorafobia, com o primeiro pedido de ajuda, com variáveis clínicas de frequente comorbilidade como seja a depressão ao longo da vida e actual, a ideação suicida e tentativa de suicídio. Os sintomas do ataque de pânico foram sujeitos a análise factorial e as cognições de medo a uma análise de clusters.

Resultados- As características clínico-semiológicas da amostra foram no geral concordantes com os resultados de trabalhos da mesma natureza. Após análise factorial dos sintomas dos ataques de pânico obtiveram-se quatro factores. Chamamos ao factor 1 cardiorespiratório, é composto pelos itens: dificuldade em respirar, sensação de sufocar, palpitações e desconforto ou dor no peito, bem como medo de morrer. O factor 2, designado como céfalo-vertiginoso, compõem-se pelos itens: tonturas ou desequilíbrio, despersonalização e/ou desrealização, tremores, bem como o medo de morrer e o medo de perder o controlo ou enlouquecer. O Factor 3 ou digestivo, é representado pelos itens: náuseas, mal-estar abdominal e o sintoma parestesias. O Factor 4, designado por activação

geral (ou arousal), é composto pelos itens: suores e sensação de calor ou frio. As cognições de medo durante os ataques de pânico foram sujeitas a uma análise de clusters. A análise de correlação feita entre os factores e as notas obtidas por cluster análise das cognições de medo durante os ataques de pânico não deram um sentido na distinção de subtipos. Porém foi possível estabelecer correlações altamente significativas ($p<.001$), entre os factores e cada cognição em particular. Para o factor cardiorespiratório as correlações foram com o medo de sufocar faltar o ar e ter um ataque cardíaco. O factor céfalo-vertiginoso correlacionou-se com o medo de desmaiar, que os outros vão notar ou cair à frente de todos. O factor digestivo correlacionou-se com medo de vomitar, de ter tumor na cabeça ou rebentar algo na cabeça. Procedeu-se a um estudo de correlação entre as os factores obtidos e algumas variáveis clínicas. Obteve-se uma correlação entre as idades de início do pânico e da agorafobia, com doentes com notas mais elevadas no Factor 3 ou digestivo a terem início da doença mais tardio. O Factor 2 ou céfalo-vertiginoso revelou forte e significativa correlação com as subescalas agorafobia e evitação total do Questionário de Medo, com a nota global do Inventário Depressivo de Beck, com as sub-escalas estudadas do SCL-90-R, a sub-escala depressão, a sub-escala ansiedade, a sub-escala sensitividade interpessoal, a sub-escala ansiedade fóbica e com o ISG, Índice de Severidade Global, igualmente foi obtida uma relação estatisticamente significativa entre tentativa de suicídio e o Factor 2 ou céfalo-vertiginoso.

Conclusões- O factor digestivo correlaciona-se com início mais tardio da perturbação. O factor céfalo-vertiginoso correlaciona-se positivamente com: sofrimento emocional geral mais intenso, ansiedade de base mais grave, ataques de pânico mais intensos e recorrentes, agorafobia e outras fobias mais marcadas, sensitividade interpessoal mais acentuada, depressão mais grave e tentativas de suicídio mais frequentes.

A tese de que existe propensão à heterogeneidade pelo menos no que se relaciona com algumas formas de apresentação da perturbação de pânico, fica pois reforçada neste estudo. Atendendo às limitações do presente trabalho pensamos que outros, agora de índole prospectiva, devem ser realizados de molde a confirmar esta tendência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abraham K. Notes on the psycho-analytical investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions. In selected papers on psycho-analysis. 1927 Edition, Hogarth Press, London. 1911

Adler CM, Craske MG, Barlow DH. Relaxation induced panic (RIP): when resting isn't peaceful. *Integrative Psychiatry.* 1987;5:94-112.

Adler CM, Craske MG, Kirshenbaum S, Barlow D. Fear of panic: an investigation of its role in panic occurrence, phobic avoidance, and treatment outcome. *Behaviour Research & Therapy.* 1989;27:391-396.

Agargun MY, Kara H. Sleep panic attacks in patients with panic disorder: the association with major depression. *European Psychiatric.* 1997;12:42-43.

Agras WS, Sylvester D, Oliveau D. The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive Psychiatry.* 1969;10:151-156.

Allgulander G, Lavori PW. Excess mortality among 3302 patients with " Pure" anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry.* 1991;48:599-602.

Almeida JMC, *A adaptação do insuficiente renal à hemodiálise. Estudo da influência da personalidade e das matrizes familiares, sócio-cultural e terapêutica.* Dissertação. Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa. 1985.

Amering M, Katschnig H. Panic attacks and panic disorder in cross-cultural perspective. *Psychiatric Annals.* 1990;20:511-6.

Amering M, Katschnig H, Berger P, Windhaber J, Baischer W, Dantendorfer K. Embarrassment about the first panic attack predicts agoraphobia in panic disorder patients. *Behaviour Research & Therapy.* 1997;6:517-521.

Andrews B, Brown GW, Creasey L. Intergenerational links between psychiatric disorder in mothers and daughters: the role of parenting experiences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 1990 (a);31:1115-1129.

Andrews G, Stewart G, Allen R, Anderson G. The genetics of six neurotic disorders: a twin study. *Journal of Affective Disorders.* 1990 (b);157:6-12.

Andrews G, Stewart G, Morris-Yates A, Holt P, Anderson G. Evidence for a general neurotic syndrome. *British Journal of Psychiatry.* 1990 (c);157:6-12.

Andrews JD. Psychotherapy of phobias. *Psychological Bulletin.* 1966;66:455-480.

Angst J. Comorbidity of panic disorder in a community sample. *Clinical Neuropharmacology.* 1992;15(suppl 1,pt A):176A.

Araszkiewicz A, Rybakowski JK. Hoigne's syndrome, kindling, and panic disorder. *Depression and Anxiety.* 1996/1997;4:139-143.

Argyle N, Roth M. The definition of panic attacks, part I. *Psychiatric Developments.* 1989;3:175-186.

Argyle N, Roth M. the phenomenological study of 90 patients with panic disorder, part II. *Psychiatric Developments.* 1989a);3:187-209.

Argyle N. Panic attacks in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry.* 1990;157:430-433.

Aronson TA, Craig TJ. Cocaine precipitation of panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1986;143:643-645.

Aronson TA, Logue CM. Phenomenology of panic attacks: a descriptive study of panic disorder patient's self-reports. *Journal of Clinical Psychiatry.* 1988;49:8-13.

Asmundson GJG, Norton GR. Anxiety sensitivity and its relationship to spontaneous and cued panic attacks in college students. *Behaviour Research & Therapy.* 1993;2:199-201.

Ayuso- Gutierrez J, Llorente-Perez L, Poncede Leon C, et al. Genetics studies of panic disorder. *Arch Neurobiol.* Madrid. 1991;54(3):;104-110.

Ball S, Shekhar A. Basilar artery response to hyperventilation in panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1997;154:1603-1604.

Ballenger JC. Treatment of panic disorder in the general medical setting. *Journal of Psychosomatic Research.* 1998;4(1):5-15.

Ballenger JC, Burrows GD, Dupont RL, Et Al. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial: efficacy in short-term treatment. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:413-422.

Bandelow B, Amering M, Benkert O, Marks I, Egidio A, Osterheider M, *et al.* Cardio-respiratory and other symptom clusters in panic disorder. *Anxiety.* 1996;2: 99-101.

Bandelow B, Rothemeyer M, Sievert K, Hajak G, Ruther E. Panic disorder-acceptance of the diagnostic entity and treatment modalities preferred by German health professionals. *European Psychiatry.* 1996;11:298-305.

Baptista A, Alburquerque A. Group cognitive-behavioural treatment for panic disorder and panic disorder with agoraphobia: efficacy and predictors. *Acta Psiquiátrica Portuguesa.* 1995;41:367-385.

Baptista A, Luísa Figueira M. Entrevista estruturada para as perturbações ansiosas-revista (ADIS-R), versão portuguesa. Consulta para as perturbações da ansiedade e do stress. Hospital de Santa Maria. Lisboa. 1988.

Baptista A, Luísa Figueira M. Towards the integration of the biologic, psychologic and social therapies in the treatment of anxiety disorders. *Acta Psiquiátrica Portuguesa.* 1988;34:17-33.

Baptista A. O questionário do medo. Psiquiatria Clínica.1989;10:79-87.

Baptista A. *A génese da perturbação do pânico*. Tese de Doutoramento. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Universidade do Porto. 1993.

Barahona F. Rapport au congrès internacional de psychiatrie. Paris,1950.

Barbosa AJ. Acontecimentos de vida e depressão. Anais Portugueses de Saúde Mental. 1986;2:11-258

Barlow DH, Cerny JA. *Psychological Treatment of Panic.* Guilford Press. 1998.

Barlow DH, Craske MG. The phenomenology of panic. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.) Panic. psychological perspectives. *Lawrence Erlbaum Associates,* Hillsdale, N. J. 1988

Barlow DH, Di Nardo PA, Vermilyea BB,Vermilyea J, Blanchard EB. Co-morbidity and depression among the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1986;174:63-72.

Barlow DH, Vermilyea J, Blanchard EB, Vermilyea BB, Di Nardo PA. The phenomenon of panic. *Journal of Abnormal Psychology.* 1985;94:320-328.

Barlow DH. Disorders of emotion. *Psychological Enquiry.* 1991;2:58-71.

Barlow DH. Disorders of emotion: clarification, elaboration and future directions. *Psychological Enquiry.* 1991;2:97-105.

Barlow DH. The classification of anxiety disorders. In G. L. Tischler (Eds.) diagnosis and classification in psychiatry: acritical appraisal of DSM-III. *Cambridge University Press,* Cambridge. 1987

Bass C, Gardner WN. Respiratory and psychiatric abnormalities in patients with chronic symptomatic hyperventilation. *British Medical Journal.* 1985;290:1387-1390.

Bass C, Wade C, Hand D, Jackson G. Patients with angina with normal and near-normal coronary arteries: clinical and psychosocial state 12 months after angiografy. *British Medical Journal* 1983;287:1505-1508.

Bass C, Kartsounis L, Lelliot P. Hiperventilation and ist relationship to anxiety and panic. *Integr Psychiat.* 1987;5:274-91.

Battaglia M, Bajo S, Strambi LF Brambilla F, Castronovo C, Vanni G, Bellodi L. Physiological and behavioral responses to minor stressors in offspring of patients with panic disorder. *Journal of Psychiatric Research.* 1997;3:365-376.

Battaglia M, Bertella S, Politi E, Bernardeschi L, Perna G, Gabriele A, Bellodi L. Age at onset of panic disorder: influence of familial liability to the disease and of childhood. *American Journal of Psychiatry.* 1995;152:1362-1364.

Baylé FJ, Bourgeois M, Chignon JM. Comorbidité et co-occurrence symptomatique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 1998;37:878-A-15.

Beard GM. A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia): its symptoms, nature, consequences, treatment. *Wood.* New York.1880.

Beard GM. American nervousness, its causes and consequences, a supplement to nervous exhaustion (neurasthenia). 1881.

Bebbington P, Hurry J, Tennant C, Sturt E, Wing JK. Epidemiology of mental disorders in Camberwell. *Psychological Medicine.* 1981;11:561-579.

Beck AT, Ward CH, Mendelson M, *et al.* An inventory for measuring depression. Archives of General Psychiatry. 1961;4:561-571.

Beck AT, *et al.* Cognitive therapy of depression. N. Y.: Pergamon. 1979.

Beck AT, Brown G, Steer RA, Eidelson JI, Riskind JH. Differentiating anxiety and depression: a test of the cognitive content-specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology.* 1987;96:179-183.

Beck AT, Emery G, Greenberg RL. Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective. New York: Basic Books, 1985.

Beck AT, Laude R, Bohnert M. Ideational components of anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry.* 1974;31:319-325.

Beck AT, Steer RA, Sanderson WA, Skeie TM. Panic disorder and suicidal ideation and behaviour: discrepant findings in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry.* 1991;148:11195-1199.

Becker A. Life events as predisposing and precipitating factors for mental disorders: some psychological considerations. In H. Katschnig (Ed.) Life events and psychiatric disorders: controversial issues. *Cambridge University Press,* Cambridge. 1986

Beighton PH, Grahsme R, Bird H. Hypermobility of joints, 2nd Ed., *Springer-Verlag.* London. 1989.

Beitman BD, Basha I, Flaker G, Derosear L, Mukerji B, Tombka L, Katon W. Atypical or nonanginal chest pain: panic disorder or coronary artery disease? *Arch Intern Med.* 1987a);147:1548-1552.

Beitman BD, Basha I, Flaker G, Derosear, Mukerji V, Lamberti J. Non-fearful panic disorder: panic attacks without fear. *Behaviour Research And Therapy.* 1987b);6:487-492.

Beitman BD, Kushner M, Lamberty JW, Mukerji V. Panic disorder without fear in patients with angiographically normal coronary arteries. *Journal of Nervous And Mental Disease.* 1990a);178:307-312.

Beitman BD, Kushner MG, Basha I, Lamberti J, Mukerji V, Bartels K. Follow-up status of patients with angiographically normal coronary arteries and panic disorder. *JAMA* 1991;265:1545-1549.

Beitman BD, Mukerji V, Lamberty JW, Schmid L, Kushner M. Major depression and agoraphobia in patients with angiographically normal coronary arteries and panic disorder. *Canadian Journal of Psychiatry.* 1990b);35:298-304.

Belloci L, Perna G, Caldirola D, Arancio C, Bertani A, Di Bella D. CO2-induced panic attacks a twin study. *American Journal of Psychiatry.* 1998;9:1184-1188.

Bermanzohn PC, Porto L, Siris SG. Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study. Proceedings of the 35th annual meeting *American College of Neuropsychopharmacology.* San Juan, Puerto Rico, December 9-13,1996.

Bonn JA, Harrison J, Linford-Rees W. Lactate induced anxiety: therapeutic application. *British Journal of Psychiatry.* 1971;119:468-470.

Boulenger JP, Bierer LM, Uhde TW. Anxiogenic effects of caffeine in normal controls and patients with panic disorder. *Biological Psychiatry.* 1986;22:454-456.

Boulenger JP, Jerabek I, Jolicoeur F Et Al. Elevated plasma levels of neuropeptide y in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1996;153:114-6.

Bourin M. Des inducteurs d'attaque de panique à la neurobiologie du trouble panique, l'encephale. *Revue de Psychiatrie Clinique Biologique et Thérapeutique.* 1996;5,35-41.

Bouwer Colin, Stein DJ. Association of panic disorder with a history of traumatic suffocation. *American Journal of Psychiatry.* 1997;154:1566-1570.

Bowlby J. Attachment and loss. *Vol 11: Separation: Anxiety And Anger. Hogarth Press, London.* 1973.

