

Este exemplar corresponde a versão final da tese de doutoramento, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas, pelo médico Evandro Gomes de Matos, para obtenção do título de Doutor em Medicina, área de Saúde Mental.
Campinas, 14 de Setembro de 1992.

Prof. Dr. ^{Evandro} ~~Original~~ Caetano. Orientador
EVANDRO GOMES DE MATOS

CONTRIBUIÇÕES AO ESTUDO DO
DISTÚRBIO DE PÂNICO E
PROLAPSO DE VALVA MITRAL

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

1992

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

AUTOR: Evandro Gomes de Matos
ORIENTADOR: Dr. Dorgival Caetano

CONTRIBUIÇÕES AO ESTUDO DO
DISTURBIO DE PANICO E
PROLAPSO DE VALVA MITRAL

Tese apresentada ao Departamento
de Psicologia Médica e Psiquia-
tria da Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Estadual
de Campinas.

Para Guida

AGRADECIMENTOS

À Guida, Evandro Jr., Thania e Gustavo, razão de tudo.

Aos meus pais e irmãos, por tudo o que fizeram por mim.

Ao Dr. Dorgival Caetano, que orientou esta tese.

Ao Dr. Paulo Afonso F. Jorge, que cuidou da parte cardiológica deste trabalho.

Ao Dr. Aquiles E. Piedrabuena, que analisou os resultados estatísticos.

Ao Dr. Carlos Alberto Guerreiro e sua equipe, que realizaram os exames eletroencefalográficos.

Ao Dr. Cid A. Leme Jr. e sua equipe, que realizaram os exames ecocardiográficos.

Aos residentes do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, pelo apoio e compreensão.

Aos professores do Curso de Psicanálise de Campinas, Cpcamp, pelos ensinamentos de Psicanálise.

Aos colegas do Cpcamp, companheiros de muitas horas de estudo.

Aos colegas Aloizio B. Lemos, Spartako A. Vizzotto, Sérgio

S. Arruda e Vera C. Campos, que me cederam importantes textos bibliográficos.

Ao Dr. Roberto S. Pinto de Moura, meu psicanalista.

À secretária Rita C. Adami do Departamento de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, pelo seu zelo.

Às psicólogas Eliana Maria S. Cyriaco e Tânia Maria D. B. Micheloni, e Luiz Cláudio A. Cyriaco, pela digitação e impressão deste trabalho.

Aos meus pacientes.

Í N D I C E

SUMÁRIO DOS QUADROS.....	^{Pág.} 7
SUMÁRIO DAS TABELAS.....	11
SUMÁRIO DOS GRÁFICOS.....	12
APRESENTAÇÃO.....	17
I. INTRODUÇÃO.....	24
I.1 Abordagem Psicanalítica da Angústia.....	25
I.2 Abordagem Fenomenológico-Existencial da Angústia...	59
I.3 Abordagem Biológica da Angústia.....	84
I.4 Abordagem Comportamental da Angústia.....	90
I.5 Distúrbio do Pânico.....	96
I.5.1 Diagnóstico.....	97
I.5.2 Diagnóstico Diferencial.....	128
I.5.3 Epidemiologia.....	149
I.5.4 Etiologia.....	157
I.5.5 Evolução.....	185
I.5.6 Perfil Psicológico.....	198
I.5.7 Tratamento.....	206

I.6 Prolapso da Valva Mitral.....	214
I.7 Epilepsia.....	233
II. OBJETIVOS, PACIENTES E MÉTODOS.....	243
III. RESULTADOS.....	248
IV. DISCUSSÃO.....	333
V. CONCLUSÕES.....	363
VI. RESUMO.....	378
VI.1 SUMMARY.....	381
VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	383
VIII. ANEXOS.....	437

SUMÁRIO DOS QUADROS

	<i>Pág.</i>
1. QUADRO I - Diagnóstico Diferencial entre Angústia e Ansiedade.....	88
2. QUADRO II - Transtornos Neuróticos (CID-9).....	102
3. QUADRO III - Estados de Ansiedade (CID-9).....	103
4. QUADRO IV - Distúrbios de Ansiedade (DSM-III).....	105
5. QUADRO V - Critérios Diagnósticos do DSM-III para Distúrbio de Pânico.....	108
6. QUADRO VI - Distúrbios de Ansiedade(DSM-III-R)....	111
7. QUADRO VII - Critérios Diagnósticos do DSM-III-R para o Distúrbio do Pânico.....	112
8. QUADRO VIII - Tipos de Distúrbio de Pânico DSM-III-R.....	115
9. QUADRO IX - Arvore de Decisão Diagnóstica - DSM-III-R.....	118
10. QUADRO X - CID-10 - Distúrbios Neuróticos, Relacionados ao Stress e Somatoformes.....	120

11. QUADRO XI	- Posições dos Sistemas de Classificação com Relação às Principais Discordâncias Teórico-Clinicas quanto ao DP (DSM-III, DSM-III-R, CID-9 e CID-10).....	126
12. QUADRO XII	- Critérios Diagnósticos para 300.02 - Distúrbio de Ansiedade Generalizada - DSM-III-R.....	131
13. QUADRO XIII	- Diagnóstico Diferencial entre Crises Epilépticas e Distúrbio de Pânico (DP).....	140
14. QUADRO XIV	- Diagnóstico Diferencial entre Distúrbio de Pânico e Feocromocitoma.....	142
15. QUADRO XV	- Diagnóstico Diferencial entre Hipertireoidismo e Distúrbio de Pânico.....	144
16. QUADRO XVI	- Diagnóstico Diferencial entre Angina Pectoris (AnP), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e Distúrbio de Pânico (DP).....	147
17. QUADRO XVII	- Estudos Epidemiológicos Internacionais.....	151
18. QUADRO XVIII	- Comorbidade de Agorafobia e Crises de Pânico.....	153

19. QUADRO XIX	- Origem Hipotética da Crise de	pág.
	Pânico no Cérebro.....	160
20. QUADRO XX	- Metabolismo da Noradrenalina.....	163
21. QUADRO XXI	- Substâncias Indutoras de Crises	
	de Pânico.....	167
22. QUADRO XXII	- Sistema Límbico.....	169
23. QUADRO XXIII	- Metabolismo da Serotonina.....	173
24. QUADRO XXIV	- Principais vias Serotoninérgicas.....	175
25. QUADRO XXV	- Critérios Diagnósticos para Fobia	
	Simples - DSM-III.....	185
26. QUADRO XXVI	- Aspectos Clínicos da Fobia Social	
	- DSM-III.....	188
27. QUADRO XXVII	- Agorafobia - DSM-III.....	191
28. QUADRO XXVIII-	Critérios para 300.22 - Agorafo-	
	bia sem História de Distúrbio	
	Pânico DSM-III-R.....	193
29. QUADRO XXIX	- Taxas de Comorbidade entre DP e	
	Depressão em Estudos Clínicos.....	195
30. QUADRO XXX	- História do FVM.....	217
31. QUADRO XXXI	- Valva Mitral Fechada.....	220
32. QUADRO XXXII	- Desenvolvimento das Valvas	
	Atrioventriculares.....	222
33. QUADRO XXXIII-	Classificação de Prolapso de	
	Valva Mitral.....	225
34. QUADRO XXXIV	- FVM.....	228

	Pág.
35. QUADRO XXXV - Prevalência de Complicações Encontradas em Pacientes com PVM Idiopático.....	230
36. QUADRO XXXVI - Comparação entre os Sintomas do PVM e "Neurose de Angústia".....	232
37. QUADRO XXXVII- Comparação dos Sintomas mais Comuns do Pânico e Ansiedade entre diversos estudos.....	337

SUMÁRIO DAS TABELAS

1. Tabela 1 - Dados Demográficos das 80 pacientes com Distúrbio de Pânico.
2. Tabela 2 - Distribuição quanto à queixa principal.
3. Tabela 3 - Sintomas do Distúrbio de Pânico - DSM-III-R.
4. Tabela 4 - Outros sintomas apresentados durante as crises de pânico.
5. Tabela 5 - Fatores precipitantes das crises de pânico.
6. Tabela 6 - Fatores de proteção das crises de pânico.
7. Tabela 7 - Distribuição das complicações atribuíveis ao Distúrbio de Pânico.
8. Tabela 8 - Dados da história pré-mórbida.
9. Tabela 9 - Antecedentes familiares (I).
10. Tabela 10 - Antecedentes familiares (II) (N = 80).
11. Tabela 11 - Distribuição quanto à "evitação de situações que apavoram" entre os 80 pacientes com Distúrbio do Pânico.
12. Tabela 12 - Exames complementares dos 80 pacientes com Distúrbio de Pânico (Colesterol, Triglicérides e EEG).

SUMÁRIO DOS GRÁFICOS

1. GRÁFICO 1 - Distribuição dos pacientes com DP quanto ao sexo. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
2. GRÁFICO 2 - Distribuição quanto ao sexo. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
3. GRÁFICO 3 - Distribuição quanto ao sexo. Total; N = 80.
4. GRÁFICO 4 - Distribuição dos pacientes quanto aos grupos etários. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
5. GRÁFICO 5 - Distribuição quanto aos grupos etários. Sub-Grupos PVM (-); N = 31.
6. GRÁFICO 6 - Distribuição quanto aos grupos etários. Total; N = 80.
7. GRÁFICO 7 - Distribuição dos pacientes quanto ao estado civil. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
8. GRÁFICO 8 - Distribuição quanto ao estado civil. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
9. GRÁFICO 9 - Distribuição quanto ao estado civil. Total; N = 80.

10. GRÁFICO 10 – Distribuição dos pacientes quanto à naturalidade. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
11. GRÁFICO 11 – Distribuição quanto à naturalidade. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
12. GRÁFICO 12 – Distribuição quanto à naturalidade. Total; N = 80.
13. GRÁFICO 13 – Distribuição dos pacientes quanto à procedência. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
14. GRÁFICO 14 – Distribuição quanto à procedência. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
15. GRÁFICO 15 – Distribuição quanto à procedência. Total; N = 80.
16. GRÁFICO 16 – Distribuição dos pacientes quanto à atividade profissional. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
17. GRÁFICO 17 – Distribuição quanto à atividade profissional. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
18. GRÁFICO 18 – Distribuição quanto à atividade profissional. Total; N = 80.
19. GRÁFICO 19 – Distribuição das pacientes quanto à escolaridade. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
20. GRÁFICO 20 – Distribuição quanto à escolaridade. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
21. GRÁFICO 21 – Distribuição quanto à escolaridade. Total; N = 80.

22. GRÁFICO 22 - Distribuição entre os 80 pacientes com DP quanto à queixa principal (I).
23. GRÁFICO 23 - Distribuição quanto à queixa principal(II).
24. GRÁFICO 24 - Distribuição dos pacientes quanto ao ritmo circadiano das crises. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
25. GRÁFICO 25 - Distribuição quanto ao ritmo circadiano das crises. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
26. GRÁFICO 26 - Distribuição quanto ao ritmo circadiano das crises. Total; N = 80.
27. GRÁFICO 27 - Distribuição dos pacientes quanto à frequência mais alta das crises. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
28. GRÁFICO 28 - Distribuição quanto à frequência mais alta das crises. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
29. GRÁFICO 29 - Distribuição quanto à frequência mais alta das crises. Total; N = 80.
30. GRÁFICO 30 - Início do presente episódio entre os pacientes. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
31. GRÁFICO 31 - Início do presente episódio. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
32. GRÁFICO 32 - Início do presente episódio. Total; N = 80.
33. GRÁFICO 33 - Distribuição da frequência das crises atuais entre os pacientes. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.

34. GRÁFICO 34 - Distribuição da frequência das crises atuais. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
35. GRÁFICO 35 - Distribuição da frequência das crises atuais. Total; N = 80.
36. GRÁFICO 36 - Distribuição entre os pacientes com DP dos escores na escala de Hamilton para ansiedade. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
37. GRÁFICO 37 - Distribuição dos escores na escala de Hamilton para ansiedade. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
38. GRÁFICO 38 - Distribuição dos escores na escala de Hamilton para ansiedade. Total; N = 80.
39. GRÁFICO 39 - Distribuição entre pacientes com DP dos escores na escala de Sheehan I. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
40. GRÁFICO 40 - Distribuição dos escores na escala de Sheehan I. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
41. GRÁFICO 41 - Distribuição dos escores na escala de Sheehan II. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
42. GRÁFICO 42 - Distribuição dos escores na escala de Sheehan II. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
43. GRÁFICO 43 - Distribuição dos escores na escala de Sheehan II. Total; N = 80.
44. GRÁFICO 44 - Distribuição entre pacientes com DP dos escores na escala de Agorafobia. Sub-Grupo PVM (+); N = 49.