Bowlby J. Attachment and loss. *Vol 111: Loss: Sadness And Depression. Hogarth Press, London.* 1980

Bowlby J. Attachment and loss. *Vol I: Attachment. Hogarth Press, London.* 1969.

Bowlby J. Developmental psychiatry comes of age. *American Journal of Psychiatry* 1988;145:1-10.

Bowlby J. Maternal care and mental health. *World Health Organisation, Geneva.* 1951.

Bowlby J. The making and breaking of affectional bonds, aetiology and psychopathology in the light of attachment theory. *British Journal of Psychiatry.* 1977;130:201-210.

Bowlby J. The nature of the child's tie to his mother. *International Journal of Psychoanalysis.* 1958;39:481-498.

Boyd J. Use of mental health services for the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatric.* 1986;143:1569-1574.

Boyd JH, Burke JD, Gruenberg E, Holzer CE, Era DS, George LK, Karno M, Stolzman R, Mcevoy L, Nestadt G. Exclusion criteria of DSM-III. A study of co-ocurrence of hierarchy-free syndromes. *Archives of General Psychiatry.* 1984;41:983-989.

Bradley B, Mathews AM. Negative self-schemata in clinical depression. *British Journal of Clinical Psychology.* 1983;22:173-181.

Bradwejn J, Koszycki D, Meterissian G. Cholecystokinin tetrapeptide in panic disorder. *Can J Psychiatry.* 1990;35:83-5.

Bradwejn J, Koszycki D, Shriqui C. Enhanced sensitivity to cholecystokinin tetrapeptide in panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1991;48:603-610.

Breaslau N, Davis GC. Migraine, physical health and psychiatric disorder: a prospective epidemiologic study in young adults. J Psychiatric Res. 1993;27:211-221.

Breier A, Charney DS, Heninger GR. Agoraphobia with panic attacks: development, diagnostic stability, and course of illness. *Archives of General Psychiatry.* 1986;43:1029-36.

Breitholtz E, Johansson B, Ost LG. Cognitions in generalised anxiety disorder and panic disorder patients. A prospective approach. *Behaviour Research & Therapy.* 1999;37(6):533-544.

Brewin CR. Cognitive foundations of clinical psychology. *Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale.* 1988.

Bridges KW, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research.* 1985;29:563-569.

Briggs AC, Stretch DD, Brandonb S. Subtiping of panic disorder by symptom profile. *British Journal of Psychiatry.* 1993;163:201-9.

Brissaud E. De L'anxiété paroxystique. Semaine médicale. 1890;10:410-411.

Brissaud E. Angoisse et anxiété. Anxiété paroxystique. In: Bonnet J, Ed. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. XIIe session tenue à Grenoble du 1-7 Oût 1902. Vol. II. Comptes rendus, Paris: G. Masson. 1902;2:44-45.

Brooks RB, Baltazar PL, Mcdowell DE, Munjack DJ, Brun JR. Personality disorders co-occurring with panic disorder with agoraphobia. *Journal of Personality Disorders* 1991;5:328-336.

Brosin HW. Panic states and their treatment. *Am J Psychiatr.* 1943;100:54-61.

Brown GW, Harris TO, Copeland JR. Depression and loss. *British Journal of Psychiatry.* 1977;130:1-18.

Brown GW, Harris TO, Eales MJ. Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population. I and II. Comorbidity and adversity. *Psychological Medicine.* 1993;23:155-165.

Brown GW. Causal paths, chains and strands. In M. Rutter (Eds) studies of psychosocial risk. The power of longitudinal data. *Cambridge University Press, Cambridge.* 1988.

Bruce TJ, Spiegel DA, Gregg SF, Nuzzarello A. Predictors of Alprazolam discontinuation with and without cognitive behaviour therapy in panic disorder. *American Journal Psychiatry.* 1995;152:8:1156-1160.

Buller R, Maier M, Benkert O. Clinical subtypes in panic disorder: their descriptive and prospective validity. *Journal of Affective Disorders.* 1986;11:105-114.

Cameron OG, Kuttesch D, Mephee K, Curtis GC. Menstrual fluctuation in the symptoms of panic anxiety. *Journal of Affective Disorders.* 1988;14:169-174.

Campbell RJ. Psychiatric dictionary.: *Oxford University Press.* New York 1989:1-811.

Canino GJ, Bird HR, Shrout PE, et al. The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry.* 1987;44:727-35.

Cannon WB. *Erg. Physiol.* 1928;27:380.

Cantril H, Hunt WA. Emotional effects produced by the injection of adrenaline. *American Journal of Psychology.* 1932;44:300-307.

Carr DB, Sheehan DV. Panic anxiety: a new biological model. *Journal of Clinical Psychiatry.* 1984;45:323-330.

Carvalho S. Perturbação de pânico: a sua importância e o seu diagnóstico. Comunicação no XV Encontro da CLP. 1998a. Universidade Lusófona. Lisboa.

Carvalho S, Andrade MJ, Tavares MA, Freitas J. Spinal cord injury and psychological response. *General Hospital Psychiatry.* 1998;20:353-359

Carvalho S, Sobral A, Pitrez J, Garret A . Hysterectomy, depression and sexual behaviour. *Revista de Psiquiatria Consiliar e de Ligação.* 1999;5:203-213

Cassano GB, Petracca A, Perugi G, Toni C, Tundo A, Roth M. Derealization and panic attacks: a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder/agoraphobia. *Compreensive Psychiatry.* 1989;30:5-12.

Cassano GB, Perugi G, Musetti L. Co-morbidity in panic disorder. *Psychiatr Ann.* 1990;20:517-21.

Cassano GB. Introduction to the panic-agoraphobic spectrum model. *CNS Spectrum, The Internacional Journal of Neuropsychiatric Medicine.* 1998;4:22-34.

Chambless DL, Caputo GC, Bright P, Gallagher R. Assessment of fears in agoraphobics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1984;52:1090-1097.

Chambless DL, Gracely EJ. Fear of fear in anxiety disorders. *Cognitive Therapy and Research.* 1989;13:9-20.

Chambless DL. Characteristics of agoraphobics. In D. L. Chambless & A. L. Goldstein (Eds.) Agoraphobia. Multiple Perspectives on Theory and Treatment. John Wiley & Sons, New York. 1982

Charney DS, Redmond DE. Neurobiological mechanisms in human anxiety. *Neuropharmacology.* 1983;22:1531-1536.

Charney DS, Woods SW, Goodman WK, Heninger GR. Neurobiological mechanisms of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of yohimbine-induced panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1987a);144:1030-6.

Charney DS, Woods SW, Krystal JH Et Al. Noradrenergic neuronal dysregulation in panic disorder: the effects of intravenous yohimbine and clonidine in panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1992;86:273-82.

Charney, Galloway MP, Heninger GR. The effects of caffeine on plasma MHPG, subjective anxiety, autonomic symptoms and blood pressure in healthy humans. *Life Sciences.* 1984a);35:135-144.

Charney, Heninger GR, Breier A. Noradrenergic function and panic anxiety effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1984b);41:751-763.

Charney, Heninger. Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders. *American Journal of Psychiatry.* 1986;43:1042-1054.

Charney, Woods SW, Goodman WK., *et al.* Serotonin function in anxiety: II. Effects of the serotonin agonist m-CPP in panic disorder patients and healthy subjects. *Psychopharmacology.* 1987b);92:14-24.

Chen YW, Dilsaver SC. Comorbidity of panic disorder in bipolar illness: evidence from the Epidemiological Catchment Area Survey. *American Journal of Psychiatry.* 1995;152(2):280-282.

Chen CN, Wong J, Lee N, Chan-Ho MW, Tak-Fai Lau J, Fung M. The Shatin community mental health survey in Hong Kong. II Major findings. *Archives of General Psychiatry.* 1993;50:125-33.

Chouinard G, Annable L, Fontaine R, Et Al. Alprazolam in the treatment of generalised anxiety and panic disorders: a double-blind, placebo-controlled study. *Psychopharmacology.* 1982;77:229-233.

Clark DA, Beck AT, Atewart B. Cognitive specificity and positive-negative affectivity: complementary or contraditory views on anxiety and depression? *Journal of Abnormal Psychology.* 1990;99:148-155.

Clark DA, Beck AT, Brown G. Cognitive mediation in general psychiatric outpatients: a test of the content-specificity hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1989;56:958-964.

Clark DB, Hirsch BE, Smith MG, Furman, JMR, Jacob RG. Panic in otolaryngology: patients with dizziness or hearing loss. *American Journal of Psychiatry.* 1994;151:1223-1225.

Clark DM, Salkovskis PM, Gelder M, Koehler C, Martin M, Anastasiedes P, Hackman A, Middleton H, Jeavons A. Tests of a cognitive theory of panic. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.) Panic and phobias 2. Treatment and variables affecting course and outcome. *Springer, Berlin.* 1988.

Clark DM, Teasdale JD, Broadbent DE, Martin M. Effect of mood on lexical decisions. *Bulletin of The Psychonomic Society.* 1983;21:175-183.

Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behaviour Research & Therapy.* 1986;24:461-470.

Clark DM. A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.) Panic. Psychological Perspectives. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, N. J. 1988

Claude H et Lévi-Valensi. Le états anxieux. Maloine. Paris. 1938.

Cloitre M, Shear MK, Cancienne J, Zeitlin SB. Implicit and explicit memory for catastrophic associations to bodily sensation words in panic disorder. *Cognitive Therapy and Research.* 1994;3:225-240.

Clow A, Sandler M, et al. Increased urinary tribulin output in generalised anxiety disorder. *Psychopharmacology.* 1988a);95:378-380.

Clow A, Weg WM, Et Al. Urinary catecholamine metabolism and tribulin output during lactate infusion. *British Journal of Psychiatry.* 1988b);152:122-126.

Coelho R. Hipertensão arterial essencial. Abordagem psicossomática de um modelo integrado de desregulação. Tese de Doutoramento. *Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*, Porto. 1990.

Cohen AS, Barlow DH, Blanchard EB. The psychophysiology of relaxation-associated panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology.* 1985;94:96-101.

Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas.* 1960;20:37-46.

Cohen ME, Consolzaio FC, Johnson RE. Blood lactate response during moderate exercise in neurocirculatory asthenia, anxiety neurosis, or effort syndrome. *Journal of Clinical Investigation.* 1947;26:339-342.

Cohen ME, White PD. Panic disorder: life situations, emotions and neurocirculatory asthenia. *Pro Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1951;13:335-357.

Cordes E. Agoraphobia, a symptom of paretic exhaustion. *Arch Psychiatrie* 1872;3:521-574.

Coryell W, Noyes R, Clancy J. Excess mortality in panic disorder: a comparison with primary unipolar depression. *Archives of General Psychiatry.* 1982;39:701-703.

Coryell W, Noyes R, Clancy J. Panic disorder and primary unipolar depression. *Journal of Affective Disorders.* 1983;5:311-317.

Coryell W. Panic disorder and mortality. *Psychiat. Clin. North Am.* 1988;11(2):433-440.

Coryell W. Mortality after thirty to forty years: panic disorder compared with other psychiatric illness. In L. Grinspoon (Eds.) psychiatry update: the American Psychiatric Association annual review, vol. 111. *American Psychiatric Press, Washington D. C.* 1984.

Cowley DS, Dager SR, Dunner DL. Lactate induced panic in primary affective disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1986;143:646-8.

Cowley DS, Dunner DL. Response to sodium lactate in panic disorder: relationship to presenting clinical variables. *Psychiatry Res.* 1988;25:253-259.

Cox BJ, Endler NS, Swinson RP, Norton GR. Situations and specific coping strategies associated with clinical and nonclinical panic attacks. *Behaviour Research & Therapy.* 1992;30:67-69.

Cox BJ, Endler NS, Swinson RP. Clinical and nonclinical panic attacks: an empirical test of a panic-anxiety continuum. *Journal of Anxiety Disorders.* 1991;5:21-34.

Cox BJ, Swinson RP, Endler NS, Norton GR. The symptom structure of panic attacks. *Comprehensive Psychiatry.* 1994;35:349-353.

Craske MG, Barlow DH. A review of the relationship between panic and avoidance. *Clinical Psychology Review.* 1988;8:667-685.

Craske MG, Barlow DH. Nocturnal panic. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1989;177:160-167.

Crowe RR, Noyes R, Pauls DL, Slymen D. A family study of panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:1065-1069.

Crowe RR, Noyes R, Samuelson S, Wesner R, Wilson R. Close linkage between panic disorder and XX-haptoglobin excluded in 10 families. *Archives of General Psychiatry.* 1990;47:377-380.

Crowe RR, Slimen DJ, Pauls DL. A family study of anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry.* 1980;37:77-79.

Da Costa JM. On irritable heart; a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *The American Journal of the Medical Sciences.* 1871.

Da Costa JM. Medical Diagnosis. I Ed. 1864. (citado na referência anterior, pag. 18)

Dager SR, Holland JP, Cowley DS, Dunner DL. Panic disorder precipitated by exposure to organic solvents in the work place. *American Journal of Psychiatry* 1987;144:1056-1058.

Dalgleish T, Watts FN. Biases of attention and memory in disorders of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review.* 1990;10:589-684.

De Beurs E, Garsen B, Buikhuisen M, Lange A, Van Balkom A, Van Dyck R. Continuous monitoring of panic. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1994;90:38-45.

De Montigny C. Cholecystokinin tetrapeptide induces panic-like attacks in healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry.* 1989;46:511-17.

Den Boer JA, Westenberg HGM. Behavioural neuroendocrine and biochemical effects of 5-hydroxy-typtophan administration in panic disorder. *Psychiatry Res.* 1990;31:267-78.

Derogatis L. SCL-90 Administration, scoring and procedures. Manual for the R (Revised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series. Johns Hopkins Univ. School Med., 1977.

Derry PA, Kuiper NA. Schematic processing and self-reference in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology.* 1981;90:286-297.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Ed. Washington, DC: *American Psychiatric Association*, 1980.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised 3rd Ed. Washington, Dc: *American Psychiatric Association*, 1987.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Ed. Washington, DC: *American Psychiatric Association*, 1994.

Di Nardo PA, Barlow DH. Anxiety disorders interview schedule-revised (ADIS-R). Centre for stress and anxiety disorders. State University of New York at Albany. 1988.

Di Nardo PA, Barlow DH. Syndrome and symptom co-ocorrence in the anxiety disorders. In J. D. Maser & C. R. 1990.

Di Nardo PA, Moras K, Barlow DH, Rapee RM, Brow TA. Reliability of DSM-IIIR anxiety disorder categories using the anxiety disorders interview schedule (ADIS-R). *Archives of General Psychiatry.* 1993;40:251-256.

Di Nardo PA, O'Brien GT, Barlow DH, Wadell MT, Blanchard EB. reliability of DSM-III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:1070-1074.

Doctor RM. Major results of a large-scale pre-treatment survey of agoraphobics. In R. L. Dupont (Eds.) Phobia: a comprehensive summary of modern treatments. Brunner Mazel, New York. 1982.

Dratcu L, Bond A. Panic patients in the non-panic state: physiological and cognitive dysfunction. *European Psychiatry.* 1998;13:18-25.

Drury NA. The percentage of carbon dioxide in the alveolar air, and the tolerance to accumulating carbon dioxide in cases of so-called "irritable heart". *Heart.* 1918;1920:7-105.

Edelman RJ. Anxiety. Theory, research and intervention in clinical and health psychology. Chichester: John Wiley and Sons;1992.

Ehlers A, Margraf J, Davies S, Roth WT. Selective processing of threat cues in subjects of panic attacks. *Cognition and Emotion.* 19888a);2:201-219.

Ehlers A, Margraf J, Roth WT, et al. Lactate infusions and panic attacks: do patients and controls respond differently? *Psychiatry Research.* 1986;17:295-308.

Ehlers A, Margraf J, Roth WT. Selective information processing, interoception, and panic attacks. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.) Panic and phobias 2. *Treatments and Variables Affecting Course and Outcome.* Springer, Berlin. 1988b).

Elam M, Svensson THE, Thoren P. Locus ceruleus neurons in symptathetic nerves: activation by visceral afferents. *Brain Res.* 1986;375:117-25.

Elam M, Yao T, Thoren P, et al. Hypercapnia and hypoxia: chemoreceptor-mediated control of locus coeruleus neurons and splanchnic sympathetic nerves. *Brain Research.* 1981;222:373-381.

Emmanuel J, Simmonds S, Tyrer P. Systematic Review of the outcome of anxiety and depressive disorders. *British Journal of Psychiatry.* 1998;173(Supp.34):35-41.

Fagiolini A, Shear MK, Cassano GB, Frank E. Is lifetime separation anxiety a manifestation of panic spectrum. *CNS Spectrum, The International Journal of Neuropsychiatric Medicine.* 1998;4:63-72.

Faravelli C, Pallanti S. Recent life events and panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1989a);146:622-626.

Faravelli C, Panichi C, Pallanti S, Greco LM, Rivelli S. Perception of early parenting in panic and agoraphobia. *Acta Psiquiatrica Scandinavica.* 1991;84:6-8.

Faravelli C. Life events preceding the onset of panic disorder. *Journal of Affective Disorders.* 1985a);9:103-105.

Faravelli C, Webb T, Ambronetti A, Fonneso F, Sessarego A. Prevalence of traumatic early life events in 31 agoraphobic patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1985b);142:1493-1494.

Faravelli C, Degl'Innocenti BG, Giardinelli L. Epidemiology of anxiety disorders in Florence. *Acta Psychiatry Scand.* 1989b);79:308-12.

Fava GA, Zielezny M, Savron G, Grandi S. Long-term effects of behavioural treatment for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry.* 1995;166:87-92.

Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatric.* 1972;26:57-63.

Fiamberti. L'acétylcholine dans la physiopathogenèse et dans la thérapie de la schizophrénie. Congrès internacional de psychiatrie. IV. Thérapeutique biologique. – Paris, Hermann et Co., editeurs. 1950.

Fink M, Taylor MA, Volavka J. Anxiety precipitated by lactate. *New England Journal of Medicine* 1970;281-1129.

Finlay-Jones RA, Brown GW. Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychological Medicine.* 1981;11:803-815.

Finlay-Jones RA. Anxiety. In G. W. Brown & T. O. Harris (Eds.) *Life Events and Illness.* Unwin Hymen, London. 1989

Fishman SM; Carr DB, Beckett A, Rosenbaum JF. Hypercapnic ventilatory response in patients with panic disorder before and after alprazolam treatment and in pre and postmenstrual women. *J Psychiatry Res.*1994;28:165-170.

Foa E, Kozak MJ. Emotional processing of fear: theory research, and clinical implications for anxiety disorders. In J. D. Safran & L. S. Greenberg (Eds.) *Emotion Psychotherapy and Change.* The Guilford Press. New York. (1991)

Foa E, Mcnally RJ, Murdock TB. Anxious mood and memory. *Behaviour Research & Therapy.* 1989;27:141-147.

Fogarty J, Engel CC Jr, Russo J, Simon G, Katon W. Hypertension and pheochromocytoma testing: the association with anxiety disorder. *Arch Fam Med.* 1994;3:55-60.

Fogarty FJ, Hemsley DR. depression and the accessibility of memories: a longitudinal study. *British Journal of Psychiatry.* 1983;142:232-237.

Fontaine R, Breton G, Dery R, Fontaine S, Elie R. Temporal lobe abnormalities in panic disorder: a MRI study. *Biol Pschiatry.* 1990;27:304-10.

Frances A, Widiger T, Fyer Mr. The influences on classification methods on comorbidity of mood and anxiety disorders. *Washington: American Psychiatric Press.* 1990;41-60.

Frank E, Cassano GB, Shear MK, Rotondo A, Dell'Osso L, Mauri M, Maser J and Grochocinski V. The spectrum model: a more coherent approach to the complexity of psychiatric symptomatology. *CNS Spectrums.* 1998;3(4):23-34.

Frankenhaeuser M, Jarpe G, Matell G. Effects of intravenous infusions of adrenaline and noradrenaline on certain psychological and physiological functions. *Acta Physiologica Scandinavica.* 1961;51:175-186.

Freedman RR, Ianni P, Ettedgui E, Puthezhath N. Ambulatory monitoring of panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1985;42:244-250.

Freud S. Mourning and melancholia. In J. Strachey (Eds.) Standar Edition, 19, Hogarth Press, London. (1917)

Freud S. Obsessions et phobies. Leur mécanisme psychique et leur étiologie. *Rev Neurol.* 1895;3:33-8.

Freud S: The justification for detaching from neurasthenia a particular syndrome: the anxiety-neurosis (1894), in collected papers, vol 1. Edit by Jones E; translated by Riviére J. New York, Basic Books, 1959.

Friedman HS, Booth-Kewley S. The disease-prone personality. *American Psychology.* 1987;42:539-555.

Friedman S, Jones JC, Chernen L, Barlow DH. Suicidal ideation and suicidal attempts among patients with panic disorder: a survey of two outpatient Clinics. *American Journal of Psychiatry.* 1992;149:680-685.

Fukudo S, Nomura T, Muranaka M, Taguchi F. Brain-gut response to stress and cholinergic stimulation in irritable bowel syndrome. A preliminary study. *J Clin Gastroenterol.* 1993;17:133-141.

Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, Martin LY, Klein DF. Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Archives of General Psychiatry.* 1995 Jul;52(7):564-73.

Gaffney FA, Fenton BJ, Lane LD, Lake CR. Hemodynamic, ventilatory, and biochemical responses of panic patients and normal controls with sodium lactate infusion and spontaneous panic attacks. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:53-60.

Galpin JE, Chow AE, Yoshikawa TT, Guze LB. "Pseudoanaphylactic" reactions from inadvertent infusion of procaine penicillin G. *Ann Intern Med.* 1975;81:358-361.

Garmezy N. Longitudinal strategies, casual reasoning and risk research: a commentary. In M. Rutter (Eds.) *Studies of Psychosocial Risk. The Power of Longitudinal Data.* Cambridge University Press, Cambridge. (1988)

Gentil V, Tavares S, Gorenstein C, et al. Acute reversal of flunitrazepam effects by RO 15-1788 and 15-3505: inverse agonism, tolerance and rebound. *Psychopharmacology (Berlin).* 1990;100:54-59.

George DT, Flowers D, Linnoila M. Effects of intravenous procaine on alcoholics with and without panic disorder, in abstracts of the 25th meeting of the society of biological psychiatry. Los Angeles, SBP, 1989.

George DT, Ladenheim JA, Nutt DJ. Effect of pregnancy on panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1987;144:1078-1079.

Goldberg MR, Hollister AS, Robertson D. Influence of yohimbine on blood pressure, autonomic reflexes and plasma catecholamines in humans. *Hypertension.* 1983;5:772-778.

Goldberg DP, Lecrubier Y. Form and frequency of mental disorders across centres. *Mental Illness in General Health Care.* Ed. Wiley. 1995;323-334.

Goldstein AJ, Chambless DL. A reanalysis of agoraphobia. *Behaviour Therapy.* 1978;9:47-59.

Goldstein RB, Weissman M, Admas PB, Lish JD, Woods SW, Sobin C. Psychiatric disorder in relatives of probands with panic disorder and/or major depression. *Archives of General Psychiatry.* May 1994;51.

Goldstein SB, Wickrargaratine PJ, Weissman MM. Familial aggregation and phenomenology of "early" onset panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* Mar 1997, 54.

Gorman JM, Askanazi J, Liebowitz JR, et al. Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1984a);141:857-861.

Gorman JM, Fyer MR, Liebowitz MR, Klein DF. Pharmacologic provocation of panic attacks. In: meltzer hy, ed. psychopharmacology: a third generation of progress. *New York: Raven Press.* 1987;985-993.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *AM J Psychiatry.* 1989a);146:148-61.

Gorman, Battista D, Goetz RR, et al. A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Archives of General Psychiatry.* 1989b);46:145-150.

Gorman, Fyer MR, et al. Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:31-39.

Gorman, Martinez J, Liebowitz MR, et al. Hypoglycaemia and panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1984b);141:101-102.

Gotlib IH, Mccann CD. Construct acessibility and depression: an examination of cognitive and affective factors. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1984;47:427-439.

Greden JF, Fontaine P, Lubetsky M, Et Al. Anxiety and depression associated with caffeinism among psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry.* 1979;135:963-966.

Green J, D'Oliveira M. Testes estatísticos em psicologia. Ed Estampa, Lisboa. 1991.

Greenberg RS. Medical epidemiology. Prentice-Hall Internacional Inc. 1992.

Griez E, De Loof C, Pols H, Zandbergen J, Lousberg H. Specific sensitivity of patients with panic attacks to carbon dioxide inhalation. *Psychiatry Res.* 1990;31:193-199.

Griez E, Lousberg H, Van Den Hout MA, et al. Carbon dioxide vulnerability in panic disorder. *Psychiatry Research.* 1987;20:87-95.

Griez E, Schruers K. Experimental pathophysiology of panic. *Journal of Psychosomatic Research.* 1998;6:493-503.

Grosz HJ, Farmer BB. Blood lactate in the development of anxiety symptoms. *Archives of General Psychiatry.* 1969;21:611-619.

Guitmann G, Nardi AE, Figueira I, Marques C, Versiani. Estudos familiares de pacientes com transtorno do pânico: avaliação metodológica, Série psicofarmacologia-74. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria.* 1998;6:297-305.

Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *British Journal of Psychiatry.* 1998;173:11-53.

Haug TT, Sveback S, Hausken T, Wilhelmsen I, Berstad A, Ursin H. Low vagal activity as mediating mechanism for the relationship between personality factors and gastric symptoms in functional dyspepsia. *Psychosom Med.* 1994;56:181-186.

Heberden W. Some account of a disorder of the beast. *Med Trans R Coll Physicians London.* 1772;2:59.

Heckel, Francis. "La névrosè d'angoisse et les états d'emotivité anxieuse". Paris, Masson, 1917.

Hecker E. Ueber larvirte und abortive angstzustande bei neurasthenie. *Zentrablatt Fur Nervenheilkunde.* 1893;4:565-572. Citado de Tyrer (1984).

Hibbert GA. Hyperventilation as a cause of panic attacks. *British Medical Journal.* 1984;288:263-264.

Hibbert GA. Ideational components of anxiety: the origin and content. *British Journal of Psychiatry.* 1984;144:618-624.

Hoigne R, Schoch K. Anaphylaktischer Schock and akute nichtallergische Reaktionen nach Procain-Penicillin. *Schweiz Med Wochenschr.* 1959;89:1350-1356.

Hoigne R. Akute nebenreaktion auf penicillin-preparate. *Acta Med Scand.* 1962;171:201-208.

Hoigne R. Arznemittel-allergien: klinische and serologisch-experimentelle Untersuchungen. Bern-Stuttgart: Hans Huber. 1965.

Hollander E. Refining the spectrum approach. *CNS Spectrums.* 1998;3(4):18.

Hope DA, Rapee RM, Heimberg RG, Dombeck M. Representation of the self in social phobia. *Cognitive Therapy and Research.* 1990;14:177-189.

Horwath E, Adams P, Wickramaratne P, Pine D, Weissman MM. Panic disorder with smothering symptoms: evidence for increased risk in first-degree relatives. *Depression and Anxiety.* 1997;6:147-153.

Humble M. Aetiology and mechanisms of anxiety disorders. *Acta Psycht Scand.* 1987;76.

Jabourian AP, Erlich M, Desvignes C. Attaques de panique et EEG ambulatoire de 24heurs. Ann Md Psychol. 1992;150:240-5.

Jacob RG, Moller MB, Turner SM, Wall III C. Otoneurological Examination in panic disorder and agoraphobia with panic attacks: a pilot study. *American Journal of Psychiatry.* 1985;6:715-720.

Jones M, Mellersh V. A comparison of the exercise response in anxiety states and normal controls. *Psychosomatic Medicine.* 1946;8:180-187.

Kagan J, Snidman N, Julia-Sellers M, Johnson MO. temperament and allergic symptoms. *Psychosomatic Medicine.* 1991;53:332-340.

Kahn JP, Drusin RE, Klein DF. Idiopathic cardiomyopathy and panic disorder: clinical association in cardiac transplant candidates. Am J Psychiatry. 1987;144:1327-1330.

Kahn RS, Van Praag HM, Wetzler S, Asnis GM, Barr G. Serotonin and anxiety revisited. *Biol Psychiatry.* 1988;23:189-208.

Kahn, Asnis GM, Wetzler S, et al. Neuroendocrine evidence for serotonin receptor hypersensitivity in panic disorder. *Psychopharmacology.* 1988;96:360-364.

Kaplan MH, Feinstein AR. The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. *J Chron Dis.* 1974;27:387-404.

Karajgi B, Rifkin A, Dodde S, Kalli R. The prevalence of anxiety disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Psychiatry.* 1990;147:200-201.

Karam E. War events and depression in Lebanon. Presented at a seminar of the international traumatic stress society, Washington, DC; October 26,1991.

Katerndahl DA. The sequence of panic symptoms. *The Journal of Family Practice.* 1988;26:49-52.

Katerndahl DA. Infrequent and limited-symptom panic attacks. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1990;5:313-317.

Katon W, Hall ML, Russo J, Cormier L, Hollifield M, Vitaliano PP, Beitman BD. Chest pain: the relationship of psychiatric illness to coronary arteriography results. *American Journal of Medicine.* 1988;84:1-9.

Katon W, Vitaliano PP, Anderson K, Katon W, Jones M, Russo J. Panic disorder: residual symptoms after the acute attacks. *Comprehensive Psychiatry.* 1987;28:151-158.