45. GRÁFICO 45 - Distribuição dos escores na escala de Agorafobia. Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
46. GRÁFICO 46 - Distribuição dos escores na escala de Agorafobia. Total; N = 80.
47. GRÁFICO 47 - Escala de "Incapacidade para o Trabalho e Vida Social". Sub-Grupo PVM (+); N = 49.
48. GRÁFICO 48 - Escala de "Incapacidade para o Trabalho e Vida Social". Sub-Grupo PVM (-); N = 31.
49. GRÁFICO 49 - Escala de "Incapacidade para o Trabalho e Vida Social". Total; N = 80.
50. GRÁFICO 50 - Taxas de colesterol dos pacientes com Distúrbio de Pânico.

A P R E S E N T A Ç Ã O

*"Deixai-me viver sem saber nada, e morrer sem ir saber nada!
A razão de haver ser, a razão de haver seres, de haver tudo,
Deve trazer uma loucura maior que os espaços
Entre as almas e entre as estrelas."*

Fernando Pessoa

"Há angústia no mundo cujo sentido está ausente ou inacessível onde o homem é condenado à liberdade".

Sartre

A angústia é um sentimento inerente à condição humana. Otto Rank (1961) afirma que o ato do nascimento traz a primeira e dolorosa sensação de angústia. A criança ao abandonar a proteção do útero materno é lançada num mundo ameaçador. Impotente, suas necessidades vitais precisam de ajuda externa para serem supridas. A fome, o frio, a dor só poderão ser mitigadas pela mãe ou sua substituta. Estabelece-se a primeira relação humana, que será carregada de inveja, agressão e voracidade, segundo Melanie Klein (1981). O meio ambiente gera o temor de aniquilamento e a criança lançada-aí, no dizer de Sartre (1947) sem ter tido a liberdade de optar, terá como constante companhia a angústia, que será a mola propulsora de seu desenvolvimento. A vida só se concretizará na realização de um projeto, impulsionado pela angústia, que possibilitará ao ser humano tomar consciência de si mesmo, tornando-o igual a todos os homens, mas ao mesmo tempo diferente de todos. Consciente de sua temporalidade, de sua finitude e principalmente consciente de sua consciência. O ser humano, assim definido, é um ser-no-mundo, único, in-

dissolúvel, mas também é um ser-para-a-morte e seu projeto será realizado dentro desta perspectiva inefável.

Engajado numa sociedade, recebe as influências da cultura à qual pertence. Irá se angustiar como diz Karen Horney (1950) dentro de um torvelinho de conflitos inevitáveis, provocados pelos conceitos de educação, da religião, dos princípios éticos e morais que lhe são transmitidos. Rollo May (1974) chamou a sociedade moderna de "a idade da ansiedade", porque a civilização torna-se cada vez mais complexa, sujeita a mudanças constantes de seus valores, do papel da família e do próprio sujeito. Os impulsos internos básicos geram necessidades que constantemente se chocam com a realidade desse mundo. Esperar ou adiar a concretização desses desejos é uma ação tipicamente humana. O princípio do prazer cede lugar ao princípio da realidade, no dizer de Freud (1976-h). A angústia desta espera gera sabedoria. A não concretização dos desejos gera, freqüentemente, a doença. Ao longo do tempo o ser humano terá que superar inúmeras frustrações, assimilar perdas e elaborar lutos.

Além disto, a angústia é o sinal de alerta para os perigos. Esta é sua função de defesa, de proteção à vida, sem a qual nenhum indivíduo poderia sobreviver. Adverte sobre ameaças internas e externas, danos físicos, dor, impotência, punição, frustrações sociais, de separação de entes queridos, de ameaças ao sucesso. Kaplan e Sadock (1990) afirmam que "a ansiedade é normal para a criança ameaçada de

separação dos pais ou perda de amor, para o primeiro dia de escola, para contemplar a velhice, a doença e a morte. é normal durante o crescimento, a mudança, do encontro de nossa própria identidade e do significado da vida ". Já a angústia é anormal quando a sua intensidade e duração são excessivas, isto é, quando é uma resposta inadequada a um estímulo. Deixa de ser uma função defensiva do ego para se transformar num sintoma. Se o ego funciona de maneira adequada permanece em equilíbrio adaptativo, mas se este não for o caso, instala-se um desequilíbrio crônico com o predomínio da angústia. O desequilíbrio pode ser externo, quando o confronto se dá entre o ego e o mundo exterior e é chamado de conflito interpessoal, e desequilíbrio interno, quando a luta se trava entre os impulsos sexuais ou agressivos e o ego, sendo denominado por conflito intrapsíquico. A combinação entre estas duas formas conflitivas é comum.

A delimitação precisa entre a angústia normal, que tem funções de preservar, defender e impulsionar o desenvolvimento egóico e a angústia patológica que causa sofrimento, desesperança e paralisia nem sempre é clara. A diferenciação entre elas se transforma, em muitos casos, num exercício mais intuitivo do que científico. Delgado (1967) estabelece dois critérios de distinção entre o normal e o patológico, que se complementam. O critério de normalidade estatística, baseado em médias, quantidades, naquilo que se repete com maior frequência numa população e o critério teleológico de

normalidade ideal, perfeita e por isto mesmo utópica e inexistente em sua plenitude. Finalmente, as idéias de Sargant, Klein, Sheehan e Gorman, entre outros, trazem o estudo da angústia para o campo da Psiquiatria Biológica. O conceito de Distúrbio de Pânico revoluciona nossa especialidade e gera, à partir dos anos 80, uma explosão de novas pesquisas, entre as quais esta modestamente se inclui.

Este trabalho foi dividido em oito seções. A primeira revê a evolução histórica do conceito de angústia nos últimos cem anos. A segunda apresenta os objetivos da pesquisa e os métodos empregados. A terceira, os resultados obtidos e a quarta a discussão e a literatura concernente. Na quinta trataremos das conclusões, a sexta contém o resumo e a sétima as referências bibliográficas. Nos anexos, finalmente, apresentaremos os diversos testes aplicados e o modelo da anamnese psiquiátrica empregada.

Na seção de Introdução rastrearemos os conceitos de angústia desde os primeiros trabalhos de Freud em 1894 até os dias de hoje, com o aparecimento das últimas classificações nosológicas: DSM-III-R e CID-10. Os assuntos foram separados em capítulos, por motivos didáticos, e com o objetivo de tentar acompanhar o pensamento das principais escolas psicológicas e psicopatológicas. Tentaremos obedecer também, sempre que for possível, a uma ordem cronológica para melhor compreensão dos eventos.

Os quatro primeiros capítulos tratam das abordagens

psicanalítica, fenomenológica, biológica e comportamental da angústia.

No Capítulo I.1 iremos nos ater, principalmente, aos conceitos de Freud e seus seguidores mais importantes: Otto Fenichel e Franz Alexander. Faremos uma revisão breve das idéias de seus discípulos dissidentes: Otto Rank e Carl Jung. O terceiro dissidente famoso, Alfred Adler, será visto, também rapidamente, no capítulo sobre o Distúrbio do Pânico ("Perfil Psicológico"). Em seguida examinaremos os conceitos de Melanie Klein e seus principais seguidores: Joan Riviere, Paula Heimann, Susan Isaacs, Beth Joseph, Rosenfeld, Bion e Pettot. Finalmente, passaremos uma vista de olhos pelos conceitos culturalistas de Karen Horney e Erich Fromm.

No Capítulo I.2 iremos nos ater aos autores clássicos que, partindo de Kierkegaard, Husserl e Binswanger, e estribados em observações clínicas, ampliaram os conceitos fenomenológicos da angústia. Daremos especial atenção às obras "Angústia Vital" de Lopez-Ibor, que foi o primeiro autor a falar em angústia endógena e "Os Equivalentes Depressivos" de seu discípulo Lopez-Ibor Aliño, que cunhou a expressão ao observar pacientes cujas descrições muito se assemelham, ao que hoje denominamos Distúrbio de Pânico.

No Capítulo I.3, "Abordagem Comportamental da Angústia", citaremos apenas os autores mais famosos.

No Capítulo I.5, "Distúrbio de Pânico", iremos rastrear historicamente a idéia daqueles que defendem a criação

de uma nova entidade nosológica e que leva o nome do capítulo, separando-a da Ansiedade Generalizada. Enfocaremos o diagnóstico, comparando as diversas edições do DSM e da CID, a etiologia, a evolução, o diagnóstico diferencial, o tratamento e o perfil psicológico desses pacientes.

Em seguida, nos Capítulos I.6 e I.7, trataremos do Prolapso de Valva Mitral e da Epilepsia, assuntos centrais no nosso estudo.

Utilizaremos os termos angústia e ansiedade como sinônimos, acompanhando assim a maioria dos autores. No Capítulo I.3, entretanto, iremos expor as idéias de alguns autores que defendem as diferenças entre os dois conceitos. A abordagem biológica da Angústia será retomada e ampliada ao tratarmos da " Etiologia " do Distúrbio de Pânico.

Em muitos momentos, com o intuito de simplificar, iremos denominar Distúrbio de Pânico pelas iniciais DP. Da mesma forma denominaremos Ataque de Pânico por AP, Distúrbio de Ansiedade Generalizada por DAG e Prolapso de Valva Mitral por FVM.

I . I N T R O D U Ç Ã O

I . 1 ABORDAGEM PSICANALÍTICA DA ANGÚSTIA

*"No meio do caminho tinha uma pedra
tinha uma pedra no meio do caminho
tinha uma pedra
no meio do caminho tinha uma pedra.
Nunca me esquecerei desse acontecimento
na vida de minhas retinas tão fatigadas.
Nunca me esquecerei que no meio do caminho
tinha uma pedra
tinha uma pedra no meio do caminho
no meio do caminho tinha uma pedra."*

Carlos Drummond de Andrade

A ESCOLA FREUDIANA

Definição: "Angústia é uma resposta do ego ou de sua matriz a uma situação de perigo, ou traumática, presente ou antecipada."

Roberto Azevedo

O primeiro autor a estudar a angústia de uma forma sistematizada foi Freud em 1894, ao publicar o artigo "Sobre os critérios para destacar da Neurastenia uma síndrome particular intitulada Neurose de Angústia". Neste texto aparece claramente a primeira descrição do ataque de pânico, embora o autor não utilizasse esta expressão. Fala da possibilidade da neurose de angústia vir associada com outras neuroses e de graus de severidade variáveis entre elas. O quadro clínico que ele descreveu é o que se segue:

"(1) Irritabilidade Geral. Este é um sintoma nervoso muito comum, e como tal pertence a outros status nervosi. Aparece invariavelmente na neurose de angústia e é importante teoricamente. A irritabilidade aumentada sempre indica um acúmulo de excitação ou uma inabilidade em tolerar tal acúmulo - isto é, um acúmulo absoluto ou relativo de excitação. Dentre

as manifestações dessa irritabilidade aumentada parece merecer menção especial a hiperestesia auditiva, uma supersensibilidade ao ruído - um sintoma que se deverá irrefutavelmente explicar pela íntima relação inata entre impressões auditivas e terror. A hiperestesia auditiva revela-se frequentemente como sendo causa de insônia, da qual mais de uma forma pertence à neurose de angústia.

(2) Expectativa ansiosa. (...) Por exemplo, uma mulher que sofre de expectativa ansiosa pensará em uma pneumonia fatal a cada vez que seu marido gripado tossir, e em sua visão mental assistirá à passagem do funeral dele; se, dirigindo-se à sua casa, observa duas pessoas paradas à porta da frente, não poderá evitar de pensar que um de seus filhos caiu da janela; quando ouve baterem à porta, adivinha que sejam notícias da morte de alguém e assim por diante - sendo que em todas essas ocasiões não havia qualquer fundamento particular para exagerar uma mera possibilidade.

A expectativa ansiosa compreende tudo o que se qualifica ordinariamente como ansiedade - ou uma tendência a assumir uma visão pessimista das coisas; no entanto, em qualquer oportunidade ela ultrapassa uma ansiedade plausível, e o próprio paciente frequentemente reconhece como uma compulsão. Para uma das formas de expectativa ansiosa - relacionada ao tema da saúde própria - reservamos o velho termo hipocondria. O nível alcançado pela hipocondria nem sempre é paralelo à expectativa ansiosa geral; requer como pre-

condição a existência de parestesias e aflitivas sensações corporais. Assim, a hipocondria é a forma preferida pelos neurastênicos genuínos, quando estes caem presos da neurose de angústia, como ocorre com freqüência. (...) A expectativa ansiosa é o sintoma nuclear da neurose (...). Aqui está presente um quantum de ansiedade em estado de livre flutuação, o qual, onde haja expectativa, controla a escolha das idéias e está sempre pronto a ligar-se a qualquer conteúdo ideativo adequado.