Katon W, Vitaliano PP, Russo J, Jones M, Anderson K. Panic disorder: epidemiology in primary care. *Journal of Family Practice.* 1986;23:233-239.

Katon W, Vitaliano PP, Russo J, Jones M, Anderson K. Panic disorder: spectrum of severity and somatization. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1987;175:12-19.

Katon W. Introduction panic disorder: somatization, medical utilisation and treatment. *The American Journal of Medicine.* 1992;92:1-2.

Katon W. Panic disorder and somatization: review of 55 cases. *The American Journal of Medicine.* 1984;77:101-106.

Katon W. Panic disorder: epidemiology, diagnosis and treatment in primary care. *Journal of Clinical Psychiatry.* 1986;47:21-27.

Katon WJ, Von Korff M, Lin E. Panic disorder: relationship to high medical utilisation. *American Journal of Medicine.* 1992;92 (Suppl 1 A):7-11.

Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative ageing study). Am J Cardiol. 1995;75:882-885.

Kelly D, Mitchell-Hegge N, Sherman D. Anxiety and the effects of sodium lactate assessed clinically and physiologically. *British Journal of Psychiatry.* 1971;119:129-141.

Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Heaves LJ. Childhood parental loss and adult psychopathology in women. A twin study perspective. *Archives of General Psychiatry.* 1992;49:109-116.

Kessler RC, McGonagle KA, Zhao, et al. Lifetime and 12- month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry.* 1994;51:8-19.

Kinsman RA, Dirks JF, Dahlem NW, Heller AS. Anxiety in asthma: panic-fear symptoms and personality in relation to manifest anxiety. *Psychol Rep.* 1980;46:196-198.

Klaassen T, Klumperbeek J, Deutz N, Van Praag HM, Griez E. Effects of tryptophan depletion on anxiety and on carbon dioxide provoked panic (in press).

Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panic and related conditions. An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry.* 1993;50:306-17.

Klein Df, Rabkin JG. Anxiety: new research and changing concepts. Raven Press, New York. (1981)

Klein DF. A model of panic and agoraphobic avoidance. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1987;76:(Suppl 335)87-95.

Klein DF, Fink M. Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry.* 1962;119:432-438.

Klein DF, Zitrin CM, Woerner MG, Ross DC. Treatment of phobias. II. behavior therapy and supportive psychotherapy: are there any specific ingredients? *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:139-145.

Klein DF. Anxiety reconceptualized. *Comprehensive. Psychiatry.* 1980;21:411-427.

Klein DF. Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia.* 1964;5:397-408.

Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panic and related conditions. An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry.* 1993;50:306-17.

Klein DF. In reply to "panic attacks: Klein's false suffocation alarm, Taylor and Rachaman's data Ley's dyspneic-fear theory". *Archives of General Psychiatry.* 1996;53:83-4.

Klein DF. Panic and phobic anxiety: phenotypes, endophenotypes, and genotypes. *American Journal of Psychiatry.* 1998;9:1147-1149.

Klein E, Cnaani E, Harel T, Braun S, Bem-Haim AS. Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biol Psychiatry.* 1995;37:18-24.

Klerman GL, Hirschefeld RMA, Weissman MM, Pelicier Y, Ballenger JC, Costa E, Silva JA, Ludd LL, Keller MB. Panic anxiety and its treatments. American Psychiatric Press, Washington, D. C.. (1993

Klerman GL. Approaches to the phenomena of comorbidity. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.) Coomorbidity of Mood and Anxiety Disorders American Psychiatric Press. Washington D. C. (1990)

Klerman GL. Treatments for panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry.* 1992;Mar;53.Suppl:14-9.

Ko GN, Elsworth JD, Roth RH, *et al.* Panic-induced elevation of plasma MHPG levels in phobic-anxious patients: effects of clonidine and imipramine. *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:425-430.

Koehler K, Vartzopoulos D, Ebel H. Trennung und angst. Eine validieringsstudie. *Nervenartz.* 1987;58:237-244.

Koenigsberg HW, Pollak CP, Fine J, Kakuma T. Cardiac and respiratory activity in panic disorder: effects of sleep and sleep lactate infusions. *American Journal of Psychiatry.* 1994;8:1148-1152.

Krishaber M. De la névropathie cérébro-cardiaque. *Paris: Masson.* 1873.

Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med.* 1990;150:1685-1689.

Kushner MG & Beitman BD. Panic attacks without fear: an overview. *Behaviour Research & Therapy.* 1990;28:469-479.

Lang AJ, Craske MG. Information processing in anxiety and depression. *Behaviour Research & Therapy.* 1997;5:451-455.

Lang PJ. Fear anxiety and panic: context, cognition and visceral arousal. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.) Panic. Psychological Perspectives. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, N. J. (1988)

Lapierre YD, Knott VJ, Gray R. Psychophysiological correlates of sodium lactate. *Psychopharmacol Bull.* 1984;20:50-57.

Last CG, Barlow DH, O'Brien GT. Precipitants of agoraphobia: role of stressful life events. *Psychological Reports.* 1984;54:567-570.

Lavy E, Van Den Hout M, Arntz A. Attentional biases and spider phobia: conceptual and clinical issues. *Behaviour Research & Therapy.* 1993;31:17-24.

Leckman J, Weissman M, Merikangask, et al. Panic disorder and major depression. Increased risk of depression, alcoholism, panic and phobic disorders in families of depressed probands with panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:1055-1060.

Lee CK, Kwak YS, Yamamoto J, et al. Psychiatric epidemiology in Korea: part I: gender and age differences in Seoul. *Journal of Nervous and Mental Disorders.* 1990;178:242-6.

Lee CK, Kwak YS, Yamamoto J, et al. psychiatric epidemiology in Korea. Part II: urban and rural differences. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1990;178:4:247-52.

Lelliott P, Bass C. Symptom specificity in patients with panic. *British Journal Psychiatry.* 1990;157:593-597.

Lépine J P, Chignon JM, Teherani M. Suicide attemps in patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1993;50:144-149.

Lépine JP, Lellouch J. Classification and epidemiology of anxiety disorders. In: Darcourt G, Mendlewicz J, Racagni G, Brunello N, Eds. Current therapeutical approaches in panic and other anxiety disorders. *Internacional Academy for Biomedical and Drug Research.* Basel: Karger. 1994:1-14.

Lépine JP, Lelouch J. Diagnosis and epidemiology of agoraphobia and social phobia. *Clinical Neuropharmacology.* 1995; 18supp2:S15-S26.

Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, Benjamin J, Muller CR, Hamer DH, Murphy DL. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory Region. *Science.* 1996 Nov 29;274(5292):1527-31.

Lesser IM, Poland RE, Holcomb C, Rose DE. Electrocephalographic study of nighttime panic attacks. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1985;173:744-746.

Lewis AJ. «Melancholia: a clinical survey of depressive states. A historical review». *Journal of Mental Science.* 1934;80:1-42.

Ley R. Blood, breath and fears: a hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia. *Clinical Psychology Review.* 1985;5:271-285.

Ley R. Panic disorder and agoraphobia: fear of fear or fear of the symptoms produced by hyperventilation? *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1987;18:305-316.

Ley R. The many faces of Pan: psychological and physiological differences among three types of panic attacks. *Behaviour Research & Therapy.* 1992;30:347-357.

Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, Campeas R, Levin A, Davies SR, Goetz D, Klein DF. Alprazolam in the treatment of panic disorders. *Journal of Clinical Psychopharmacology.* 1986;6:13-20.

Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, et al. Lactate Provocation of Panic Attacks. *Archives of General Psychiatry.* 1984;41:764-770.

Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, et al. Lactate provocation of panic attacks. II. biochemical and physiological findings. *Archives of General Psychiatry.* 1985;42:709-719.

Liebowitz, Gorman JM, Fyer AJ , et al. Possible mechanisms for lactate' s induction of panic. *American Journal of Psychiatry.* 1986;143:495-502.

Lint DW, Taylor CB, Fried-Behar L, Kenerdy J. Does ischemia occur with panic attacks? *American Journal of Psychiatry.* 1995Nov;152(11):1678-80.

Lopes RG. Ansiedade-ensaio de antropologia fenomenológica. A Escolha de Si-Próprio. 1996;73-94.

Lopez-Ibor JJ. La angustia vital. (Patologia General Psicosomatica). Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1950.

Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A, et al. The international Personality disorder examination (IPDE): The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry.* 1993;28:239-242.

Loranger AW, Hirshfeld R, Sartorius N, et al. The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders: Background and purpose. *J Pers Disord.* 1991;5:296-306.

Louie AK, Canno RA, Ketter TA. Treatment of cocaine induced panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1989;146:40-44.

Lousberg H, Griez E, Van Den Hout MA. Carbon dioxide chemosensitivity in panic disorder. *Acta Psychiatrica Scand.* 1988;77:214-218.

Lum LC. Hyperventilation: the tip of the iceberg. *Journal of Psychosomatic Research.* 1975;19:375-383.

Lum LC. The syndrome of habitual chronic hyperventilation. In Modern Trendsin Psychosomatic Medicine. 1976;3:196-230. London

Lundh LG, Czyzykow S, Ost LG. Explicit and implicit memory bias in panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy.* 1997;11:1003-1014.

Lydiard RB, Greenwald S, Weissman MM, Johnson J, Drossman DA, Ballenger JC. Panic disorder and gastrointestinal symptoms: findings from the NIMH epidemiologic catchment area project. *American Journal Psychiatry.* 1994;151:64-70.

Mackinnon DF, Xu Jianfeng, Dr. PH, Francis J, Mcmahon, Simpson SG, Stine OC, Mcinnis MG, Depaulo R. Bipolar disorder and panic disorder in families: an analysis of chromosome 18 data. *American Journal of Psychiatry.* 1998;6:829-831.

Macleod C, Mclaughlin K. Implicit and explicit memory bias in anxiety: a conceptual replication. *Behaviour Research and Therapy.* 1995;1:1-14.

Macleod C. Clinical anxiety and the selective encoding of threatening information. *International Review of Psychiatry.* 1991;3:279-292.

Macleod C. Mood disorders and cognition. In M. Eysenck (Eds.) Cognitive Psychology: an International Review. Wiley, New York. (1990)

Maier W, Buller R, Rieger H, Benkert O. The cardiac anxiety syndrome. A subtype of panic attacks. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences.* 1985;235:146-152.

Mannuzza S, Fyer AJ, Klein DF, Endicott J. The schedule for affective disorders and schizophrenia-lifetime version modified for the study of anxiety disorders: rational and conceptual development. *Journal of Psychiatric Research.* 1989;20:317-325.

Mannuzza S, Fyer AJ, Martin LY, Gallops MS, Endicott J, Gorman J, Liebowitz MR, Klein DF. Reliability of anxiety assessment i. diagnostic agreement. *Archives of General Psychiatry.* 1989;46:1093-1101.

Mantegazza P. Aspectos phisicos do nosso século. O seculo neurotico. Empreza Litteraria fluminense. 1890

Mapother E. «Discussion on maniac-depressive psychosis». *British Medical Journal.* 1926;827-886.

Maranon G. Contribution a l' étude de l' action émotive de l'adrenaline. *Revue D' Endocrinologie.* 1924;2:301-325.

Margraf J, Ehlers A, Roth WT. Biological models of panic disorder. A review. *Behaviour Research & Therapy.* 1986;24:553-567.

Margraff J, Ehlers A, Roth WT. Mitral valve prolapse and panic disorder: a review of their relationship. Psychosom Med. 1988;50:93-113.

Margraf J, Taylor CB, Ehlers A, Roth WT, Agras WS. Panic attacks in natural environment. *Journal of Nervous And Mental Disease.* 1987;9:558-565.

Markowitz JS, Weissman MM, Ouellette R, et al. Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1989;46:984-992.

Marks IM, Mathews AM. Brief standard self-rating for phobic patients. *Behaviour Research & Therapy.* 1979;17:263-267.

Marks IM. Fears, phobias and rituals. Panic, Anxiety and Their Disorders. Oxford University Press. New York. (1987)

Marks IM. Genetics of fear and anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*. 1986;149:406-418.

Maser JD, Cloninger CR. Comorbidity of anxiety and mood disorders: introduction and overview. in: comorbidity of mood and anxiety disorders. *American Psychiatric Press Washington*.Washington DC 1990;3-12.

Mathews AM, Macleod C. Selective processing of threat cues in anxiety states. *Behaviour Research & Therapy*. 1985;23:563-569.

Mathews AM, May J, Moog K, Eysenck M. Attentional biases in anxiety: selective search or defective filtering. *Journal of Abnormal Psychology*. 1990;99:166-173.

Mathews AM, Moog K, May J, Eysenck M. Implicit and explicit memory bias in anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*. 1989;3:236-240.

Mathews AM, Gelder MG. Agoraphobia nature and treatment. Guilford Press. 1981.

Matsushita S, Muramatsu T, Kimura M, Shirakawa O, Mita T, Nakai T, Higuchi S. Serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and panic disorder. *Molecular Psychiatry*. 1997;2:390-392.

Maughan B. School experiences as risk/protective factors. In M. Rutter (Eds.) Studies of Psychosocial Risk. The Power of Longitudinal Data. Cambridge University Press, Cambridge. (1988)

Maunder RG. Panic disorder associated with gastrointestinal disease: review and hypotheses. *Journal of Psychosomatic Research*. 1998;44(1):91-105.

Mcgrath PJ, Stewart JW, Liebowitz MR *et al*. Lactate provocation of panic attacks in depressed outpatients. *Psychiatry Res*. 1988;25:41-7.

McNally RJ & Foa EB. Preparedness and the resistance to extinction to fear-relevant stimuli: a failure to replicate. *Beh Res Ther*. En prensa. 1984.

Mcnally RJ, Lorenz M. Anxiety sensitivity in agoraphobics. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 1987;1:3-11.

Mcnally RJ, Lukach BM. Are panic attacks traumatic stressors? *American Journal of Psychiatry*. 1992;149:824-826.

Mcnally RJ, Rieman BC, Louro CE, Luckach BM, Kim E. Cognitive processing of emotional information in panic disorder. *Behaviour Research & Therapy*. 1992;30:143-149.

McNally RJ. Panic disorder: a critical analysis. New York: Guilford Press. 1994.

Mcnally RJ. Psychological approaches to panic disorder: a review. *Psychological Bulletin*. 1990;108:403-419.

Meichenbaum D. Cognitive behavior modification. N. Y.: Plenum, 1977.

Mellman TA, Leverich GS, Hauser P, Kramlinger K, Post RM, Uhde TW. Axis II pathology in panic and affective disorders: relationship to diagnosis, course of illness and treatment response. *Journal of Personality*. 1992;6:53-63.

Mellman TA, Uhde TW. EEG sleep in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1989;46:178-184.

Merikangas KR, Angst J, Isler H. Migraine and psychopathology: results of the Zurich cohort study of young adults. Arch Gen Psychiatry. 1990;47:849-853.

Modigh K. Anxieté avec crises paniques, un programe thérapeutique. Ciba- Revue. 1985.

Modigh K. A treatment programme for panic disorder, panic anxiety states, ed. Deutscher Arzte-Verlag, Koln. 1989.

Mogg K, Mathews AM, Weinman J. Memory bias in clinical anxiety. *Journal of Abnormal Psychology.* 1987;96:94-98.

Mogg K, Mathews AM, Weinman J. Selective processing of threat cues in anxiety states: a replication. *Behaviour Research & Therapy.* 1989;4:317-323.

Monakow K. von, et Mourgue R. Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. Paris, Alcan, 1928.

Monroe SM. Psychosocial factors in anxiety and depression. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.) Coomorbidity of Mood And Anxiety Disorders. American Psychiatric Press. Washington D. C. (1990)

Moran C. Despersaonalization and agoraphobia associated with marijuana use. *British Journal of Psychiatry.* 1986;59:187-196.

Morel BA. Du délire émotif. névrose du système nerveux ganglionnaire. *Archives of General Medicine.* 1866;7:285-402;530-51;700-7.

Morgan AW, Grahame R. Special interest group report: special interest group for joint hypermobility, April 1995, glasgow. *British Journal of Rheumatolology.* 1996;35:392-393.

Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, Holzer CE, Leaf PJ, Orvaschel H, Anthony JC, Boyd JJ, Burke JD, Kramer M, Stolzman R. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. 1980 to 1982. *Archives of General Psychiatry.* 1984;41:959-967.

Naliboff BD, Munakata J, Chang L, Mayer EA. Toward a biobehavioral model of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Journal of Psychosomatic Research.* 1998;6:485-492.

Nelson G. Parental death during childhood and adult depression: some additional data. *Social Psychiatry.* 1982;17:37-42.

Norton GR, Cox BJ, Malan J. Non-clinical panickers: a review. *Clinical Psychology Review.* 1992;12:121-139.

Norton Gr, Cox BJ, Schwartz MA. Critical analysis of the DSM-III-R classification of panic disorder; a survey of current opinions. *Journal of Anxiety Disorders.* 1992;6:159-67.

Norton GR, Dorward J, Cox BJ. Factors associated with panic attacks in non clinical subjects. *Behavior Therapy.* 1986;17:239-252.

Norton GR, Harrison G, Hauch J, Rhodes L. Characteristics of people with infrequent panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology.* 1985;94:216-221.

Norton GR, Malan J, Cairns SL, Wozney KA, Broughton R. Factors influencing drinking behaviour in alcoholic panickers and on-panickers. *Behaviour Research & Therapy.* 1989;2:167-171.

Norton GR, Rockman GE, Luy B, Marion T. Suicide, chemical abuse, and panic attacks: a preliminary report. *Behaviour Research & Therapy.* 1993;31:37-40.

Noyes R, Clancy J, Hoenk PR. The prognosis of anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry.* 1980;37:173-178.

Noyes R, Claney J. The familiar prevalence of anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry.* 1978;35:1057-1059.

Noyes R. Suicide And panic disorder: a review. *Journal of Affective Disorders* 1991;22:1-11.

Nutt D, Lawson C. Panic attacks: a neurochemical overview of models and mechanisms. *British Journal of Psychiatry*. 1992;160:165-178.

Nutt D & Glue P. Clinical pharmacology of anxiolytics and antidepressants: a psychopharmacological perspective. *Pharmacology and Therapeutics*. 1989;44:309-334.

Nutt D, Cowen PJ. Monoamine function in anxiety and depression: information from neuroendocrine challenge test. *Human Psychopharmacology*. 1987;2:211-220.

Nutt D, Glue, Lawson CW, et al. Flumazenil provocation of panic attacks: evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1990;47:917-925.

Nutt D. Altered alpha-2-adrenoceptor sensitivity in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1989;46:165-169.

O'Rourke D, Fahy TJ, Brophy J, Prescott P. The Galway study of panic disorder III. *British Journal of Psychiatry*. 1996;168:462-469.

Ormel J, Costa e Silva JA. The impact of psychopathology on disability and health perceptions. *Mental Illness in General Health Care*. 1995;272;1741-1748.

Ottaviano R, Beck ST. Cognitive aspects of panic disorders. *Journal of Anxiety Disorders*. 1987;1:15-28.

Pain MCF, Biddle N, Tiller JWG. Panic disorder, the ventilatory response to carbon dioxide and respiratory variables. *Psychosomatic Medicine*. 1988;50:541-548.

Papp LA, Goetz E, Cole, R, Klein DF, Jordan F, Liebowitz MR, Fyer AJ, Hollander E, Gorman JM. Hypersensitivity to carbon dioxide in panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 1989;146:779-781.

Papp LA, Martinez JM, Klein DF, Coplan JD, Norman RG, Cole R, Jesus MJ, Ross D, Goetz R, Gorman JM. Respiratory psychophysiology of panic disorder: three respiratory challenges in 98 subjects. *American Journal of Psychiatry*. 1997;11:1557-1565.

Perna G, Barbini B, Cochi S, Bertani A, Gasperini M. 35%CO2 challenge in panic and mood disorders. *Journal of Affective Disorders* 1995a);33:189-194.

Perna G, Bertani A, Arancio C, Ronchi P, Bellodi L. Laboratory response of patients with panic and obsessive compulsive disorders to 35% CO2 challenges. *American Journal of Psychiatry*. 1995b);152:85-89.

Perna G, Ccchi S, Arancio C, Bellodi L. Pharmacologic effects of toloxane on reactivity to the 35% carbon dioxide challenge: a single-blind random placebo controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 1994a);14:414-418.

Perna G, Cocchi S, Bertani A, Arancio C Bellodi C, Bellodi L. 35% CO2 sensitivity in healthy first degree relatives of patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 1995c);152:623-625.

Perna G, Cocchi S, Nobile M, Grietz E. A new biological marker for genetic studies in panic disorder: preliminary data on the 35% CO2 challenge test. *Psychiatry Genet* 1993;3(Suppl. 3):184.

Perna G, Gabriel A, Caldirola D, Bellodi L. Hypersensitivity to inhalation of carbon and panic attacks. *Psychiatry Res*. 1995d);57:267-273.

Perna G, Marconi C, Battaglia M, Bertani A, Panzacchi A, Bellodi L. Subclinical impairment of lung airways in patients with panic disorder. *Biol Psychiatry*. 1994b);36: 601-5.

Pestana MH, Gageiro JN. Análise de dados para ciências sociais. Edições Sílabo. 1998.

Peterson RA & Reiss S. Test manual for the anxiety sensitivity index. Orland Park, IL: Internacional Diagnostic Systems. 1992.

Pichot P. Panic attaque et trouble historique du mot et des concepts, l'encephale. *Revue de Psychiatrie Clinique Biologique et Thérapeutique*. 1996;5,3-8.

Pine DS, Weese-Mayer DE, Silvestri JM, Davies M, Whitaker AH, Klein DF. Anxiety and congenital central hypoventilation syndrome. *American Journal Psychiatry*. 1994;151:6:864-870.

Pio – Abreu JL. Neuroses, ansiedade e hiperventilação. Lição de Agregação, Universidade de Coimbra. 1996.

Pio – Abreu JL, Ramalheira C, Valente J. Clustering of fears in panic attacks. *Acta Psiquiátr Portug*. 1995;41:307-311.

Pio – Abreu JL, Ramalheira C, Valente JM. Towards a 'map' of panic: structure of the bodily symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1998;97:66-70.

Pitcher D, Grahame R. Mitral valve prolapse and joint hypermobility: evidence for a systemic connective tissue abnormality? *Ann Rheum Dis*. 1982;41:352-354.

Pitts FM, Mcclure JN. Lactate metabolism in anxiety neurosis. *New England Journal of Medicine*. 1967;277:1329-1336.

Pitts FM, Allen RE. Biochemical induction of anxiety. Phenomenology and Treatment of Anxiety. *New York: Spectrum*. 1979.

Pollack MH, Smoller JW. The longitudinal course and outcome of panic disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*. 1995;4:785-801.

Pollard CA, Cox GL. Social-evaluative anxiety in panic disorder. *Psychological Reports*. 1988;62:323-326.

Pollard CA, Pollard HJ. Panic onset and major events in the lives of agoraphobics: a test of contiguity. *Journal of Abnormal Psychology*. 1989;98:318-321.

Pols H, Hauzer RC, Meijer JA, Verburg C, Grietz E. Fluvoxamine attenuates panic induced by 35% CO2 challenge. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1996;57:539-542.

Pols H, Zandbergen J, De Loof C, Fernandez I, Griez E. Clinical effects of fluvoxamine on panic symptomatology. *Acta Psychiatrica Belgi*. 1993;3.

Pols H, Zandbergen J, De Loof C, Griez E. Attenuation of carbon dioxide-induced panic after clonazepam treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1991;84:585-586.

Post RM, Baleger JC. Kindling models for the development of behavioural psychopathology: sensibilization to electrical, pharmacological and psychological stmuli. in: Van Praag HM, Lader MH, Rafaelsen OJ, Sachar EJ (Eds). *Handbook of Biological Psychiatry. Part 4. New York, NY: Marcel-Dekker*. 1981:609-51.

Porzelius J, Vest M, Nochomovitz M. Respiratory function, cognition's, and panic in chronic pulmonary patients. *Behaviour Research & Therapy*. 1992;30:75-77.

Pyke RE & Greenberg HS. Norepinephrine challenges in panic patients. *Journal of Clinical Pharmacology*. 1986;6:279-285.

Rachman S, Cuk M. Fearful distortions. *Behaviour Research & Therapy*. 1992;30:583-589.

Rachman S, Levitt K, Lopacta C. Panic: the links between cognition's and bodily svmptoms–I. *Behaviour Research & Therapy*. 1987;25: 411-423.

Rachman S, Levitt. Panic and their consequences. *Behaviour Research & Therapy*. 1985;23:585-600.

Rachman S, Lopkta, Levitt K. Experimental analyses of panic-II. Panic patients. *Behaviour Research & Therapy.* 1988;26:33-40.

Rachman S, Silva P. Panic Disorders. The facts. Oxford University Press. 1996.

Rachman S. Agoraphobia. A safety signal perspective. *Behaviour Research & Therapy.* 1984;1:59-70.

Radomsky AS, Rachman S. Memory bias in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behaviour Research & Therapy.* 1999;7:605-618.

Rainey JM, Pohl RB, Williams M, et al. A comparison of lactate and isoproterenol anxiety states. *Psychopathology.* 1984;17 Suppl.1:74-82.

Rapee RM, Sanderson WC, McCauley PA, & Di Nardo P. Differences in reported symptom profile between panic disorder and other DSM-III-R anxiety disorders. *Behaviour Research & Therapy.* 1992;30:45-52.

Rapee R, Litwin EM, Barlow DH. Impact of life events on subjects of panic disorder and on comparison subjects. *American Journal of Psychiatry.* 1990;147:640-644.

Rapee R. The distinction between panic disorder and generalised anxiety disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 1985;19:227-232.

Raskin M, Peeke HVS, Dickman W, Pinsker H. Panic and generalised anxiety disorders. developmental antecedents and precipitants. *Archives of General Psychiatry.* 1982;39:687-689.

Redmond DE Jr, Huang YH. Current concepts II: new evidence for a locus coeruleus norepinephrine connection with anxiety. *Life Sci.* 1979;25:2149-62.

Redmond DE. Neurochemical basis for anxiety and anxiety disorders: evidence from drugs which decrease human fear or anxiety. In Anxiety and the Anxiety Disorders (eds A.H. Tuma & J.D. Maser). 1985;530-55. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Redmond. The possible role of locus coeruleus noradrenergic activity in anxiety-panic. *Clinical Neuropharmacology.* 1986;9 Suppl. 4:40-42.

Regier DA, Boyd JH, Burke JD, *et al.* One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry.* 1998;45:977-986.

Regier DA, Myers JK, Kramer M, Robins LN, Blazer DG, Hough RL, Eaton WW, Locke BZ. The NIMH epidemiologic catchment area (ECA) program: historical context, major objectives, and study population characteristics. *Archives of General Psychiatry.* 1984;41:934-941.

Regier DA, Narrow WE, Rae DS, Manderscheid RW, Locke BZ, Goodwin FK. The de facto US mental and addictive disorders service system. Epidemiological catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives of General Psychiatry.* 1993;50:85-94.

Reich J, Noyes R, Hirschfeld R, Coryell W, O'Gorman T. State and personality in depressed and panic patients. *American Journal of Psychiatry.* 1987a);144:181-187.

Reich J, Noyes R, Troughton E. Dependent personality disorder associated with panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1987b);144:323-326.

Reich P. Panic attacks and the risk of suicide. *The New England Journal of Medicine.* 1989;321:1260-1261.

Reid JC. Central and peripheral autonomic control mechanisms. autonomic failure (Ed. R. Bannister), P. 17.: *Oxford University Press.* Oxford. (1983)

Reiss S, Mcnally RJ. Expectancy model of fear In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.) Theoretical Issues In Behaviour Therapy. Academic Press, New York. 1985.

Reiss S, Peterson RA, Gursky DM, Mcnally RJ. Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research & Therapy.* 1986;1:1-8.

Reschke AH, *et al.* Sodium lactate response and familial risk for panic disorder. *American Journal of Psichiatry.* 1995;152:2,277-278.

Richards A, French CC. Central versus peripheral presentation of stimuli in an emotional stroop task. *Anxiety Research.* 1990;3:41-49.

Richards A, Millwood B. colour-identification of differentially valenced words in anxiety. *Cognition and Anxiety.* 1989;3:171-176.

Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry.* 1970;126:983-987.

Robins LN, Helzer Je, Croughan J, Ratcliff KS. National institute of mental health diagnostic interview schedule: its history characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry.* 1981;38:381-389.

Robins LN, Regier DA, Eds. Psychiatry disorders in America: the epidemiologic catchment area atudy. New York: The Free Press. 1991.

Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, Burke J, Farmar A, Jablensky A, Pickens R, Regier DA, Sartorius N, Towle LH. The composite international diagnostic interview. An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:1069-1077.

Rodgers B. Adult affective disorder and early environment. *British Journal of Psychiatry.* 1990;157:539-550.

Rodgers B. Models of stress, vulnerability and affective disorder. *Journal of Affective Disorders.* 1991;21:1-13.

Rodrigo MIH, Gonzállez RJD, Moliner AL, García IP, Rodrigo MAH. La despersonalización en los trastornos de pánico. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines.* 1997;25:3:167-171.