(3) Mas a ansiedade - que, embora principalmente latente no que concerne à consciência, está sempre emboscada no fundo - tem outros meios de se manifestar, além desse. Pode, subitamente, irromper pela consciência sem proceder de um encadeamento de idéias, provocando assim um ataque de ansiedade. Um ataque desse tipo pode consistir apenas no sentimento de ansiedade, sem nenhuma idéia associada, ou então acompanhado da interpretação que estiver mais à mão, tais como idéias de extinção da vida, ou de uma ameaça de loucura; ou ainda, alguma espécie de parestesia (similar à aura histérica) pode vir combinada ao sentimento de ansiedade, ou, finalmente, o sentimento de ansiedade pode estar ligado ao distúrbio de uma ou mais funções corporais - tais como a respiração, a atividade cardíaca, a inervação vasomotora e a atividade glandular. Dessa combinação o paciente seleciona um ou outro fator em particular. Queixa-se de "espasmos do coração", "dificuldade respiratória", "inundações de suor", "fome de-

voradora", e coisas como essas; e, em sua descrição, o sentimento de ansiedade freqüentemente se recolhe ao fundo, ou é referido de modo bastante irreconhecível, tal como "sentir-se mal", "não estar à vontade", e assim por diante.

(4) Um fato interessante, e de importância na perspectiva do prognóstico é que a proporção em que esses elementos se misturam num ataque de ansiedade varia em grau notável, e quase todo sintoma concomitante pode constituir por si só o ataque, assim como o pode a própria ansiedade. Há, conseqüentemente, ataques de ansiedade rudimentares e equivalentes de ataques de ansiedade, todos provavelmente com a mesma significação, exibindo uma grande riqueza de formas, até aqui pouco estudada (...)

Anexo aqui uma lista que inclui apenas as formas de ataque de ansiedade por mim conhecidas:

(a) Ataques de ansiedade acompanhados por distúrbios da atividade cardíaca, tais como palpitação, ou com arritmia transitória ou com taquicardia de duração mais longa, que podem findar num enfraquecimento sério do coração, não facilmente diferenciável da afecção cardíaca orgânica; e, ainda, pseudo-angina do peito - um diagnóstico delicado.

(b) Ataques de ansiedade acompanhados por distúrbios respiratórios, várias formas de dispnéia nervosa, ataques semelhando a asma e equivalentes.

(c) Ataques de suor, geralmente à noite.

(d) Ataques de tremuras e calafrios, que são confundidas

muito facilmente com ataques histéricos.

(e) Ataques de fome devoradora, freqüentemente acompanhada de vertigem.

(f) Diarréia sobrevindo em forma de ataques.

(g) Ataques de vertigem locomotora.

(h) Ataques do que se conhece como congestões, incluindo praticamente tudo que tem sido denominado neurastenia vasomotora.

(i) Ataques de parestesias (mas estes raramente ocorrem sem ansiedade ou um sentimento semelhante de desconforto).

(5) Acordar com medo à noite (o pavor nocturnus dos adultos), que em geral se combina com ansiedade, dispnéia, suores, etc., freqüentemente nada mais é que uma variante do ataque de ansiedade (...) o pavor nocturnus das crianças mostra também uma forma que pertence à neurose de angústia (...) o pavor pode emergir de uma forma pura, sem qualquer sonho ou alucinação recorrente.

(6) A vertigem ocupa um lugar proeminente no grupo dos sintomas da neurose de angústia. Em sua forma mais branda é descrita como "tonteira"; em suas formas mais intensas, como "ataques de vertigem" (com ou sem ansiedade) deve ser classificada entre os sintomas mais graves da neurose (...) consiste em um estado específico de desconforto, acompanhado das sensações de que o solo oscila, de que as pernas cedem e de que é impossível manter-se em pé por mais tempo; enquanto isso as pernas pesam como chumbo e tremem, ou os joelhos se

dobram. Essa vertigem nunca provoca uma queda. Por outro lado um ataque de vertigem desse gênero pode ser substituído por um profundo desmaio.

(7) Com base, por um lado, na ansiedade crônica (expectativa ansiosa) e, por outro, em uma tendência a ataques de ansiedade, acompanhados de vertigem, dois grupos de fobias típicas se desenvolvem; o primeiro relacionado a riscos fisiológicos gerais e o segundo relacionado à locomoção. Pertencem ao primeiro grupo o medo de cobras, tempestades, escuridão, etc (...). Tais impressões permanecem poderosas apenas em pessoas com "expectativa ansiosa". O outro grupo inclui a agorafobia com todas as suas formas acessórias, todas elas relacionadas com a locomoção.

(8) As atividades digestivas sofrem apenas alguns distúrbios na neurose de angústia; mas estes são característicos. Sensações tais como a inclinação ao vômito e à náusea não são raras, e o sintoma da fome devoradora, pode, isoladamente ou em conjunto com outros sintomas (como as congestões), suscitar um ataque de ansiedade rudimentar. Como uma mudança crônica, análoga à expectativa ansiosa, encontramos uma disposição à diarreia, o que tem ocasionado os mais estranhos erros diagnósticos (...) Análoga a essa diarreia é a necessidade de urinar que ocorre na neurose de angústia.

(9) As parestesias que podem acompanhar ataques de vertigem ou ansiedade são interessantes porque, como as sensações na aura histérica, se associam numa aura definida, embora (...)

ao contrário das histéricas sejam atípicas e mutáveis. Uma similaridade ulterior com a histeria é que na neurose de angústia ocorre uma espécie de conversão em sensações corporais, que podem ser facilmente desconsideradas, por exemplo nos músculos reumáticos. Um grande número de indivíduos que são conhecidos como reumáticos estão, de fato, sofrendo de neurose de angústia.

(10) Vários dos sintomas mencionados, que acompanham ou substituem um ataque de ansiedade, aparecem também sob forma crônica. Nesses casos são ainda menos fáceis de reconhecer, já que a sensação ansiosa que ocorre com eles é menos clara que em um ataque de ansiedade. Isso é particularmente verdadeiro quanto à diarreia, vertigem e parestesias. Assim como um ataque de vertigem pode ser substituído por um desmaio, a vertigem crônica pode ser substituída por um sentimento permanente de grande fraqueza, lassidão e assim por diante."

Portanto, Freud enumera, neste artigo de 1894, vinte e dois sintomas da neurose de angústia: irritabilidade aumentada, hiperestesia auditiva, insônia, expectativa ansiosa ou hipocondríaca, parestesias, sensações corporais aflitivas, idéias de extinção da vida, ou ameaça de loucura, distúrbios da atividade cardíaca, da respiração, da inervação vasomotora e a atividade glandular, fome devoradora, sudorese excessiva, tremores e calafrios, diarreia, vertigem locomotora, "pavor noturno" ou acordar com medo à noite, pernas pesadas, mal estar geral e desmaio. Fala da distinção

entre a ansiedade normal, que é a sensação presente mas não perceptível da ansiedade; em contraposição com a ansiedade neurótica, que se expressa pela tendência a assumir uma visão pessimista das coisas, além da percepção da expectativa ansiosa e de sintomas corporais que a acompanham ou possam acompanhá-la. Distingue três formas de ansiedade neurótica:

1. A ansiedade em estado de livre flutuação, pronta para se ligar a qualquer representante ideativo, e que é considerado o sintoma nuclear da neurose de angústia.

2. Ataques de ansiedade, que variam em intensidade, podendo ser ataques de grau forte até rudimentares, exibindo uma grande variedade de formas, ou mesmo sintomas equivalentes de ataque de ansiedade.

3. Ansiedade crônica "camuflada" pelos mais diversos sintomas físicos.

Percebe também a importância da agorafobia, como sendo um sintoma causado por ataques de vertigem, tal como "estar sozinho ou em uma rua estreita". Embora nem sempre correlacionasse a agorafobia com esses ataques, deixou em aberto outras possibilidades para serem revistas e estudadas no futuro. Colocou, ainda, que esta forma de fobia "não pode ser redutível pela análise psicológica, nem equacionável pela psicoterapia". E acrescenta algumas formas de neurose obsessiva, como a "folie du dote", e outras semelhantes, como pertencendo à neurose de angústia. Em "Obsessão e Fobias" (1922), ele afirma que "em casos de agorafobia en-

contra-se com freqüência a lembrança de um ataque de angústia e, em realidade, o que o doente teme é a emergência do ataque naquelas circunstâncias especiais em que acredita não poderá escapar".

Em 1894 Freud também se preocupava com o problema das outras formas de fobia. Há inúmeras incertezas neste campo, mas distingue a existência de " fobias histéricas de um grupo de fobias típicas, dos quais o modelo é a agorafobia ". Esta distinção é de enorme importância porque ele passa, à partir daí, a diferenciar as fobias típicas como sendo aquelas que não guardam relação com causas psicológicas, enquanto as outras seriam psicogênicas. O assunto volta a ser abordado, bem mais tarde, ao publicar o caso clínico do "Pequeno Hans", em 1909.

A concepção da angústia não é estática e homogênea na obra freudiana. Há duas teorias distintas, sendo que a primeira pode ser subdividida em dois períodos. O primeiro compreende os anos de 1893 a 1895 e o segundo de 1909 a 1917. A segunda teoria vai de 1917 a 1926.

As primeiras referências ao assunto aparecem em manuscritos enviados ao seu amigo Fliess, chamadas rascunhos, (especialmente A, B e E). Na seção II do rascunho B, por exemplo, estão resumidos os pontos principais do artigo que seria publicado em 1894, ao qual nos referimos acima.

Era um tempo em que Freud estava vivamente influen-

ciado por seus estudos neurológicos e tentava correlacionar os distúrbios psíquicos com a neurofisiologia. A principal idéia é que a fonte da angústia deveria ser buscada na esfera física e não na psíquica. A perturbação, sempre presente, era de ordem sexual. Na neurose de angústia haveria coitus interruptus, a excitação não consumada e a abstinência sexual. Na neurastenia masturbação excessiva e numerosas emissões noturnas.

A sexualidade não era algo puramente mental. Havia uma faceta somática, com processos químicos especiais e atribuía à excitação sexual a presença de substâncias químicas desconhecidas. O indivíduo estaria sujeito a adoecer por uma questão de quantum. No excesso desenvolveria a neurastenia, na falta a neurose de angústia. Por isto, a primeira teoria de Freud sobre a angústia é conhecida como teoria tóxica - na sua origem encontra-se um acúmulo da tensão física sexual. Mas não era apenas uma mera acumulação quantitativa desta tensão. A ela acrescentava-se uma modificação qualitativa: em lugar de se transformar em uma tensão psicosexual, a tensão física sexual se transformaria em angústia.

A neurose de angústia seria a contrapartida somática da histeria. Nesta assiste-se um salto do psíquico para o somático. Naquela um salto físico (sexual) para o psíquico. Não contendo vínculos com a simbolização, que é rica na histeria, podia-se definir a neurose de angústia como sendo uma perturbação econômica e simbólica desqualificante. Freud a

retira do domínio da análise psicológica e mantém esta opinião até o final de sua obra.

O segundo período, da primeira teoria, (1909 a 1917), inicia-se com a publicação do caso Hans. Freud passa a trabalhar com as relações entre a angústia e a libido recalçada. Até 1897 ele chamava de libido ao afeto sexual. Agora passava a entender a libido por um conceito energético, situado entre o psíquico e o somático - a pulsão sexual. É nesta época que ele descreve o inconsciente e começa a descobrir o dinamismo do aparelho psíquico.

Neste período Freud caminha para uma explicação psicológica para a angústia. Começa a abandonar a idéia das toxinas sexuais, vai ater-se à relação da angústia com a libido recalçada e com a economia libidinal da vida sexual. Assim, a representação ideativa seria submetida ao recalque, desligando a representação do afeto, e este ficaria reduzido ao seu aspecto energético mais específico, que se apresentaria como energia pura, espécie de moeda circulante que ora se apresentaria por uma, ora por outra de suas duas faces indissolivelmente solidárias: libido e angústia. Clinicamente, verifica-se uma irrupção da ansiedade, não especificada, em consequência de um recalque. O afeto transforma-se, assim, em angústia, no neurótico, que é dominado por ela ao notar-se incapaz de atenuar uma excitação (sexual) que vem de dentro.