Rosenbaum JF, Biedermen J, Bolduc-Murohy EA, Faraone SV, Chaloff J, Hirshfeld DR, Kagan J. Behavioral inhibition in childhood. *Harvard Review of Psychiatry.* 1993;1:2-16.

Rosenbaum JF, Biedermen J, Gersten M, Hirschfeld DR, Meminger SR, Herman JB, Kagan J, Reznick JS, Snidman N. Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:463-470.

Rosenblat H. Panic attacks triggered by photic stimulation. 1989;146:801.

Rotés J, Argany A. La laxité articulaire considerée comme facteur des altérations de l'appareil locomoteur. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1957;24:535-539.

Roth M. The phobic anxiety-depersonalisation syndrome. *Proccedings of the Royal Society of Medicine.* 1959;52:587-595.

Roth M, Harper M. Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety-depersonalisation syndrome. II. Practical and theoretical considerations. Comprehensive Psychiatry. 1962;3:215-26

Rouillon F. Epidemiology of panic disorder. Encephale. 1996 Dec;22.Spec No5:25-34.

Roy A. Early parental separation and adult depression. *Archives of General Psychiatry.* 1985;42:987-991.

Roy-Byrne PP, Cowley DS. Course and outcome in panic disorder: a review of recent follow-up studies. *Anxiety.* 1994/1995;1:151-60.

Roy-Byrne PP, Geraci M, Uhde TW. Life events and the onset of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1986;143:1424-1427.

Russel JL, Kushner MG, Beitman BD, Bartels KM. Nonfearful panic disorder in neurology patients validated by lactate challenge. *American Journal of Psychiatry*. 1991;148:361-364.

Rutter M. Maternal deprivation reassessed (2nd Edition). Penguin, Harmondsworth. 1981.

Rutter M. Pathways from childhood to adult life. *Journal of Childhood Psychology and Psychiatry*. 1989;30:23-51.

Rutter M. Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*. 1985;147:598-611.

Rutter. Epidemiological approaches to developmental psychopathology. *Archives of General Psychatry*. 1988;45:486-495.

Salkovskis, Jones DRO, Clark DM. Respiratory control in the treatment of panic attacks: replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pco2. *British Journal of Psychiatry*. 1986;148:526-532.

Salvador-Carulla L, Seguí J, Fernández CP, Canet J. Cost. and offset effect in panic disorders. *British Journal of Psychiatry*. 1995;166:23-28.

Sanderson WC, Rapee RM, Barlow DH. The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5% carbon dioxide enriched air. *Archives of General Psychiatry*. 1989;46:157-62.

Sanderson WC, Wetzler S. Five percent carbon dioxide challenge: valid analogue and marker of panic disorder? *Biol Psychiatry*. 1990;27:689-701.

Santos RM, Bulbena A, Porta M, Gago J, Molina L, Duró JC . Association between joint hypermobility syndrome and panic disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1998;155:1578-1583.

Sanz AC. Reaccion Adrenalinica y ansiedad morbosa. Actas Luso-Españolas de Neurologia y Psiquiatria. 1949 Nov; Vol.VIII(4):296-316.

Sartorius N, Kaelber CT, Cooper JE, Roper MT, Era DS, Gulbinat W, Ustun B, Regier DA. Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field trial of the clinical guidelines accompnying the WHO classification of mental and behavioural disorders in ICD-10. *Archives of General Psychiatry*. 1993;50:115-124.

Sartorius N. Understanding the ICD-10 classification of mental disorders a pocket reference. *Science Press*. 1995.

Schachter S, Singer J. Cognitive social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*. 1962;69:379-397.

Schniering CA, Rapee RM. A test of the cognitive model of panic: primed lexical decision in panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*. 1997;6:557-571.

Seguí J, Salvador-Carulla L, García L, Canet J, Ortiz M. Subgrupos clínicos de trastorno por angustia: de la fenomenología a la agrupación diagnóstica. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría Y Ciencias Afines*. 1998;2:65-73.

Shavit RG, Gentil V, Mandetta R. The association of panic-agoraphobia and asthma: contributing factors and clinical implications. *General Hospital Psychiatry*. 1992;14:420-423.

Shear MK, Cooper AM, Klerman GL, Busch FN, Shapiro T. A psychodynamic model of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1993;150:859-866.

Sheehan DV, Sheehan KH. The classification of anxiety and hysterical states. Part I. historical review and empirical delineation. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 1982;2:235-244.

Sheehan DV, Sheehan KH. The classification of phobic disorders. int. *J. Psychiat. Med.* 1983;12:243-266

Sheehan DV. Panic attacks and phobias. *New Engl. J. Med.* 1982a);307:156-158.

Sheehan DV. Current views on the treatment of panic and phobic disorders. *Drug. Ther.* 1982b);12:179-193.

Sheehan DV. Delineation of anxiety and phobic disorders responsive to monoamine oxidase inhibitors: implications for classification. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1984a);45:29-36.

Sheehan DV. Strategies for diagnosis and treatment of anxiety disorders. In diagnosis and treatment of anxiety disorders (Edited by Pasnau R.O.). *American Psychiatric Press*, Washington, D.C. 1984b).

Shioiri T, Someya T, Murashita J, Takahashi S. The symptom structure of panic disorder: a trial using factor and cluster analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1996;93:80-86.

Silove D. Severe threat in the genesis of panic disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 1987;21:591-600.

Silverman DH, Munakata JA, Ennes H, Mandelkern MA, Hoh CK, Mayer EA. Regional cerebral activity in normal and pathological perception of visceral pain. *Gastroenterology.* 1997;112:64-72.

Simões M, Binder J. A socio-psychiatric field study among portuguese emigrants in switzerland. *Social Psychiatry.* 1980a);15:1-7.

Simões M. Theory of social selection and mental health of amigrants. *Acta Psiquiatrica Portuguesa.* 1980b);26:169-173.

Singer JA, Salovey P. Mood and memory evaluating the network theory of affect. *Clinical Psychology Review.* 1988;8:211-251.

Skioiri T, Murashita Kato T, Kukimo F, Takahashi S. Characteristic clinical features and clinical course in 270 japanese outpatients with panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders.* 1996;10:163-72.

Skre I, Onstad S, Tergersen S, Lygren S, Kringren E. A twin study of DSM-III-R anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scand*inavica 1993;88:85-92.

Snaith R. A clinical investigation of phobias. *British Journal of Psychiatry.* 1968;114:673-697.

Snyder SH, Katims JJ, Annau Z, et al. Adenosine receptors and behavioural actions of methylxanthines. *Proceedings of the National Academy of Science.* 1981;78:3260-3264.

Solyom L, Beck P, Solyom C, Hugel R. Some etiological factors in phobic neurosis. *Canadian Psychiatric Association Journal.* 1974;19:69-77.

Somerville H. The war-anxiety neurotic of the present day: a clinical Sketch. *The Journal of Mental Science.* 1923;285:171-180.

Spinhoven P, Onstein EJ, Sterk PJ. Pulmonary function in panic disorder: evidence against the dyspnea-fear theory. *Behaviour Research & Therapy.* 1995;33:457-60.

Spitzer RL, Cohen J, Fleiss JL, Endicott J. Quantification of agreement in psychiatric diagnosis: a new approach. *Archives of General Psychiatry.* 1967;17:83-7.

Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria (RDC): rational and reliability. *Archives of General Psychiatry.* 1978;35:773-782.

Spitzer RL, Endicott J. Schedule for affective disorders and schizophrenia. New York State Psychiatric Institute, New York. 1977.

Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First MB. The structured clinical interview for DSM-IIIR I: history, rational and description. *Archives of General Psychiatry.* 1992;49:624-629.

Starcevic V, Kellner R, Uhlenhuth EH, Pathak D. The phenomenology of panic attacks in panic disorder with and without agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry.* 1993;34:36-41.

Starkman MN, Zelnic TC, Nesse RM, Cameron OG. Anxiety in patients with pheocromocytomas. *Archives of Internal Medicine.* 1985;145:248-252.

Stein MB, Asmundson GJG, Ireland D, Walker JR. Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders. *American Journal Psychiatry.* 1994;151:1697-1700.

Stein MB, Chartier M, Walker JR. Sleep in non depressed patients with panic disorder: systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbance. *Sleep.* 1993;16:724-6.

Stein MB, Jang KL, Livesley WJ. Heritability of anxiety sensitivity: a twin study. *American Journal of Psychiatry.* 1999;156:2:246-251.

Stein MB, Schmidt PJ, Rubinow DR, Udhe TW. Panic disorder and the menstrual cycle: panic disorder patients, healthy control subjects, and patients with pre-menstrual syndrome. *American Journal of Psychiatry.* 1989;146:1299-1303.

Stewart WF, Linet MS, Celentano DD. Migraine headaches and panic attacks. *Psychosomatic Medicine.* 1989;51:559-569.

Stewart WF, Schechter A, Liberman J. Physician consultation for headache pain and history of panic: results from a population-based study. Am J Med. 1992;92(suppl 1A):35S-40S.

Street LL, Craske MG, Barlow DH. Sensations, cognition's and perception of cues associated with expected and unexpected panic attacks. *Behaviour Reschearch & Therapy.* 1989;27:189-198.

Streiner DL. Figuring out factors: the use and misuse of factor analysis. *Canadian Journal of Psychiatry.* 1994;39:135-140.

Strohle A, Muller M, Rupprecht R. Marijuana precipitation of panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1998 Sep;98(3):254-5.

Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology.* 1935;18:643-662.

Stuppy WP, Shipko S. The dichotomy of alexithymia and panic disorder. *Int J Psychosom.* 1994;41:30-33.

Taylor CB, Sheikh J, Agras WS, Roth WT, Margraf J, Ehelrs A, Maddock R, Gossard D. Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1986;143:478-482.

Taylor CB, Telch MJ, Havvik D. Ambulatory heart rate changes during panic attacks. *Journal of Psychiatric Research.* 1983;17:261-266.

Teasdale JD. Cognitive vulnerability for depression. *Cognition and Emotion.* 1988;2:247-274.

Teasdale. Cognitive models and treatments for panic: a critical evaluation. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.) panic. Psychological perspectives. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, N. J. 1988.

Telch MJ, Brouillard M, Telch CF, Agras WS, Taylor CB. Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. *Behaviour Research & Therapy.* 1989;4:373-383.

Telch MJ, Lucas JA, Nelson P. Nonclinical panic in college students: an investigation of prevalence and symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology.* 1989;98:300-306.

Tennant C. Parental loss in childhood. Its effects in adult life. *Archives of General Psychiatry.* 1988;45:1045-1050.

Thorpe GL, Burns LE. The agoraphobic syndrome. John Wiley & Sons, New York. 1983.

Thyer B, Nesse R, Curtis G, et al. Panic disorder: a test of the separation anxiety hypothesis. *Behaviour Research & Therapy.* 1986;24:209-211.

Thyer BA, Himle J, Curtis GC, Cameron OG, Nesse RM. A comparison of panic disorder with agoraphobia with panic attacks. *Comprehensive Psychiatry.* 1985;26:208-214.

Thyer BA, Parrish RT, Curtis GC, Nesse RM, Cameron OG. Ages of onset of dsm-ii anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry.* 1985;26:113-122.

Toni C, Cassano GB, Perugi G, Et Al. Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Comprehensive Psychiatry.* 1996;37:125-33.

Torgersen S. Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry.* 1983;40:1085-1089.

Traub SS, Bamler KJ. The psychoimmunological association of panic disorder and allergic reaction. *British Clinical Psychology.* 1997;36:51-62.

Uhde T. Caffeine and panic attacks. Neurobiolog panic disorder (Ed. J. C. Ballenger). *New York: Wiley-Liss.* 1990.

Uhde TW, Boulanger JP, Roy-Byrne PP, Geraci MF, Vittone BJ, Post RM. Longitudinal course of panic disorder: clinical and biological considerations. Progress *In Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry.* 1985;9:39-51.

Uhde TW, Stein MB, Vittone BJ Et Al. Behavioral and physiologic effects of short-tem and long-term administration of clonidine in panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1989;46:170-7.

Uhde, Boulenger JP, Post RM, Et Al. Fear and anxiety: relationship to noradrenergic function. *Psychopathology.* 1984;17(Suppl. 3):8-23.

Uhlenhut EU, Matuzas W, Al-Sadir. Mitral valve prolapse and thyroid abnormalities in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry.* 1987;144:4

Ustun TB, Sartorius. Mental Illness in general health care. World Health Organisation. 1995.

Van Den Hout MA. The explanation of experience of panic: psychological perspectives (ed. J. Rachman & J Maser), P. 237. *Mew Jersey: Lawrence Erlbaum.* 1988.

Van Peski-Oosterbaan, Spinhoven P, Van Der Does AJW, Willews LNA, Sterk PJ. Is there a specific relationship between asthma and panic disorder? *Behaviour Research & Therapy.* 1996;34:4:333-340.

Vaz Serra AS, Pio – Abreu JL. Aferição dos quadros clínicos depressivos. I- Ensaio de aplicação do "Inventário Depressivo de Beck" a uma amostra portuguesa de doentes deprimidos. *Coimbra Médica.* 1973;20:623-644.

Vaz Serra AS, Pio – Abreu JL. Aferição dos quadros clínicos depressivos. II- Estudo preliminar de novos agrupamentos sintomatológicos para complemento do "Inventário Depressivo de Beck". *Coimbra Médica.* 1973;20:713-736.

Vaz Serra AS, Pio – Abreu JL. Análise factorial das depressões: emergência de factores numa amostra portuguesa de doentes deprimidos. *Coimbra Médica.* 1973;20:875-892.

Verburg C, Griez E, Meijer J. A 35% carbon dioxide challenge in simple phobias. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994;90:420-423.

Verburg C, Pols H, Griez E. Influence of comorbid mood disorder on vulnerability to 35% carbon dioxide panic provication (in press).

Von Korff MR, Eaton WW, Keyl PM. The epidemiology of panic attacks and panic disorder. *American Journal of Epidemiology.* 1985;122:970-981.

Von Korff MR, Eaton WW. Epidemiological findings on panic. In R. Baker (Eds.) panic disorder theory research and practice. John Wiley & Sons. New York. 1989.

Wacker HR,Mullejans R, Klein KH, Battegay R. Identification of cases of anxiety disorders and affective disorders in the community according to ICD-III-R by using the composite international diagnostic interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatry Res.* 1992;2:91-100.

Walker EA, Gelfand NA, Gelfand Md, Katon WJ. Psychiatric diagnoses, sexual and physical victimisation, and disability in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *Psychol Med.* 1995;25:1259-1267.

Walker EA, Roy-Byrne PP, Katon W, Li L, Amos D, Jiranek G. Psychiatric illness and irritable bowel syndrome: a comparison with inflammatory bowel disease. *Americam Journal of Psychiatry.* 1990;147:1656-1661.

Waring H. The nature of panic attacks. In R. Baker (Eds.) panic disorder theory research and pratice. John Wiley & Sons. New York. 1989.

Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *American Journal of Medicine.* 1996;100:138-148.

Webster A. The development of phobias in married women. *Psychological Monographs.* 1953;67:1-18.

Weiss E. Agoraphobia in the light of ego psychology. Grune and Stratton, Londres. 1964.

Weissman MM, Canino GJ, Greenwald S, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Stipec MR, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen HU. Current rates and symptom profiles of panic disorder in six cross-national studies. *Clinical Neuropharmacology.* 1995;18 supp.2:S1-S6.

Weissman M, Bland RC, Canini GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wittchen HU, Yeh Ekl. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry.* 1997;54:305-309.

Weissman MM, Wickrargaratine PJ, Adams PB, Lish JD. The relationship between panic disorder and major depression. *Archives of General Psychiatry.* Oct 1993;50.

Weissman MM. Evidence for comorbidity of anxiety and depression: family and genetic studies of children. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.) comorbidity of mood and anxiety disorders American Psychiatric Press. Washington D. C. 1990.

Weissman MM. The epidemiology of panic disorder and agoraphobia. In R. E. Hales, A. J. Frances (Eds.) review of psychiatry Vol. 7. American Psychiatric Press. Washington D. C. 1988.

Weissman, Klerman GL, Markowitz JS, *et al.* Suicide ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *New England Journal of Medicine.* 1989;321:1209-1214.

Welkowitz LA, Papp L, Martinez J, Browne S, Gorman JM. Instructional set and physiological response to CO2 inhalation. *American Journal of Psychiatry.* 1999;156:5:745-748.

Wells JE, Bushnell JA, Hornblow AR, Joyce PR, Oakley-Browne MA. Christchurch psychiatric epidemiology study, part I: methodology and lifetime prevalence for specific psychiatric disorders. *Australian and New Zeland Journal of Psychiatry.* 1989;23:315-26.

Westphal C. Die agoraphobie: eine neuropathische erscheinung. Archiv Fur *Psychiatrie Und Nervenkrankheiten.* 1871;3:138-17.Citado por Thorpe & Burns (1983)

Williams JBW, Gibbon M, First MB, Spitzer RL, Davies M, Borus J, Howes MJ, Kane J, Pope HG, Rounsaville B, Wittchen HU. The structured clinical interview for DSM-III-R: multisite test-retest reability. *Archives of General Psychiatry.* 1992;49:624-629.

Williams KE, Chan«Mbless DL, Ahrens A. Are emotions frightening? an extension of the fear or fear construct. *Behaviour Research & Therapy.* 1997;3:239-248.

Williams MJ, Watts FN, Macleod C, Mathews A. Cognitive psychology and emotional disorders. John Wiley & Sons, New York. 1988.

Wilson GT. Alcohol and anxiety. *Behaviour Research & Therapy.* 1988;26:369-381.

Wilson KG, Sandler LS, Asmundson GJG. Fearful and nonfearful panic attacks in a student population. *Behaviour Research & Therapy.* 1993;4:407-411.

Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, Jablensky A, Regier D, Sartorius N. Schedule for clinical assessment in neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry.* 1990;47:589-593.

Wing JK, Copper JE, Sartorius N. Measurement and classification of psychiatric symptoms. Cambridge University Press, Cambridge. 1974.

Wittchen HU, Essau CA, Krieg JC. Anxiety disorders: similarities and differences of comorbidity in treated and untreated groups. *British Journal of Psychiatry.* 1991;159(Supp. 12):23-33.

Wittchen HU, Essau CA, von Zerssen D, Krieg JC, Zaudig M. Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1992;241:247-58.

Wittchen HU. Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: results of the Munich follow-up study (MFS). In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.) panic and phobias 2. Treatment and variables affecting course and outcome. Springer, Berlin. 1988.

Woods SW, Charney DS, Lake J, Henninger GR. Carbon dioxide sensitivity in panic anxiety. *Archives General Psychiatry.* 1986;43:900-909.

Yellowlees PM, Haynes S, Potts N, Ruffin RE. Psychiatric morbidity in patients with life-threatening asthma: initial report of a controlled study. *Med J Austral.* 1988;149:246-249.

Yeragani VK, Srinivasan K, Balon R, Ramesh C, Berchou R. Lactate sensitivity and cardiac cholinergic function in panic disorder. *American Journal of Psychiatry.* 1994;8:1226-1228.

Zandbergen J, Lousberg H, Pols H, De Loof C, Griez E. Hypercarbia versus hypocarbia in panic disorder. *Journal of Affective Disorders.* 1990;18:75-81.

Zaubler TS, Katon W. Panic disorder and medical comorbidity: a review of the medical and psychiatric literature. *BullMenninger clin.* 1996;2(suppl a):12-38.

Zaubler TS, Katon Wayne. Panic disorder in the general medical setting. *Journal of Psychosomatic Research.* 1998;1:25-42.

Zimmerman M, Stanggl D, Pfohl B, W. Coryell. Past loss as a symptom formation factor in depression. *Journal of Affective Disorders.* 1988;14:235-237.

Zohar D, Taylor CB, Brouillard M, et al. Cognitive aspects of panic attacks: content, course and relationship to laboratory stressors. *British Journal of Psychiatry.* 1989;155:86-91.

ANEXOS

- ADIS-R
- MATRIZ DE REGISTO
- LISTA DE SINTOMAS
- LISTA DE COGNIÇÕES DE MEDO
- LISTA DE EVITAMENTOS
- LISTA DE ACONTECIMENTOS TRAUMÁTICOS
- QUESTIONÁRIO DE MEDO
- SCL-90-R
- INVENTÁRIO DEPRESSIVO DE BECK

ADIS-R 7/88

ENTREVISTA ESTRUTURADA PARA AS PERTURBAÇÕES ANSIOSAS - REVISTA

Anxiety Disorders Interview Schedule - Revised (ADIS-R)

Phobia and Anxiety Disorders Clinic
David H. Barlow, Ph.D., Director
Center for Stress and Anxiety Disorders
State University of New York at Albany

Peter A. Di Nardo[1]

David H. Barlow[2]

[1] State University of New York Oneonta

[2] Address inquiries to :
David H.Barlow, Ph.D.
Phobia and Anxiety Disorders Clinic
1535 Western Avenue, Albany, New York 12203

Tradução : Américo Baptista
M. Luisa Figueira
Consulta para as Perturbações da Ansiedade e do Stress
Hospital de Sta. Maria
LISBOA, 1988

Copyright 1988

NÃO É PERMITIDA A CITAÇÃO OU A REPRODUÇÃO SEM AUTORIZAÇÃO DOS AUTORES

Avaliação dos Sintomas

Nesta secção avalie somente os sintomas dos ataques de ansiedade que acontecem de maneira IMPREVISÍVEL, em diversas situações. Os sintomas de ansiedade limitados a estímulos (espaços fechados ou alturas, situações sociais, conteúdos obsessivos, etc.) devem ser avaliados na secção apropriada.

Em alguns casos mistos, a avaliação deve ser completada tanto nesta secção como nas posteriores.

A. Avalie a intensidade de cada sintoma que seja típico dos ataques de ansiedade mais recentes, e do período em que os seus ataques foram mais intensos. Se um sintoma só é experimentado durante alguns ataques, isto é, não ocorre tipicamente durante um ataque, coloque a avaliação entre parenteses.

   A DSM-III-R requer pelo menos um ataque em que estejam presentes 4 sintomas. Se os ataques típicos não incluem 4 sintomas, determine se algum ataque teve 4 sintomas.

B. Se os ataques mais recentes são também os mais intensos, indique isso colocando a avaliação somente na coluna "mais recente".

C. As seguintes perguntas podem ajudá-lo a inquirir àcerca dos sintomas :

   1) **Durante o período mais recente de ataques sentiu** _____**?** **Qual a sua intensidade?** Se existirem dúvidas àcerca da tipicidade do sintoma pergunte : **Sente isto quase sempre que tem um ataque ?**

   2) **Quando os seus ataques foram os mais intensos, costumava sentir** _____**?**

D. Se o paciente relata 4 ou mais sintomas por ataque de pânico típico, o entrevistador deve perguntar se o paciente teve ataques em que só um ou dois sintomas tenham estado presentes (Pergunta 6). Se o paciente responder "SIM", o entrevistador deve avaliar a intensidade desses sintomas na coluna "Ataques de Sintomas Limitados".

PROTOCOLO PÂNICO

NOME:_____ **DATA:**____/____/____

N.º de Ordem: ☐☐☐ **Data de Nascimento** ____/___/____

Idade: ☐☐ **Sexo:** ☐ Masculino ☐ Feminino

Etnia:
Caucasiana ____ Outra_____

Estado Civil:
☐ Solteiro ☐ Casado/União de facto ☐ Separado/Divorciado
☐ Viúvo ☐ Desconhecido ☐ Outro_____

Vive com:
☐ Só ☐ Só com filho(s) ☐ Casal só
☐ Casal + filhos ☐ Com pais ☐ Com família
☐ Com outros ☐ Instituição ☐ Com um dos pais
☐ Desconhecido ☐ Outras situações_____

Escolaridade: ☐☐ *(nível de escolaridade em anos úteis)* **Grau académico:**_____

Status: - Graffar - *(ou família nuclear se dependente)* _____

Profissão:
☐ Doméstica ☐ Estudante ☐ Desconhecido
☐ Outra _____

Emprego: (*situação actual*)
☐ Full-time ☐ Part-time ☐ Baixa
☐ Desempregado ☐ Incapacitado ☐ Desconhecido
☐ Acumulação ☐ Reformado ☐ Outro_____

Pânico

Ataques de Pânico: (☐ Sim / ☐ Não)

☐ Inesperados ☐ Situacionais ☐ Situacionalmente predispostos

No confronto com situações fóbicas a ansiedade aparece logo: ☐ Sim ☐ Não

Elevação da ansiedade: _____Min

Duração do patamar: _____Min

Período de ataques mais intensos: (mês/ano)_____

Frequência dos ataques nesse período: (ataques por semana)_____

Motivo do aumento da intensidade:_____

Último ataque: (mês/ano)_____

N.º de Ordem: ☐☐☐

Uma crise de pânico corresponde a uma sensação súbita e inexplicável de mal-estar, com várias perturbações corporais.

Quando tem crises de pânico ou se sente pior diga quais são os sintomas que sente, classificando-os desde **0** (Ausente) até **4** (Muito intenso).

0 Ausente — 1 Ligeiro — 2 Moderado — 3 Intenso — 4 Muito intenso

Palpitações (pancadas do coração) (*)				
Taquicardia (coração a bater muito) (*)				
Suores				
Estremecimentos ou tremores				
Dificuldade em respirar				
Sensação de ficar sufocado				
Desconforto ou dor no peito				
Náuseas (vontade de vomitar) **(**)**				
Mal-estar abdominal (**)				
Sensação de tontura, desequilíbrio, cabeça oca ou desmaio				
Sensação de irrealidade*(desrealização)*, **sentir-se desligado de si-próprio** (*despersonalização*)				
Medo de perder o controle ou enlouquecer				
Medo de morrer				
Dormências ou formigueiros (parestesias) (mãos, á volta da boca, pernas)				
Sensação de frio ou de calor				
Estômago às voltas				
Cintilações nos olhos ou flashes				
Cefaleias súbitas (dores de cabeça)				
Vertigens (coisas/cabeça a andar à roda)				
Dores nos braços e pernas				
Cabeça grande ou a rebentar				
Falta de visão				
Alterações de audição				
Nó ou aperto na garganta				
Desmaios (perda de consciência)				
Dificuldade em engolir				
Boca seca				
Falta de forças				
Impressão de caminhar sobre espuma de borracha				
Impressão de que as pernas são feitas de madeira				

- LC -

N.º de Ordem: ☐☐☐

Em baixo estão descritos alguns pensamentos que por vezes ocorrem quando uma pessoa está ansiosa ou em pânico. Indique a frequência com que esses pensamentos lhe costumam ocorrer, quando está ansioso(a). Para cada tipo de pensamento, responda assinalando na coluna que traduz melhor a frequência com que esse pensamento lhe ocorre quando está ansioso ou em pânico.

0 Ausente — 1 Ligeiro — 2 Moderado — 3 Intenso — 4 Muito intenso

1-Vou vomitar	0	1	2	3	4
2-Vou desmaiar	0	1	2	3	4
3-Devo ter um tumor cerebral	0	1	2	3	4
4-Vou ter um ataque cardíaco	0	1	2	3	4
5-Vou sufocar	0	1	2	3	4
6-Vou fazer figura de parvo	0	1	2	3	4
7-Vou ficar cego	0	1	2	3	4
8-Vou descontrolar-me	0	1	2	3	4
9-Vou magoar alguém	0	1	2	3	4
10-Vou ter um ataque	0	1	2	3	4
11-Vou gritar	0	1	2	3	4
12-Vou ficar esquisito	0	1	2	3	4
13-Vou ficar paralizado pelo medo	0	1	2	3	4
14-Alguma coisa de grave aconteceu no meu cérebro	0	1	2	3	4
15-Não sei o que me está a acontecer mas deve ser uma doença grave	0	1	2	3	4
16-Os outros vão notar que não estou bem	0	1	2	3	4
17-Vai rebentar qualquer coisa na minha cabeça	0	1	2	3	4
18-Vou cair á frente de toda a gente	0	1	2	3	4
19-O que sinto pode ser devido àquela pancada que dei na cabeça	0	1	2	3	4
20-Num ataque de pânico, sofro danos físicos e mentais graves	0	1	2	3	4
21- Vai faltar-me o ar	0	1	2	3	4
22-Vou engasgar-me	0	1	2	3	4
23-Vou morrer com uma indigestão	0	1	2	3	4

Para responder, coloque um círculo à volta do n.º correspondente com a seguinte chave:

0 - Nunca ocorre
1 - Ligeiro
2 - Moderado
3 - Intenso
4 - Muito intenso

Que outros pensamentos tem nestas alturas?_____

_____

Pensamento mais intenso nessas alturas?_____

- LE -

N.º de Ordem: ☐☐☐

Certas pessoas costumam evitar determinadas situações. Veja se você evita alguma das situações, colocando, em cada uma delas, um círculo à volta do número correspondente.