Freud, nesta época, acompanhava as idéias de Fech-

ner, que aceitava como postulado fundamental para o funcionamento do sistema nervoso central o chamado princípio da constância. Isto é, havia uma tendência no sistema de reduzir, ou ao menos manter constante, o grau de excitação nele existente. Ao fazer a descoberta de que na Neurose de Angústia havia dificuldade na descarga da tensão sexual, concluiu que a excitação acumulada escapava sob a forma de ansiedade. O processo seria puramente físico sem qualquer determinante psicológico. Resumindo este período, eis algumas definições propostas por Freud:

No "Rascunho E" (1894) afirmava que " a ansiedade surge por uma formação de tensão acumulada". Na " Interpretação dos Sonhos "(1900) " a ansiedade é um impulso libidinal que tem sua origem no inconsciente e é inibido pelo pré-consciente". Na " Gradiva " (1907) diz que " a ansiedade em sonhos de ansiedade, como a ansiedade neurótica em geral decorre da libido pelo processo da repressão ". Na " Re-pressão" (1915), que é um dos artigos metapsicológicos, diz que " após a repressão a parcela quantitativa do impulso instintivo não desapareceu, mas foi transformada em ansiedade". Nos "Três Ensaio sobre a Sexualidade" (1905) fala que " um dos resultados mais importantes da pesquisa psicanalítica é essa descoberta de que a ansiedade neurótica se origina da libido, que é produto de uma transformação desta e que, assim, se relaciona com ela da mesma forma que o vinagre com o vinho ".

Já a "Conferência XXV " (1917) está sob o signo das distinções terminológicas. Começa a se preocupar em distinguir com maior clareza a angústia real, que é um fenômeno corrente, e que se apresenta nas situações de perigo, da angústia neurótica. A angústia real estaria sob a dependência das pulsões da autoconservação e seria consequência da interpretação dos sinais de perigo que ameaçam a integridade física do ser humano. Num primeiro tempo é reação ao perigo, que induz uma resposta do organismo, uma preparação para se defender e possibilitar atenção sensorial e atividade motora, para a fuga ou o combate ao perigo.

Logo, este tipo de angústia é útil e necessária. Permite ao indivíduo o revide, prepara-o para a luta, preservando assim a própria vida. Num segundo tempo esta angústia poderia ultrapassar um limiar, tornar-se excessiva, desenvolver-se além do objetivo perdendo a sua utilidade, por causa deste efeito desorganizador, perturbando a conduta adequada que deveria ser adotada frente ao perigo.

Portanto a angústia real pode ser decomposta em dois aspectos:

1. Angústia-sinal, que é a preparação para o perigo, de maneira a permitir ao indivíduo a antecipação, criando ou recriando a situação ameaçadora, e permitindo a mobilização de todos os mecanismos defensivos. (Torna-se útil porque a angústia está justamente reduzida a um sinal). Ou vinculada a determinadas idéias, como nas fobias, nas quais é possível

reconhecer uma relação com o perigo externo, mas o sentimento do medo é exagerado e desproporcional.

2. Angústia-Automática, assim chamada porque surge frente a um perigo não anunciado, presente, que exige uma resposta imediata. São exemplos as situações de violência, denominadas traumáticas. E o trauma ocorre quando há uma invasão do aparelho psíquico por estímulos excitatórios. Não há tempo para o ego elaborar suas defesas, há falência do sistema defensivo do ego, tomado que foi pela surpresa e rapidez do evento.

3. Em contrapartida, na angústia neurótica o motivo é inconsciente, o perigo não é externo, mas sim interno, e não é conscientemente reconhecido.

O progresso realizado no decorrer deste segundo período da primeira teoria da angústia é considerável e a sua concepção recebe explicações metapsicológicas mais satisfatórias.

A segunda teoria da angústia se pauta pela mudança nos conceitos da angústia. Surge com " Inibição, Sintoma e Angústia " de 1926. Freud diz, (pág. 131): "é totalmente inútil, mesmo que esse pensamento me seja desagradável, negar que mais de uma vez sustentei a tese de que pelo recalque o representante pulsional se via deformado, deslocado, enquanto a libido que pertence ao impulso sexual é transformada em ansiedade". Neste momento ele passa a modificar posições anteriores e sustenta uma série de proposições:

(a) A angústia tem sua sede no ego. Isto é, só o ego pode sentir angústia. E a fonte desta angústia pode ser encontrada no mundo externo, - angústia real; no id - angústia neurótica; e no superego - angústia moral.

(b) A angústia produz o recalque, e não o contrário como fora postulado anteriormente. Assim, a ameaça interna desencadeia a angústia e esta o recalque.

(c) A angústia é a evocação pelo ego, em função de uma exigência pulsional, de uma situação de perigo mais antiga - angústia sinal. Por isto há a necessidade de reprimir e tentar extinguir a exigência pulsional. Desta forma o ego se antecipa à satisfação exigida e julgada perigosa, já que a satisfação desta exigência pulsional emergente recriaria uma situação de perigo, guardada na memória.

(d) A carga libidinal do impulso instintual pode enveredar por diversos caminhos. Em alguns casos pode persistir inalterado no id, embora sujeito a constante pressão do ego. Em outros ele é totalmente destruído (o impulso), no que se refere à sua representação ideativa, enquanto a libido é desviada permanentemente por outras vias. Ou ainda produzir uma regressão da organização libidinal a um estágio anterior, com posterior fixação.

(e) O ego não está totalmente impotente em relação ao id, embora esteja sob sua dependência, porque é capaz de utilizar o recalque por desencadeamento do sinal de alarme. Para isto antecipa-se à satisfação da pulsão, aproveitando-se da

própria energia pulsional, provinda do id, e efetua o recalque.

(f) O perigo ao qual o ego está exposto (internamente) varia conforme as etapas do desenvolvimento. Assim o perigo de abandono psíquico corresponde ao estágio de imaturidade inicial do ego. O perigo de perder o objeto, ou o seu amor, coincide com a dependência infantil, própria dos primeiros anos de vida. O perigo da castração, com a fase fálica e o medo do superego, com o período da latência.

No decorrer do desenvolvimento, os antigos fatores determinantes da angústia não são totalmente superados. Por exemplo, muitas pessoas são incapazes de superar o temor da perda do amor e nunca se tornam inteiramente independentes do amor de outras pessoas. O temor ao superego jamais cessa, embora possa haver modulações, já que a angústia moral é totalmente indispensável nas relações sociais; e assim por diante.

As situações traumáticas, que são inevitáveis ao longo da vida, são guardadas na memória e evocadas quando necessário. Freud considera, à partir de então, que a mais importante situação traumática é o nascimento, por ser a primeira. Inicialmente ele se aproveita das idéias de O. Rank, que em 1924 havia publicado a sua obra clássica " O Trauma do Nascimento ". Segundo ele a essência desta experiência traumática é a sensação de desamparo vivida pelo ego. Mas a experiência de um objeto perceptível pode colocar fim

a esta situação perigosa, de desamparo: no caso a presença da mãe, ou sua substituta. A criança sente-se amparada, restabelece a sua confiança e com o passar do tempo o trauma do nascimento cai no esquecimento. Mas vai ser revivido em todas as situações de perigo de uma forma semelhante, fenômeno que foi denominado de ressignificação. Assim, a ausência da mãe torna-se o perigo, diante do qual o bebê dispara o sinal - angústia sinal - que vai propiciar a defesas para evitar a instalação da situação temida. Freud, nesta época, já havia escrito a sua segunda tópica, assim como completado seus conceitos sobre o complexo de Édipo. Criou a expressão complexo de castração para designar a maneira natural do menino sair do complexo de Édipo e descreveu a angústia de castração como sendo o seu maior temor abandonando a idéia fundamental de Rank. Esta angústia não aparece na vida posterior como tal, posto que a idéia de castração fora reprimida no tempo da dissolução do complexo de Édipo. Do artigo "Fetichismo" de 1927 escolhemos um trecho no qual ele descreve esta angústia: "o menino se recusou a tomar o conhecimento do fato de que a mulher não tem pênis (...) se uma mulher tinha sido castrada, então sua própria posse do pênis estava em perigo e contra isso ergueu-se em revolta a parte do Narcisismo que a natureza, como precaução, vinculou a esse órgão específico. Na vida posterior um homem adulto talvez possa experimentar um pânico semelhante".

A segunda teoria é dita funcional. A angústia é

vista como algo que se apresenta de uma forma útil. Insere-se historicamente na vida do sujeito, desde os primeiros momentos de seu desenvolvimento, sendo considerada uma teoria mais simbólica do que a primeira, que por sua vez é considerada mais econômica.

Fenichel (1982) distingue, em sua obra, a angústia normal da patológica, afirmando que as pessoas tensas reagem às situações de perigo de uma forma diferente das pessoas normais. "Estas desenvolvem certo medo, que o ego pode usar. As pessoas tensas desenvolvem disposição latente para a explosão, disposição que, por influxo acrescido do temor conseqüente à percepção do perigo, as faz ficar paralisadas". Assim o autor enfatiza uma maneira especial dos neuróticos reagirem frente aos perigos reais e imaginários, por causa de uma disposição inata, e mobilizados por acontecimentos que atingem o conflito inconsciente básico. O ego deve advertir, mas falha, e surge o ataque de pânico. "Daí em diante a disposição para o desenvolvimento da angústia liga-se à situação específica que produziu este primeiro ataque". Explica, dinamicamente, a agorafobia como sendo provocada pela idéia inconsciente de que a rua é um lugar apropriado para aventuras sexuais e a idéia de estar só como oportunidade para masturbar-se. "A simultaneidade de castigo e tentação forma, em regra, o medo freqüente de 'ficar louco', neste particular devendo-se ter em mente que o temor pode ser justificado". O paciente angustiado sentiria, em

última análise, o medo de ser castrado. O medo de ficar louco seria a representação do medo de sua própria excitação sexual, isto é, da confluência dos impulsos sexuais e agressivos dentro dele. "As vezes a idéia de loucura tem significado mais específico. é possível que haja a experiência estabelecida a equação cabeça = pênis, e pois, loucura = castração".

Desta maneira Fenichel concorda com Freud e aceita que os sintomas neuróticos resultam de alterações bioquímicas e que a influência de aspectos inconscientes "secretem hormônios qualitativa e quantitativamente diversos e influenciando no sistema nervoso vegetativo e nas funções físicas". Entretanto defende a idéia de que os conflitos inconscientes são o fator psicogenético destes transtornos, causando secundariamente alterações somáticas no organismo.

Esta visão psicossomática, na verdade, começa em 1907 com as contribuições de Steckel, discípulo de Freud, e de Fliess. Os estudos são comunicados no 1º Congresso da Sociedade Psicanalítica de Viena. Steckel descreve o que chamou de equivalentes da angústia e seu diagnóstico diferencial. Enumera os sintomas cardíacos: as palpitações e arritmias. Os sintomas gástricos: vômitos, dores abdominais, diarreia nervosa, tenesmo e flatulência. Os respiratórios: a dispnéia, a " asma sexual ", os espasmos faríngeos. E os ligados ao sistema nervoso periférico: as parestesias e neuralgias.

Para Fliess a angústia surge de zonas erógenas e considera o ataque de angústia como sendo um equivalente do coito. Neste congresso planta-se o germe da Medicina Psicossomática (Rodrigues, 1986).

O termo " enfermidade psicossomática " foi utilizado pela primeira vez em 1818 por Heinroth. Mas ganhou relevância nos últimos sessenta anos com Franz Alexander (1950) e sua escola de Chicago, que desenvolveu seus estudos baseados em princípios psicanalíticos.

Jung, ao contrário de Freud, trabalhou com o conceito de inconsciente coletivo, subjacente à toda psique humana e os arquétipos, que seriam transmitidos de geração em geração. Descreveu diversos elementos estruturais da personalidade: ânima, figura feminina da mente de um homem; ânimus, figura masculina correspondente da mente de uma mulher; sombra, ou mundo inconsciente; Ego, que é o arquétipo de si mesmo; persona, máscara que desempenha papéis nas relações pessoais e a noção de Self, arquétipo central, base arquetípica do Ego.

Jung afirmou que "toda pessoa tem problema religioso, porque precisa entender o propósito da vida e encontrar uma razão para viver".

Considera que a ansiedade pode ser provocada pela sombra, na medida em que esta torna-se muito consciente, evidente aos olhos dos outros, ou mesmo que o Ego seja subjetivamente consciente à ela. Há um temor de que o lado es-

condido da personalidade, a sombra, seja revelado subitamente. Isto, na verdade, não pode ocorrer, porque os conteúdos da sombra não passam de aspectos de pessoas que poderiam estar alijadas no ego, ou na persona, mas que foram relegados à sombra porque o Ego, em seu próprio julgamento, considerou inaceitáveis os impulsos da sombra quando do seu surgimento (Hall, 1986).

A ESCOLA KLEINIANA

Melanie Klein (1969 A,B,C, 1981, 1982, 1986 A e B) descreve em seus trabalhos três tipos de angústia: a angústia persecutória, a depressiva e a confusional. Em seguida enfocaremos separadamente cada uma delas.

Angústia Persecutória

A causa primária da angústia no bebê, segundo Melanie Klein, é o medo de ser aniquilado, que surge nos primeiros momentos de vida, provocado pela ameaça interna do impulso de morte. Para a autora o impulso de morte está em fusão com o impulso de vida e ambos são constitucionais. Para se defender deste temor de aniquilação o bebê utiliza dois processos: "parte do impulso de morte é projetado no objeto externo, que com isto torna-se perseguidor, enquanto que a parte do impulso de morte que é retirada do ego, volta sua agressão contra o objeto persecutório".

A deflexão do impulso de morte ocorre pela atuação do impulso de vida, provocando uma clivagem do ego e dos ob-

jetos, e aliviando a ameaça de aniquilamento. O bebê vai estabelecer assim, suas primeiras relações objetais e os objetos adquirem as qualidades de bons ou maus objetos. Nesta fase inicial do desenvolvimento o bebê não tem um conceito formado de uma pessoa como um todo, e nem distingue os objetos externos de si mesmo, já que o ego é imaturo, rudimentar e indiscriminado. Segundo Winnicott (1988)" a criança vive um estado de não integração nas fases iniciais da vida e a sua percepção é incompleta". Por isso ela não consegue distinguir os estímulos internos dos externos, que se misturam, nem diferenciar as diversas partes de seu corpo. A primeira fonte externa da angústia é a própria experiência do nascimento, a dor pela perda do estado de conforto e harmonia da vida intra uterina. A amamentação é uma das primeiras experiências de relação objetal, que pode ser experimentada como prazerosa ou não. Neste último caso a criança sente-se frustrada, o que vai produzir avidez. Quanto maior a avidez, maior será a frustração, liberando maior quantidade de impulsos agressivos. A dissociação dos objetos - seio bom e nutriente, seio mau e frustrador - é característica desta etapa. O seio mau gera angústia e sentimentos destrutivos e de ódio, porque se torna uma fonte de ameaça pela possibilidade de retaliação. Deste modo, quanto maior for o sentimento de destruição, maior será o medo do bebê que teme que " os objetos maus perseguidores, possam invadir e destruir o ego, bem como os objetos bons internalizados", segundo Mela-

nie Klein.

Os mecanismos de clivagem do ego e dos objetos ocorrem simultaneamente com os mecanismos de projeção e introjeção, que são predominantes nessa época, embora continuem a existir ao longo da vida em menor intensidade nos indivíduos normais.

Joan Riviere (1982) afirma que a incorporação oral do leite, e a incorporação temporária do bico do peito, são meramente os protótipos físicos da introjeção, mas que a supervalorização afetiva dessa incorporação tem o efeito de estimular e intensificar tanto o processo de absorver impressões no eu (introjeções), como a atividade da vida de fantasia relacionada com a incorporação dos objetos.

Hanna Segal (1966, 1982, 1986) afirma que o bebê projeta a angústia intolerável em sua mãe. Se esta for capaz de reconhecer este sentimento e contê-lo, dará uma resposta de alívio ao bebê. Caso a mãe não tolere a angústia projetada "o bebê vai introjetar uma experiência de terror ainda maior do que aquela que projetou", diz a autora.

A criança que está impedida de mamar, por algum motivo, está numa posição mais próxima da morte. Não pode desfrutar da satisfação, definha e exhibe ao observador um aspecto de corpo sem vida. O ego desta criança vai perceber concretamente a possibilidade da morte e também a sua impotência em lutar. O seu corpo perde a vitalidade enquanto que, internamente, não há uma fusão de impulsos capaz de fa-

zê-la descarregar o impulso de morte para fora, de uma maneira agressiva, "gritando, chamando e pedindo por socorro", enfatiza Joan Riviere.

Paula Heimann (1969, 1982, 1986) lembra que a projeção e a introjeção são mecanismos de defesa para evitar a dor e a angústia, mas têm por objetivo também preservar a vida, porque "possibilitam a satisfação e assim promovem a evolução dos processos mentais". A autora busca conciliar as concepções de angústia nas obras de Freud, Jones e Melanie Klein. Sob o ponto de vista Kleiniano, a angústia é o resultado da fusão dos impulsos de vida e de morte. Acredita-se que o medo e a capacidade de amar são inatos, sendo esse o ponto em comum com a compreensão de Jones. A angústia tem função protetora à medida que promove o desencadeamento de medidas para o indivíduo defender-se do perigo que a ocasiona. " Isso significa que a capacidade inata do medo deve ser atribuída ao impulso de vida, assim como sua ativação na experiência da angústia". O perigo gerado pelo impulso de morte tem a finalidade de aniquilar com a saúde e com a vida silenciando o psiquismo. Neste sentido a teoria Kleiniana se aproxima da teoria Freudiana quando esta aborda o princípio da constância, o princípio de prazer/desprazer e o princípio de nirvana.

Susan Isaacs (1982/1986) reafirma a influência da angústia sobre o desenvolvimento libidinal, podendo promovê-lo quando é limitado a um quantum, que possa interagir

com os aspectos da constituição física do indivíduo e as circunstâncias do ambiente.

A ansiedade persecutória se relaciona ao Self. Segundo Petot (1988) "ela é experimentada na maioria das partes do ego clivado". A ansiedade depressiva, que veremos a seguir, "é sentida em apenas algumas partes do ego clivado".

Angústia Depressiva

Petot (1988) chama a atenção para dois corolários Kleinianos:

Corolário 1: "A angústia da posição depressiva comporta uma importante parte da angústia persecutória, que com frequência encobre a angústia depressiva propriamente dita" que dizia que a culpa e a reparação, características dessa fase, só podem ocorrer após a clivagem do ego e de seus objetos.

Corolário 2: "A ansiedade depressiva autêntica ou completa é constituída pela união da nostalgia pelo objeto e pelo sentimento de culpa, no sentido do sentimento de ter cometido uma falta". Isto é, o ego deve ter introjetado um objeto bom, para impulsionar e ulteriormente sentir a sua

perda, a culpa correspondente, e a tentativa de repará-lo. O ego não restaura todos os objetos que atacou, mas somente os que percebe ainda como bons após o ataque. Para Joan Riviere, " o valor concedido às fantasias de reparação é talvez o aspecto mais sensível de Melanie Klein". Neste período do desenvolvimento o bebê passa a distinguir objetos totais. Percebe a mãe como um todo e pode reconhecer, agora, que ela é a mesma pessoa que em alguns momentos o frustra, provocando raiva e sentimentos destrutivos, e em outros satisfaz às suas necessidades, gerando amor e impulsos libidinosos.

A ansiedade depressiva diz respeito ao dano causado aos objetos bons. O bebê vai sofrer com a possibilidade da deterioração desses objetos, que podem se transformar em maus objetos. Seu temor é a perda desses objetos. Em decorrência surge a culpa. Para Melanie Klein, a culpa " é o sentimento de que os danos inflingidos ao objeto amado são causados pelas pulsões agressivas do sujeito".

A reparação deriva da culpa. O ego precisa reparar os danos impostos aos bons objetos, porque ele fez uma identificação empática com eles. É a necessidade de anular ou reparar o estrago resultante do sentimento que foi o sujeito que o causou. " A culpa e a tendência reparadora são sentidas somente quando sentimentos de amor para com o objeto predominam sobre as pulsões destrutivas. É a vitória do impulso de vida sobre o impulso de morte", afirma Petot.

A base da ansiedade depressiva é o procedimento

egóico que permite a síntese dos impulsos destrutivos realizada pelos impulsos libidinosos em relação ao objeto. Os mecanismos de introjeção ganham a predominância, em relação aos mecanismos projetivos. O objeto vai ser introjetado como um todo e o ego tem a tendência de integrar-se, sendo capaz de promover a síntese dos diversos aspectos do objeto. Nesta fase o bebê entra num período de desenvolvimento que se caracteriza pela humanização dos seus sentimentos. Torna-se capaz de realizar simbolizações e estabelece uma relação mais perfeita com a mãe ao procurar preservá-la de possíveis danos. Há uma diminuição do sadismo que caracterizou a etapa anterior, com o decréscimo do temor da pena de talião.

Em 1935, Melanie Klein descreve três formas de angústia depressiva:

- a) Sentimentos de tristeza e preocupação pelos objetos amados;
- b) Angústia de perda do objeto;
- c) a ambivalência que aparece quando a criança percebe ao mesmo tempo os sentimentos de ódio e amor mesclados. Segundo Petot " é fundada na identificação empática com o objeto atacado, com o qual procura se reconciliar para simultaneamente preservá-lo e verificar que ele permanece bom, ela suscita, além da compaixão, do remorso e do arrependimento, a necessidade de reparar".

Resumindo, pode-se afirmar, sob o ponto de vista dos Kleinianos, que a ansiedade depressiva se relaciona ao

objeto bom, enquanto a angústia persecutória, como foi visto, relaciona-se ao Self.

A Angústia Confusional

Nos primórdios do desenvolvimento normal a criança divide os objetos em bons e maus, de acordo com as suas próprias experiências. Essa separação pode, em alguns momentos, perder a nitidez. O seio bom, que é protótipo de todos os objetos bons posteriores, vai se misturar com o seio mau, tanto dentro como fora dela, por causa dos mecanismos de projeção e introjeção. Rosenfeld (1965, 1968) observa que "sob determinadas condições externas e internas em que predominam os impulsos destrutivos, temporariamente desenvolvem-se situações em que não se diferenciam os impulsos de amor e ódio".

Os estados confusionais surgem não apenas pela mistura daquilo que é bom com o que é mau. Caracteriza-se também pela perda da referência dessas qualidades. A angústia confusional surge, portanto, pela indiscriminação e pela falta de parâmetros referenciais, seja pela maneira ineficiente como a criança os constrói, ou pela perda desses parâmetros após tê-los construídos.

Os estados de confusão são estados de desintegração, porque as identificações projetivas e introjetivas agem contra os processos de reconhecimento da separação. Os impulsos libidinais se misturam com os destrutivos e o ego fica ameaçado porque estes últimos predominavam e a sua energia é mais forte. A fantasia do seio bom pode projetar-se para fora e a fantasia do seio mau permanecer dentro da criança, que passa assim, a se sentir bastante perseguida internamente.

A angústia confusional aparece em decorrência da ameaça que a criança sente de ter os impulsos libidinosos aniquilados pelos impulsos destrutivos e, por extensão todo o ego fica ameaçado. A maneira que a criança encontra de se livrar deste perigo é novamente produzir uma divisão separando o amor do ódio. Os impulsos libidinosos trabalham para o ego obter maior integração e síntese dos seus objetos internos, enquanto os destrutivos ameaçam esta integração.

Bion (1988) considera que a criança nasce aterrorizada, ameaçada de morte, desvalida, como descreve Melanie Klein. O bebê defende-se do temor de desintegração, através da presença continente da mãe - função rêverie. Para Bion, o pensar se inicia pela diade internalizada pelo bebê, através de suas relações primitivas com a mãe. Por um lado o bebê que projeta impressões sensoriais e experiências emocionais; por outro o seio que acolhe esses elementos e os transforma, permitindo ao bebê desenvolver a noção de dualidade. A capa-

cidade de rêverie da mãe é possibilitada pelas indetificações projetivas do bebê na mãe. Assim aquele pode colocar seu terror nesta, que, ao suportá-lo, envolve-o com um nome. é o que Bion chamou de função alfa, isto é, a transformação de impressões sensoriais e emoções em elementos alfa.

Para se consumir essa transformação há a necessidade não só da nominação, realizada pela mãe, mas também do aparelho psíquico do bebê (livre de um excesso de inveja, por exemplo).

A ESCOLA CULTURALISTA

Com Karen Horney (1950,1966) a angústia ganha uma conotação cultural. A autora descreve os principais sintomas, tais como, as palpitações, a dispnéia, a sudorese excessiva, a diarreia, etc. Mas afirma que esses sintomas não teriam especificidade, podendo coexistir com outras emoções ou isoladamente. O indivíduo poderia não ter consciência da angústia e esta, por sua vez, poderia surgir sem os sintomas físicos, de uma maneira pura. Chamou de angústia neurótica a angústia básica, resultante do perigo potencial e do conflito entre a dependência dos pais e a rebelião contra eles. Haveria uma relação causal recíproca entre a ansiedade e a agressividade, e a sociedade ocidental moderna estimularia esta competitividade. Outros autores chamados culturalistas, que desenvolveram idéias semelhantes foram Franz Alexander (1950) e Erich Fromm (1962) que enfoca a alienação do homem, que deixa de ser agente ativo perdendo o seu controle sobre o mundo, enquanto o mundo permanece alheio e estranho a ele. " O homem alienado em vez de atuar como pessoa criadora transfere às coisas, ao mundo exterior, os atributos de sua própria vida subestimando suas riquezas e potencialidades mutilando o homem de sua humanidade essencial, cria uma lacuna e uma insegurança de onde provém todos os desequilí-

brios psicossociais".