0	**1**	**2**	**3**	**4**
Não evita ou foge/sem medo ou ansiedade	Evitação ou escape ocasional /medo ligeiro	Pode entrar só mas escape frequente /medo moderado	Raramente só tem que estar acompanhado /medo intenso	Nunca entra, mesmo com pessoa de confiança/ medo/pânico muito intensos

	Avaliação	
Conduzir		
Andar de carro		
Lojas ou supermercados		
Centros comerciais, shoppings		
Multidões		
Transporte público: p.ex. autocarro		
Avião		
Esperar numa fila		
Andar (até onde, em metros ou Km)		
Elevadores		
Pontes		
Janelas altas		
Festas ou bailes		
Estar em casa		
Estar longe de casa		
Cinemas, teatros, auditórios		
Restaurantes		
Igreja		
Túneis, subterrâneos, quartos pequenos, ruas estreitas		
Praças, parques e estacionamentos abertos		
Trabalho		
Ingerir certos alimentos		
Praias, campo, ruas amplas		
Tomar banho completo (mesmo com água á temperatura corporal)		
Sangue ou violência		
Poços ou lagos profundos		
Ambulâncias		
Hospitais psiquiátricos		
Cemitérios e funerais		
Viajar em comboios		
Hospitais gerais		
Filmes de terror		

Outras coisas que não goste de enfrentar: _____

_____

De todas qual a situação que enfrenta com mais dificuldade?: _____

Objectos ou comportamentos de tranquilização: _____

_____

-LAT-

N.º de Ordem: ☐☐☐

A seguir encontram-se uma série de acontecimentos que podem estar ligados ás suas perturbações. Tente avivar a memória já que ás vezes eles são esquecidos quando as crises aparecem. Se eles aconteceram responda quando.

Naturalmente, só nos interessam as mais recentes, até cerca de um ano antes de ficar doente. Contudo, elas podem ter-lhe trazido à lembrança algo que ocorreu na sua infância. Se esse for o caso responda o que lhe lembra, na linha 3.

Finalmente, estes acontecimentos podem ter sido aparentemente banais (por exemplo: *ver um louco, um moribundo ou uma pessoa a gritar quando visitava um hospital, ou apenas por assistir a qualquer cena deste tipo num filme ou na TV*) mesmo assim, podem ser importantes para si. Se isso aconteceu responda também. Refira as circunstâncias quando se pergunta quem (p.ex. um desconhecido na TV) e diga se ficou afectado: *muitíssimo*, *muito*, *moderadamente*, *pouco* ou *nada*, respostas estas que deve escrever na linha 2.

1. Assistiu a alguma morte que o impressionou? Quando _____
2. Quem/ Como _____ Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém ligado a si que tenha morrido ? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém que tenha caído de muito alto? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém que se tenha afogado? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém que tenha ficado sufocado/asfixiado? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém que tenha enlouquecido? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Soube de alguém que tenha cometido um crime? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Assistiu a alguma catástrofe ou tragédia? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

1. Teve alguma frustração na sua vida? Quando_____
2. Quem/ Como_____Afectou-o_____
3. Lembra-lhe_____ NA____

Outros acontecimentos importantes:_____

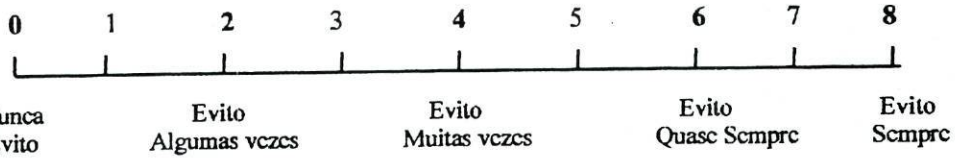
_____

_____

- QM -

N.º de Ordem: ☐☐☐

Escolha um número da escala abaixo que mostre o grau com que evita as situações descritas devido a medo ou outros sentimentos desagradáveis.
Escreva o número que escolheu no quadro correspondente a cada situação.

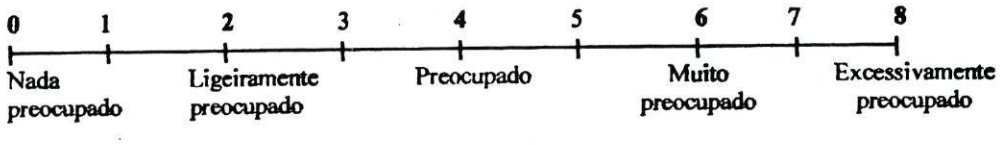


1	Medo principal que deseja tratado (descrito por palavras suas)	
2	Injecções ou pequenas operações cirúrgicas	
3	Comer ou beber acompanhado por outras pessoas	
4	Hospitais	
5	Viajar sozinho de autocarro ou camioneta	
6	Andar sozinho em ruas movimentadas	
7	Ser observado	
8	Fazer compras em lojas de gente	
9	Falar com pessoas importantes ou mais cultas	
10	Ver sangue	
11	Ser criticado	
12	Deslocar-se sozinho para longe de casa	
13	Pensar em feridas ou doenças	
14	Falar ou representar para uma audiência	
15	Grandes espaços abertos	
16	Ir ao dentista	
17	Outra situação (descreva)	

AG. 5, 6, 8, 12, 15 _____ SAN. 2, 4, 10, 13, 16 _____ SOC. 3, 7, 9, 11, 14 _____

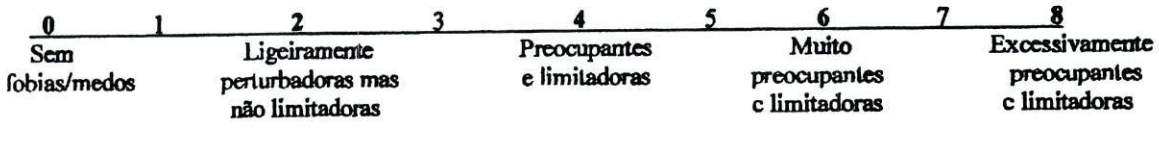
Total _____

Escolha um número da escala abaixo indicada que mostre quanto está preocupado pelas situações descritas, e escreva-o no quadro correspondente.



18	Sinto-me angustiado ou deprimido	
19	Sinto-me irritado ou zangado	
20	Sinto-me tenso ou em pânico frequente	
21	Com pensamentos perturbadores a invadirem-me a mente	
22	Sensações de estranheza ou irrealidade em relação ao ambiente ou a mim	
23	Outros sentimentos (descreva)	
24	Avalie o estado actual das suas fobias/ medos na escala abaixo	

Assinale com um círculo o n.º da escala de 0 a 8.



SCL – 90-R

N.º de Ordem: ☐☐☐

Instruções

A seguir encontra-se uma lista de problemas e queixas médicas que algumas pessoas costumam ter. Leia cuidadosamente cada questão e assinale aquelas que nos últimos tempos lhe têm dado cuidados ou preocupações. Não há respostas *"erradas"* ou *"certas"* nem respostas para dar uma boa impressão, são apenas problemas ou queixas que cada um sentiu ou sente, e como tal como devem ser consideradas. Estas respostas estão sujeitas a segredo médico.

Não deixe nenhuma questão em branco.

Em que medida sofreu das seguintes queixas?

	Nunca	Poucas Vezes	Algumas Vezes	Muitas Vezes	Muitíssimas Vezes
Dores de Cabeça					
Nervosismo ou tensão interior					
Pensamentos desagradáveis que não lhe deixam o espírito em paz.					
Desmaios ou tonturas					
Diminuição do interesse ou prazer sexual					
Sentir-se criticado pelos outros					
Impressão de que outras pessoas podem controlar os seus pensamentos.					
Ter a ideia de que outras pessoas são culpadas pela maioria dos seus problemas					
Dificuldade em se lembrar de coisas passadas ou recentes					
O desleixo e a falta de limpeza dão-lhe cuidados					
Aborrece-se ou irrita-se facilmente					
Dores sobre o coração ou peito					

		Nunca	Poucas Vezes	Algumas Vezes	Muitas Vezes	Muitíssimas Vezes
13	Medo na rua ou praças públicas					
14	Falta de forças ou lentidão					
15	Pensamentos de acabar com a vida					
16	Ouvir vozes que as outras pessoas não ouvem					
17	Tremer					
18	Sentir que não pode confiar na maioria das pessoas					
19	Perder o apetite					
20	Virem as lágrimas facilmente aos olhos					
21	Sentir-se tímido ou com falta de à vontade com as pessoas do sexo oposto					
22	Impressão de se sentir preso ou apanhado em falta					
23	Ter medo súbito sem razão para isso					
24	Impulsos que não se podem controlar					
25	Medo de sair de casa sozinho					
26	Acusar-se a si mesmo a propósito de qualquer coisa					
27	Dores no fundo das costas (cruzes)					
28	Dificuldade em fazer qualquer trabalho					
29	Sentir-se sozinho					
30	Sentir-se triste					
31	Ser muito pensativo (cismático) acerca de certas coisas					
32	Sem interesse por nada					
33	Sentir-se atemorizado					
34	Sentir-se facilmente ofendido nos seus sentimentos					
35	Ter a impressão de que as outras pessoas conhecem os seus pensamentos secretos					
36	Sentir que os outros não o compreendem					
37	Sentir que as outras pessoas não são amigas ou não gostam de si					
38	Fazer tudo devagar a fim de ter a certeza de que fica bem feito					
39	Palpitações ou abatimentos rápidos do coração					
40	Vontade de vomitar ou mal-estar do estômago					
41	Sentir-se inferior aos outros					
42	Dores musculares					
43	Impressão de que os outros o costumam observar ou falar de si					
44	Dificuldades em adormecer					

-IDB-

N.º de Ordem: ☐☐☐

Isto é um questionário. É constituído por vários grupos de afirmações.
Em cada grupo escolha uma única afirmação.
A que melhor descreve a forma como se sente no momento actual.

1. Não me sinto triste	
Ando "neura" ou triste	
Sinto-me neura e triste todo o tempo e não consigo evitá-lo	
Estou tão triste ou infeliz que esse estado se torna penoso para mim	
Sinto-me tão triste ou infeliz que não consigo suportar mais este estado	
2. Não estou demasiado pessimista nem me sinto desencorajado em relação ao futuro	
Sinto-me com medo do futuro	
Sinto que não tenho nada a esperar do que surja no futuro	
Creio que nunca conseguirei resolver os meus problemas	
Não tenho qualquer esperança no futuro e penso que a minha situação não pode melhorar	
3. Não tenho a sensação de ter fracassado	
Sinto que tive mais fracassos que a maioria das pessoas	
Sinto que realizei muito pouca coisa que tivesse valor ou significado	
Quando analiso a minha vida passada, tudo o que noto são uma quantidade de fracassos	
Sinto-me completamente falhado como pessoa (pai, mãe, marido, mulher)	
4. Não me sinto descontente com nada em especial	
Sinto-me aborrecido a maior parte do tempo	
Não obtenho satisfação com as coisas que me alegravam antigamente	
Nunca mais consigo obter satisfação seja com o que for	
Sinto-me descontente com tudo	
5. Não me sinto culpado de nada em particular	
Sinto, grande parte do tempo, que sou mau ou que tenho qualquer valor	
Sinto-me bastante culpado	
Agora, sinto permanentemente que sou mau e não valho absolutamente nada	
Considero que sou mau e não valho absolutamente nada	
6. Não sinto que esteja a ser vítima de algum castigo	
Tenho o pressentimento de que me pode acontecer alguma coisa de mal	
Sinto que estou a ser castigado ou que em breve serei castigado	
Sinto que mereço ser castigado	
Quero ser castigado	
7. Não me sinto descontente comigo	
Estou desiludido comigo	
Não gosto de mim	
Estou bastante desgostoso comigo	
Odeio-me	
8. Não sinto que seja pior do que qualquer outra pessoa	
Critico-me a mim mesmo pelas minhas fraquezas ou erros	
Culpo-me das minhas próprias faltas	
Acuso-me por tudo de mal que acontece	
9. Não tenho quaisquer ideias de fazer mal a mim mesmo	
Tenho ideias de pôr termo à vida, mas não sou capaz de as concretizar	
Sinto que seria melhor morrer	
Creio que seria melhor para a minha família se eu morresse	
Tenho planos concretos sobre a forma como hei-de pôr termo à minha vida	
Matar-me-ei se tivesse oportunidade	

10. Actualmente não choro mais do que de costume	
Choro agora mais do que costumava	
Actualmente passo o tempo a chorar e não consigo parar de fazê-lo	
Costumava ser capaz de chorar, mas agora nem sequer consigo, mesmo quando tenho vontade	
11. Não ando agora mais irritado do que costumava	
Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costume	
Sinto-me permanentemente irritado	
Já não consigo ficar irritado por coisas que me irritavam anteriormente	
12. Não perdi o interesse que tinha nas outras pessoas	
Actualmente sinto menos interesse pelos outros do que costumava ter	
Perdi quase todo o interesse pelas outras pessoas, sentindo pouca simpatia por elas	
Perdi por completo o interesse pelas outras pessoas, não me importando absolutamente com nada a seu respeito	
13. Sou capaz de tomar decisões tão bem como antigamente	
Actualmente sinto-me menos seguro de mim mesmo e procuro evitar tomar decisões	
Não sou capaz de tomar decisões sem ajuda das outras pessoas	
Sinto-me completamente incapaz de tomar qualquer decisão	
14. Não acho que tenha pior aspecto do que costumava	
Estou aborrecido porque estou a parecer velho ou pouco atraente	
Sinto que se deram modificações permanentes na minha aparência que me tornaram pouca atraente	
Sinto que sou feio ou que tenho aspecto repulsivo	
15. Sou capaz de trabalhar tão bem como antigamente	
Agora preciso de um esforço maior do que dantes para começar a trabalhar	
Não consigo trabalhar tão bem como de costume	
Tenho de despender um grande esforço para fazer seja o que for	
Sinto-me incapaz de realizar qualquer trabalho, por mais pequeno que seja	
16. Consigo dormir tão bem como dantes	
Acordo mais cansada de manhã do que era habitual	
Acordo cerca de 1-2 horas mais cedo do que o costume e custa-me voltar a adormecer	
Acordo todos os dias mais cedo do que o costume e não durmo mais do que cinco horas	
17. Não me sinto mais cansado do que é habitual	
Fico cansado com mais facilidade do que antigamente	
Fico cansada quando faço seja o que for	
Sinto-me tão cansado que sou incapaz de fazer o que quer que seja	
18. O meu apetite é o mesmo de sempre	
O meu apetite não é tão bom como costumava ser	
Actualmente o meu apetite está muito pior do que anteriormente	
Perdi por completo todo o apetite que tinha	
19. Não tenho perdido muito peso, se é que perdi algum, ultimamente	
Perdi mais de 2,5 quilos de peso	
Perdi mais de 5 quilos de peso	
Perdi mais de 7,5 quilos de peso	
20. A minha saúde não me preocupa mais do que o habitual	
Sinto-me preocupado com dores e sofrimento, ou má disposição de estômago ou prisão de ventre ou ainda outras sensações físicas desagradáveis	
Estou tão preocupado com a maneira como me sinto ou com aquilo que sinto, que se me torna difícil pensar noutra coisa	
Encontro-me totalmente preocupado pela maneira como me sinto	
21. Não notei qualquer mudança recente no meu interesse pela vida sexual	
Encontro-me menos interessado pela vida sexual do que costume	
Actualmente sinto-me muito menos interessado pela vida sexual	
Perdi completamente o interesse que tinha pela vida sexual	