Franz Alexander fez preponderar suas idéias durante o período dos anos 30 a 60. Para ele, e seus seguidores, os sintomas psicossomáticos seriam produzidos pela tensão emocional não descarregada. Considerava-os como expressões substitutivas da emoção, havendo uma especificidade em relação ao órgão vegetativo atingido. Por isto sua teoria foi denominada " Teoria da Especificidade ". Estudou principalmente a hipertensão arterial, os pacientes portadores de distúrbios digestivos, de úlceras do aparelho digestivo, a asma brônquica e as neurodermites. Considerou que os quadros conversivos, histéricos, são produzidos através do processo de simbolização, enquanto que as neuroses vegetativas - assim chamadas por serem patologias mediadas pelo sistema nervoso autônomo - não teriam relação com a formação de símbolos. Correspondem às organoneuroses de Ferenezi, produzindo modificações nas glândulas, vasos e músculos lisos. Seriam respostas exageradas do organismo, provocadas pela tensão emocional crônica. A cronicidade determinaria a forma do adoecer, funcional e orgânica conforme a evolução. O sistema parassimpático é correlacionado com os mecanismos de construção e conservação, enquanto que o simpático induz à luta e à competição. A hiperatividade do parassimpático poderia produzir úlcera péptica, colopatias funcionais, asma brônquica. A hiperatividade simpática produziria enxaqueca, hipertensão arterial, diabetes e hipertireoidismo.

I.2 ABORDAGEM FENOMENOLÓGICO- EXISTENCIAL DA ANGÚSTIA

*"Vida solução dada
Em quatro letras se tem
No começo não é nada
No fim é nada também".*

Santino Gomes de Matos

"Experimenta-se a angústia quando não se é mais inocente diante do nada."

Kierkgaard

O existencialismo começa com Kierkgaard, que não aceita e se insurge contra o racionalismo absoluto de Hegel, e pode ser definido como sendo "o predomínio da existência sobre a essência".

Para Jolivet, citado por Erthal (1986), "é o conjunto de doutrinas segundo as quais a filosofia tem como objetivo a análise e a descrição da existência concreta, considerada como um ato e como uma liberdade, que se constitui afirmando-se e que tem unicamente como gênese ou fundamento esta afirmação em si". Portanto, para os existencialistas, a existência precede a essência. Compreende-se por essência de uma coisa aquilo que resta depois de despojada de todo o seu contingente, isto é, a coisa em si sem nenhum qualificativo.

Para Sartre (1947) é o próprio homem que cria a sua essência. Os seus atos definem o ser e sua essência. O homem cria a essência dentro de sua existência. Porque, ao nascer, o homem é lançado no mundo, antes mesmo de utilizar a sua liberdade de opção.

Para Heidegger (1967) "existir é sofrer". Viver é angustiar-se, porque este homem lançado-aí sofre pela sensa-

ção de abandono, desamparo e finitude. Mas o homem pode efetivar escolhas e optar, porque é livre. Cabe a ele dar um sentido à sua existência, escolhendo o seu momento seguinte. Esta escolha o coloca de frente ao seu vazio existencial e à sua solidão, mas o habilita a superá-los.

Husserl deu uma conotação fenomenológica ao existencialismo. Para ele "o fenômeno é um dado imediato e a fenomenologia busca chegar à essência das coisas ". O mundo objetivo é colocado entre parênteses. Consciência e fenômeno são inseparáveis. Por isto, não é possível tomar-se conhecimento de um objeto separado do sujeito que o conhece.

A norma filosófica do existencialismo é expressa num mundo onde a vida é um risco. O homem é um-ser-aí (Da-sein). A angústia existencial é esta responsabilidade inata, a ameaça à existência.

Heidegger (1967) define o homem como um ser-no-mundo, tentando ultrapassar a dicotomia cartesiana. O homem lançado-aí, no seu mundo, torna-se responsável pelo seu projeto de vida, o seu vir-a-ser. Ao mesmo tempo que constrói o seu projeto, caminha para a morte. A perspectiva inevitável da morte confere a ele esta concepção única e própria do humano. O ser-no-mundo é, assim, um ser-para-a-morte. A angústia do homem se prende à sua decisão pela vida e a possibilidade sempre presente do não-ser, o acompanha em todos os seus atos.

Binswanger (1941) dá suporte à sua prática clínica

à partir destes conceitos filosóficos, estudando na psicopatologia a temporalidade, a espacialidade, a angústia, o humor. Conceitua as neuroses e psicoses como formas diversas de existência, de estar-no-mundo.

A análise existencial considera a angústia como sendo um sentimento de ordem metafísica. Para Heidegger o que angustia o homem angustiado é o nada. A angústia evidencia o nada, na medida em que se manifesta ao ser em sua totalidade, isto é, a angústia tem acesso ao ser abarcando-o de uma maneira total. Por isto o mundo se manifesta como sem sentido, estranho, e a vida não tem sentido neste nada. A tomada de consciência de toda esta temática é a atividade constituinte da angústia. É um sentimento de estar abandonado e sem possibilidades de realização vital, que se expressa num plano de alterações somáticas, que comprometem a própria existência de seu Eu. Há, assim, uma expressão psíquica e somática. O ser perde a sintonia com o mundo e a própria vivência pessoal é estranha e alheia às motivações vitais e existenciais.

Goas (1966) enfatiza esta dificuldade de expressão mundana, que se evidencia pela permanente insegurança interior frente a tudo e frente a nada, que culmina na crise de angústia. O ser angustiado não é capaz de tomar nenhuma decisão vital e suas relações interpessoais se modificam. Necessita que os outros o apoiem, o ajudem, que se identifiquem com o seu sofrimento. O acme da crise traz a vivência

da dissolução do eu. Por isto sente a necessidade de proteção de seus semelhantes. Vive inseguro, na ansiosa expectativa de que a crise se repita a qualquer instante, e experimentar novamente a dolorosa possibilidade de "deixar de ser homem". Tudo isto o coloca numa posição de egocentrismo, absorvido por si mesmo, fixado às suas queixas, incapaz de projetar-se afetivamente, identificando-se com os sentimentos dos outros. Por isto suas relações interpessoais são descoloridas, inautênticas e incompletas.

Para Monedero (1973) a conversão da angústia em medo é um fenômeno defensivo da pessoa. O homem se angustia frente à morte mas também se angustia frente ao seu projeto vital, como realização possível. O medo de adoecer corporalmente é menor do que o da angústia de sua finitude existencial. Por outro lado, a evidência da morte força o homem à ação, a fazer, como solução ao problema de dar um sentido ao existir. Para Sartre a praxis individual é uma das categorias fundamentais da realidade humana. O homem se torna seu próprio criador através da ação. A angústia frente à morte não representa mais que a angústia frente à vida, haja visto que é um fato dela. O homem como ser-para-a-morte de Heidegger, se opõe ao homem como ser-para-a-vida. A insatisfação da não possibilidade da realização gera a vivência angustiante de sua própria insatisfação existencial. A evitação da angústia coloca o homem no anonimato, "mais um entre a multidão". Torna-se uma difícil frustração da vida. Equivale

a um desafio à própria existência.

Jaspers (1973) define a angústia como sendo " um estado psíquico primário, inobjetivo, ligado a sensações corporais, a um sentimento de opressão, sufocamento, estreitamento localizado freqüentemente na região precordial ou no encéfalo". Distingue angústia, por não ter um objeto, do medo, que sempre se refere a alguma coisa. Fala da angústia como sentimento torturante, que penetra e domina toda a existência.

Kurt Schneider (1976) diferencia também a angústia do medo. Fala de angústia motivada e imotivada, enquanto que o medo é sempre motivado. Refere-se à angústia motivada quando há um sentir corporal, localizado especialmente no peito, na região cardíaca e também difuso pelo corpo. Fala em angústia psíquica, imotivada, quando há inquietude indeterminada e sem motivo. Já o medo difere da angústia motivada porque esta é "mais elementar, emocional e instintiva". Para ele " o medo é mais racional e reflexivo".

"A ANGÚSTIA VITAL" DE LOPEZ-IBOR

Lopez-Ibor, em sua obra "Angústia Vital" (1950), descreve a angústia como sendo a ameaça da dissolução de eu, exteriorizada pelo medo de ficar louco, que ele considerou "o sintoma nuclear da angústia" e medo da desintegração pro-

jetada nas relações espaciais, nas crises de vertigem. O limite extremo seria representado pelo temor da perda de sua própria existência - o medo de morrer, que traz o pressentimento do nada, da sensação de aniquilamento, clinicamente observada nas crises de desmaio.

O conceito de angústia vital, de Lopez-Ibor, se baseia nos clássicos estudos sobre os sentimentos, de Scheler. Este autor considera os sentimentos vitais dentro do que ele chamou de estados do eu, estratificados em quatro níveis:

- a) Sentimentos sensoriais, por exemplo a dor.
- b) Sentimentos vitais, por exemplo o bem estar, o mal estar, a tristeza vital.
- c) Sentimentos psíquicos, por exemplo os sentimentos reativos.
- d) Sentimentos espirituais.

Lopez-Ibor criou a expressão " círculo timopático " - alterações de fundo endotímico da personalidade - que iriam se ampliando com a evolução da enfermidade. A ansiedade, de algumas formas de neurose, foram incluídas e, posteriormente, tudo que recebia o diagnóstico de Neurose de Angústia, também foi incluído no " círculo timopático ". Situou as neuroses numa posição bem próxima da Depressão.

Assim, é o primeiro autor a falar claramente numa angústia endógena. O conceito de endógeno, utilizado em oposição a exógeno, foi usado pela primeira vez na Psiquiatria por Moebius, em 1892. Deriva das idéias de degeneração de

Morel e se liga ao pensamento evolucionista de Darwin. Tellenbach pensa no endógeno como " um terceiro " fator causal, que se acrescentaria ao somático e ao psíquico. O Endon seria a instância original e sua manifestação se daria tanto na saúde como na enfermidade. Seria um fator metabiológico e metapsicológico, cujas qualidades seriam peculiares, permanentes e persistentes ao longo da vida. O sexo, a raça, as transmissões por herança, dotes, tipos corporais, atitudes, afeto fundamental, etc. Isto é, " o endógeno é tudo aquilo no homem, que no suceder da vida, se produz sempre de novo da forma fundamental". O endógeno seria hereditário podendo ser transmitido por toxinas, lesões cerebrais, desvios morais, depauperação social e econômica.

Em 1910, com o nascimento da genética de Mendel, as idéias de Morel são sepultadas. Os estudos hereditários ganham bases e rumos mais sólidos na Psiquiatria.

O termo endógeno, entretanto, se impôs. Atualmente se presta a designar aquilo que é Constitucional - hereditário. Diz respeito às disposições individuais. Exógeno, por sua vez, indica a maneira do cérebro reagir às agressões do meio externo.

A síndrome da timopatia ansiosa delimitada por Lopez-Ibor é caracterizada por não ser motivada psicogeneticamente, não reativa aos acontecimentos, não sintomática de outras afecções somáticas ou psíquicas. A angústia é autônoma e forma o núcleo da enfermidade. A vivência da angústia é

muito desagradável e o organismo se defende de sua percepção. A angústia vital não tem motivação exterior e este é o seu traço característico. Aparece e evolui como um quadro endógeno e responde ao tratamento farmacológico e não à psicoterapia, "diferenciando-se dos outros quadros neuróticos com os quais possa se confundir". Mas "as formas de expressão da angústia endógena são semelhantes às da angústia reativa", por isto as confusões diagnósticas são comuns.

Os sintomas enumerados são em duas vertentes, a psíquica - preocupações intensas e não justificadas - e fobias: claustrofobia, agorafobia e manifestações obsessivas, despersonalização, desrealização, déjà vu, jamais vu, dificuldade para a concentração e tendência à fadiga intelectual, alterações da memória, tendência a esquecer nomes, distímias, oscilações do humor, irritabilidade e depressão, vazio existencial, desinteresse e desilusão.

A vertente somática inclui os sintomas:

- a) Neurológicos: vertigens agorafóbicas, inquietações muscular, acatisia, alteração do esquema corporal, parestesias, calafrios e tremores, desmaios e perdas súbitas de tônus muscular, dores timopáticas, torcicolos, espasmos musculares, tiques;
- b) Alterações visuais: visão turva, nebulosa, escotomas, etc.;
- c) Sintomas viscerais: taquicardia, arritmia, extrasístoles, (na área cardíaca); distúrbios do apetite, náuseas, vômitos,

boca seca, diarréia, eructações, flatulência e meteorismo intestinal (área digestiva); taquipnéia, respiração suspirosa, falta de ar (área respiratória); polaquiúria, disúrias timopáticas, enurese infantil, impotência sexual e frigidez (área sexual).

A ANGÚSTIA EM OUTROS AUTORES CLÁSSICOS

Mayer Gross (1972) define a angústia como sendo um estado emocional acompanhado de um aumento geral da atividade nervosa, principalmente do sistema nervoso autônomo: aumento da pressão arterial, sudorese, palidez, tremores, urgência para urinar e inquietação psicomotora. Distingue a ansiedade flutuante, quase contínua, dos estados ansiosos fóbicos, de início abrupto, relacionados com forte tensão emocional, provocados por perdas ou privações de ordem física ou emocional. Descreve as fobias específicas, situacionais, sociais e os estados agorafóbicos, que se agravam com a repetição das crises ansiosas. Lembra que esses indivíduos apresentam altos níveis de "neuroticismo de Cornell" e as respostas galvânicas da pele apresentam flutuações, além de aumento de fluxo sanguíneo no antebraço e formação de hábito, à estímulos auditivos, mais lentos do que no indivíduo normal. Descreve a tetania, que pode ocorrer durante a hiperventilação, e agravam os sintomas fóbicos. Cita a desper-

sonalização e a desrealização como sintomas típicos do início do episódio ansioso, bem como os fenômenos de déjà vu e jamais vu, que fazem supor alterações do lobo temporal semelhantes às epilêpticas.

Henri Ey (1969) considera a crise de angústia como sendo uma tempestade de todo o organismo. A unidade psicossomática se encontra transtornada por uma luta anárquica pela conservação. Nos estados mais severos há dissolução da consciência e múltiplas manifestações somáticas. Cita os sintomas respiratórios, cardiovasculares, digestivos, urinários, neuromusculares, sensitivo-sensoriais e cutâneos; sentimentos psíquicos paralisadores e pessimistas, dos quais registra três aspectos fundamentais: piora imaginária da existência, a espera de um perigo e a desordem, produzida pela rebelião do sujeito ante este perigo vago. O autor separa das crises o "estado permanente de ansiedade", crônico, que é vivido em grau menor, mas que "é o substrato da angústia neurótica ou timopática". Ele chama de angústia somatogênica a uma "forma de angústia que constitui uma reação a um perigo mais ou menos grande e mais ou menos real. Algumas vezes se trata de grandes crises dolorosas e graves (angina pectoris, asfixia, com constrição laringotorácica). Outras vezes se trata de crises emocionais, inclusive com sensação de morte iminente, aparecidas no curso de afecções relativamente benignas (síncope, asma, pseudo-angina do peito, crises dolorosas de úlcera gastroduodenal ou da tabes, cólicas

hapáticas e nefríticas, dores do parto, etc.). Reações de angústia frente ao sofrimento cerebral e em particular às lesões bulbares e do tronco cerebral (Brissaud), nas vertigens e nas auras, ou crises psicomotoras da epilepsia temporal".

Para Vallejo-Nagera (1970) a angústia vital é qualitativamente diferente da reativa. A primeira se evidencia no corpo como vivência de desprazer, por manifestações clínicas das mais variadas. A segunda se situa no plano animico.

Kaplan e Sadock (1990) consideram a ansiedade episódica como sendo distúrbio de pânico, se crônica e persistente falam em distúrbio de ansiedade generalizada. O episódio é descrito pela erupção abrupta, com diversas manifestações somáticas e o afeto central, extremamente doloroso, que atinge em alguns indivíduos um grau insuportável. Distingue-se do medo por sua qualidade peculiar, sinistra, misteriosa e terrivelmente pavorosa. Sensação de catástrofe, prestes a tragar o sujeito e a terrível antecipação de morte iminente. Frequentemente possui qualidade estimulante: correr, esconder-se, gritar ou fugir. Já os sintomas de ansiedade crônica são os mais variados. O comum é o paciente queixar-se de nervosismo, irritação, tensão muscular, especialmente no pescoço, cabeça e costas, que podem resultar em dores, geralmente em caráter de pressão ou queimação, sensações de estremecimento, hiperatividade autônoma, sudorese na

palma das mãos, rubor no rosto, secura na boca, ou salivagem acentuada e nó na garganta. São comuns os movimentos gastrointestinais, azia e arrotos. Aumento do peristaltismo, diarreia e aumento da frequência da micção. No plano psíquico há a sensação de alguma calamidade indefinível, que ameaça atingi-lo, perturbando o sono, provocando distração, dificuldade de concentração e distúrbios do apetite alimentar.

Os autores descrevem três níveis de ansiedade:

- 1) Nível neuroendócrino
- 2) Nível visceral
- 3) Nível de consciência

Lembram que a pessoa ansiosa tem consciência de um sentimento desagradável mas não de sua causa. Distinguem dois componentes: a consciência das sensações fisiológicas, como por exemplo as palpitações, a sudorese, o desconforto abdominal, opressão no peito, joelhos trêmulos, voz rouca, etc. E a consciência de estarem nervosos, amedrontados. Esses sintomas podem ser exacerbados pela sensação de se sentirem envergonhados perante os olhos dos outros. E, às vezes, os pacientes se surpreendem quando as pessoas não se apercebem de seus sintomas.

Kretschmer (1970) incluiu as crises de angústia dentro do que ele chamou de "reações primitivas", juntamente com as reações depressivas e o estupor afetivo. Definuiu-as como sendo reações simples, mas exageradas e qualitativamente anômalas. O autor enfatiza que "o médico há de enfren-

tar-se, com mais freqüência com os estados de medo e pânico. Os enfermos com Neurose de Angústia sofrem de uma angústia elementar da qual não podem reconhecer um motivo imediato". Refere o início súbito da angústia, que aparece sobre um fundo constante de desconforto, como uma reagudização. Relaciona-se com o temor da própria angústia frente à morte natural ou à possibilidade de acidentes. Registra os sintomas somáticos mais comuns como o tremor grosseiro, perdas de equilíbrio, desmaios, vômitos, incontinência urinária ou fecal, ansiedade precordial com taquicardia e oscilações da tensão arterial, dispnéia, sudorese, etc. Separa a angústia natural pura (angústia do nada ou do indefinido), das angústias fóbicas ligadas a objetos determinados ou a situações.

Weithbrecht (1970) distingue, à maneira de Schneider, duas formas de apresentação da angústia. A primeira chamada de reação vivencial anormal externa, ligada a catástrofes como sepultamentos, incêndio, naufrágio, terremotos, etc., e reações vivenciais anormais endógenas. Nessas situações há excitação angustiosa com estupor ou turvação da consciência, com possíveis lacunas mnêmicas, assemelhando-se aos ataques histéricos, com tempestade de movimentos ou estados estuporosos semelhantes ao reflexo de fuga ou imobilidade dos animais frente a um perigo iminente de vida.

Bleuler (1967) segue também a nomenclatura de Schneider. Fala de angústia precordial, angústia localizada na cabeça, no abdômem, etc., de acordo com a manifestação

queixosa mais intensa. Descreve as alterações somáticas objetivas, como o aumento da frequência cardíaca, dos movimentos respiratórios, o pulso duro de frequência alta, a diminuição da salivação, etc.

Kolb (1976) descreve a crise de ansiedade como sendo " um terrível estado de pânico com duração de poucos momentos até uma hora ". Descreve os sintomas físicos mais comuns tais como o aumento da frequência respiratória e cardíaca, rubor facial, sudorese, tremores e parestesias, vertigens, sensação de fraqueza, desmaios e sensação de morte iminente. Lembra que os mecanismos de hiperventilação talvez possam ser as causas desses sintomas, ou a ativação de segmentos do sistema nervoso autônomo e da medula da suprarrenal. Afirma que o paciente que sofre ataques agudos sofre também de ansiedade crônica, caracterizada comumente pela insônia, peso na cabeça em faixa, "cabeça vazia", aperto no estômago, apreensão sem saber porquê, descontrole da mente, sensação de atordoamento e medo de ficar só.

O autor defende a idéia de que a causa da ansiedade é psicológica e não fisiológica. Os sintomas fisiológicos seriam o resultado de conflitos intra-psíquicos não resolvidos, ou que não puderam ser escoados de outras formas, como por exemplo, na chamada histeria de angústia (quadros fóbicos).

OS CHAMADOS "EQUIVALENTES DEPRESSIVOS"

Por outro lado, diversos autores associam os sintomas físicos, descritos como pertencentes à Neurose de Angústia, com a Depressão. Lopez-Ibor Aliño em sua obra "Los Equivalentes Depressivos" (1972) nos dá uma visão histórica que reproduziremos à seguir.

Mesmo antes de Kraepelin, Wernicke e Pilz referiam-se aos sintomas somáticos da Depressão: as vertigens, a cefaléia, os transtornos menstruais e a impotência sexual. Schoeder, em 1908, fala em depressão neurovegetativa e física. Grissinger fala em depressão psicoestésica, descrita como debilidade irritável e suas duas formas, hipocondríaca e álgica. Bonhoefer, em 1912, refere-se aos sintomas gastrointestinais, na depressão e Cimbál, em 1923, fala em equivalentes vegetativos, que surgem da mesma gênese que a Psicose Maníaco Depressiva.

Bleuler, em 1936, refere-se a alguns tipos de Depressão que se assemelham à Neurastenia no início de seu aparecimento e Stransky e Kirn descrevem sintomas álgicos no início dos quadros depressivos.

Hempel, em 1937, descreveu uma forma de depressão denominada "depressão vegetativo-distônica", que surgia em leptossomáticos, vegetativos e distônicos, segundo interpretava as idéias de Kretschmer. Lenke também fala em "depressão vegetativa", onde predominam os sintomas somáticos, para

diferenciar da "depressão angustiosa". Em 1937 White demonstrou que as pessoas ansiosas tinham maior frequência cardíaca do que as normais.

Ziegler, em 1939, estudou 111 pacientes depressivos com inúmeros sintomas clínicos, sem explicação orgânica.

Kirchof, em 1942, descreveu em pacientes depressivos ambulatoriais, os seguintes sintomas: cefaléia, cansaço geral, vertigens, opressão precordial, diminuição de peso, doenças abdominais, parestesias nos membros, sudorese, dores na coluna vertebral, inquietude, diminuição da potência sexual, calafrios, tremores, transtornos do apetite, transtornos do paladar, zumbidos nos ouvidos, "ruidos" na cabeça.

Hall, em 1949, chama a atenção sobre os sintomas somáticos das depressões. Em 200 pacientes enumera os seguintes:

Abdominais e Digestivos:	Pacientes
Perda de apetite	41
Perda de peso	27
Desconforto digestivo	22
Desconforto na região oral e na garganta	09
Desconforto abdominal e transtornos intestinais	05
 Cabeça:	
Dor de cabeça e tensão	17
Dor de cabeça e no pescoço	17

Sensações nos órgãos dos sentidos	08
Parestesias e vertigens	07
Sensação de vazio	05

Aparelho locomotor e gerais:

Debilidade	07
Sensação de queimação e parestesias	07
Dor lombar	07

Circulatórios e torácicos:

Dor no peito	06
Palpitações	05
Outros	05

Campbell, em 1950, estuda 200 pacientes com Psicose Maníaco Depressiva (PMD) e afirma que as formas leves, na fase depressiva, se confundem com uma série de transtornos somáticos ou psiconeuróticos e cita:

- 1) Calor e queimação na pele.
- 2) Taquicardia, dispnéia e fraqueza.
- 3) Dores na nuca e no pescoço.
- 4) Formigamentos nas extremidades, mãos e pés gelados.
- 5) Cefaléias frontais e peso na cabeça.
- 6) Vertigens.
- 7) Distúrbios gástricos.

- 8) Cansaço intenso e inibição psicomotora.
- 9) Opressão precordial ou dor no peito.
- 10) Indigestão e flatulência.
- 11) Anorexia.
- 12) Sudorese excessiva.
- 13) Alterações menstruais.
- 14) Hipertensão arterial transitória.
- 15) Prurido generalizado.
- 16) Rudeza de expressão.
- 17) Diarréia.
- 18) Desrealização - despersonalização.
- 19) Náuseas.
- 20) Zumbidos.
- 21) Tremores e sobressaltos musculares.
- 22) Dores articulares.
- 23) Urinar com freqüência.
- 24) Neurodermatites.
- 25) Urticária.
- 26) Conjuntivite periódica espontânea.
- 27) Impotência.
- 28) Hipertermia moderada.
- 29) Vômitos.

Franz Alexander (1950) refere-se à asma da criança como sendo "equivalentes afetivos substitutos do pranto". Fenichel (1982) cita a fadiga e a anorexia como equivalentes

afetivos. Denison e Yaskin, citadas por Caetano (1985) criam a expressão "Depressão Mascarada".

Baumer, em 1953, relata distonias vegetativas no início das fases depressivas e cita uma série de sintomas que se repetem de forma cíclica ao longo da vida: insônia, hipocondria, "sensações anormais", hipersensibilidade aos estímulos (ruído, corrente de ar, luz, odores), tendência a se consultar com vários médicos.

Hertrich, em 1962, reproduziu o trabalho de Kirchof e refere o aparecimento de transtornos do sono, cansaço de dia, perda de peso, diminuição da libido, vertigens, intranquilidade corporal, tremores, ataques tetanóides, hipersudorese, calafrios, náuseas, vômitos, transtornos de micção e dispnéia, cefaléias, distúrbios visuais, do olfato, do paladar, zumbidos, queimação na língua, opressão na garganta, queimação no peito, síndrome ombro-braço, dores na coluna, distúrbios abdominais, contrações musculares, fogacho e mal estar geral.

Lopez-Ibor, em 1972, apresentou estudos relacionando a ciclotimia com a teoria das neuroses e a patologia psicossomática. Vários sintomas físicos e psíquicos, que são comuns aos quadros de neurose ou psicossomáticos foram incluídos por ele nas psicoses afetivas.

Lopez-Ibor Aliño (1972), seu discípulo, investigou detalhadamente os quadros depressivos com sintomas físicos, que surgiam cíclicamente. Criou a expressão " equivalentes

depressivos ". Tais sintomas isolados, segundo ele, não tem valor diagnóstico. Entretanto, quando aparecem juntamente com alterações dos sentimentos vitais, apresentando ritmo e periodicidade, ganham força diagnóstica.

Os equivalentes depressivos de Lopez-Ibor Aliño, são o ponto culminante desta "torre de babel" diagnóstica, construída durante este século, pela mistura de sintomas físicos descritos, pelos mais diferentes autores, das escolas psiquiátricas mais diversas, das síndromes depressivas e ansiosas. Alguns relatos de casos clínicos de Aliño são inestimáveis pelo valor histórico e pela possibilidade do reconhecimento do distúrbio de pânico, embora sob outra denominação. Vistos com os olhos de hoje não há dificuldade em se fazer o diagnóstico. Alguns exemplos que se seguem foram escolhidos por serem representativos sintomatologicamente, além da comprovação terapêutica, haja visto que melhoraram com a medicação antidepressiva ministrada, segundo o autor.

(P265 16 774)

"Doente de cinquenta e quatro anos, casado. Há 5 anos passou a sentir tonturas que surgem cada três ou quatro meses, duram quatro a cinco minutos, sobe algo à cabeça e nota que as coisas ao redor dão voltas. Inquieto. Junto com os episódios sentia dores de cabeça, geralmente na região occipital. Há um ano os ataques se dão com muita frequência,

até duas a três vezes ao dia. Quando são mais numerosos lhe dão três ou quatro e duram meia hora. Sensação de que algo lhe sobe à cabeça, pés frios, com intensa sudorese. (...) tem sensação de medo. A tensão arterial sobe nesses momentos até 26 e normaliza-se ao passar a crise. Habitualmente tem 13 a 14 de sistólica. (...) Quando dói a cabeça está como que embriagado e aturdido. Ouve retumbar o que lhe falam. Pior pela manhã. Dores articulares que não sabe a que atribuir porque cessam em poucos dias sem tratamento algum".

(P279 H 16697)

"Doente de trinta e oito anos. (...) Começa a sofrer uns ataques que cada vez são mais frequentes e há 2 meses se sente tão mal que não pode sair de casa, com medo que ocorram na rua. Nota palpitações fortes no peito e aperto que sobe para a garganta, desde o estômago. (...) Diz que no princípio sente como se morresse e que rompe com gritos e choro. Depois sente um grande cansaço. Antes destes ataques tinha épocas de nervosismo, nos quais ficava sobressaltada e dormia mal. Agora está muito esgotada e sofre muito, estando constantemente como se fosse sofrer os ataques".

(P219 17898)

"Doente de trinta anos. Há três anos tem crises que podem coincidir com a digestão, nas quais fica pálido. Diz que chamem o médico, pois sente que vai morrer. Passa em dez

minutos. Desde então sente medo de estar doente. Dorme tarde, dificuldade para conciliar o sono, acorda sobressaltado à noite, inclusive gritando (...) Mal humorado, exagera os seus problemas (...) As vezes pensa que vai ter um ataque do coração. Sente palpitações. Toma o pulso constantemente (...) Preocupações hipocondríacas. Dois órgãos o preocupam especialmente: o coração e a cabeça. Agora o que o perturba mais é a angústia. Angústia precordial e palpitações que se apresentam depois de comer".

(P252 H 6051)

"Doente de 28 anos, casada. (...) Há três anos começou a ter fortes dores de cabeça: uns dias sim e outros não. Eram na parte superior, na occipital (...) Mal estar, náuseas e às vezes vômitos e um estado de angústia (...) Qualquer coisa a impressionava muito. Se discutia com o marido as palavras pareciam que entravam por sua cabeça e sentia dor. Dormia bem e seu apetite era normal. Queixava-se de formigamentos e a dor de cabeça seguia cada vez mais forte e seguido. Há um mês, um dia sentiu mal estar muito grande no estômago e na cabeça, formigamentos do lado esquerdo do corpo e notou como se corresse algo dentro de seu cérebro. Teve vômitos. Estava nervosa e com tonturas (...) tinha medo de estar enlouquecendo. Passou a dormir mal e se queixar de cansaço. Sente-se muito fraca, às vezes aperto na garganta, muito ansiosa, grande sobrecarga histérica".

(P259 H 15415)

"Doente de vinte e dois anos. (...) Desadaptada na Universidade e isolada. Custa um enorme trabalho ir à classe (agorafobia?). Dificuldade de contato com os companheiros. Cada vez se isola mais. (...) Tem mal estar e dorme pouco à noite. Há 2 anos sente um vazio e desilusão pela vida. (...) Cefaléia, nucaalgia com sensação de opressão, ruídos nos ouvidos, perda de apetite (perdeu 6 Kg), dorme mal, (...) cansaço, pior de manhã. (...) As vezes parece que a história é de uma anoréxica. Há temporadas em que perde muito peso. Depois passa períodos de melhoria (...) Agora queixa-se de tédio, náusea, não sai de casa, sente um grande medo de tornar-se louca".

(P228 H 14052)

"Doente de vinte e dois anos, solteiro, estudante. Náuseas sempre que vai comer num restaurante (...) Medo que dê um espetáculo vomitando. O comer fora de casa e com outras pessoas (...) nas circunstâncias atuais é um martírio. Além das náuseas sente-se mal, com sensação de angústia, calor no rosto, mãos frias, suores. Em algumas ocasiões tem que abandonar uma reunião, em que está, e ir ao banheiro vomitar. Ao dizer que se sente mal crê que todo mundo nota e se envergonha muito. As náuseas ultimamente não só ocorrem quando vai comer, mas em outras circunstâncias, na classe,

no cinema, ou quando está em lugar público. (...) Pior pela manhã. Triste, desanimado, às vezes com vontade de chorar (...) Agora sente angústia que os sintomas ocorram (...) Certa sensação agorafóbica (...) tem zumbidos de ouvidos, sente calor no rosto e suores na presença de determinadas pessoas (...).".

I . 3 A B O R D A G E M B I O L O G I C A D A A N G Ú S T I A

*"Sim! A esse pensamento me apego com firme persistência;
O último resultado do saber um cunho de verdade lhe inculca;
Só é merecedor de sua liberdade e existência
Aquele que diariamente as reconquista"*

Goethe, Fausto.

Definição: *"A ansiedade é a vertigem da liberdade."*

Kierkegaard

As teorias biológicas da ansiedade surgiram no final do século passado. São três as mais importantes, segundo Delay e Pichot (1968):

1ª) Teoria de James - Lange.

William James, em 1884, postulou que a emoção seria o resultado de respostas aos estímulos periféricos, provocadas pela percepção do objeto. Esta teoria conhecida hoje em dia como teoria de James-Lange, dá primazia às excitações externas, tais como o aumento da frequência cardíaca ou respiratória, a percepção de movimentos peristálticos, etc. A emoção poderia surgir em exemplos como "estou triste porque choro", "estou angustiado porque percebo os batimentos cardíacos".

2ª) Teoria de Cannon - Bard (1935).

As emoções teriam origem no Sistema Nervoso Central, na região hipotalâmica. Para os autores, as emoções estariam normalmente inibidas pelo controle cortical sobre o hipotálamo. Esta inibição cessaria quando um estímulo chegasse à córtex cerebral, com liberação hipotalâmica e o desencadeamento de manifestações periféricas, ao mesmo tempo

que haveria integração pela ação cortical. Os mecanismos adaptativos à situação ocorreriam através desta ação, porque na córtex se situam os representantes de emoção.

3ª) Teoria de Arnold - Lindsley.

Arnold, em 1950, e Lindsley, em 1951, formalizaram uma teoria que concilia as duas anteriores. Assim, um estímulo provocaria excitação na córtex cerebral, haveria uma "tomada de posição emocional", colocando em movimento o dinamismo do sistema hipotalâmico, indo expressar-se em manifestações periféricas, que seriam percebidas, produzindo excitação cortical e tomada de posição emocional fechando o circuito. O hipotálamo, segundo esta teoria, teria uma dupla função: receberia os influxos corticais (que normalmente inibem o hipotálamo) e tornaria a enviar à córtex cerebral a percepção dos efeitos periféricos desta inibição, para cuja transmissão funcionaria como um "relés".

No início do século XX Brissaud levanta a hipótese de que a angústia seria um fenômeno decorrente de perturbações bulbares e a ansiedade de perturbações cerebrais difusas. Distinguiu as duas porque caracterizava a angústia por uma sensação de constricção e sufocação, e a ansiedade pela percepção psíquica de perturbação e insegurança indefinida. Dattner e Krapf (1929) levantaram a hipótese de que o núcleo da angústia estaria relacionado com a diminuição de oxigena-

ção cerebral, na vida intra-uterina, ou no momento do nascimento. Há diversas observações clínicas que correlacionam a angústia e alterações bulbares: síndromes cardiovasculares e respiratórias, esclerose lateral amiotrófica, tumores do 4º ventrículo, processos vasculares localizados no bulbo (Nobre de Mello, 1970).

Em 1907 Gowers chama a atenção para os ataques de ansiedade, em epiléticos e os explica como resultantes de excitação do nervo pneumogástrico. Nesta época Grinkes e Sarota produzem ansiedade por estimulação na base do cérebro, com eletrodo, através do seio esfenoidal.

A separação entre angústia e ansiedade segue escola com Alonso Fernandez (1977). No quadro 1 ele resume estas diferenças.

QUADRO I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ANGUSTIA E ANSIEDADE

(Extraído de Alonso Fernandez (1977))

Áreas Afetadas	Angústia	Ansiedade
Experiência Corporal Global	Sensação de espera incerta e imobilizante	Sensação de inquietação
Experiência Corporal Localizada	Opressão precordial ou epigástrica, mais sintomas cardíacos	Sensação de falta de ar, mais sintomas respiratórios
Vivência	Temor de ficar louco ou morrer repentinamente (dissolução do eu)	Possibilidade de que ocorra tudo
Plano Psicomotor	Inibição e encolhimento, superencolhimento	Inquietação e desassossego, sobressalto
Tempo Vivido	Lentificação e até redução	Aceleração
Espaço Individual	Redução	Ampliação
Nota Essencial	Mais visceral e física	Mais psíquica e elevada

Hans Selye (1956), descreveu em 1936 o stress, caracterizado por ser um conjunto de respostas inespecíficas do organismo quando há uma ameaça de agressão física, química, biológica, psíquica ou social. Chamou de Síndrome Geral de Adaptação a este conjunto de reações e dividiu-a em três fases: reação de alarme, período de resistência, período de exaustão e morte.

A fase de alarme, semelhante às "reações de emergência" descritas por Cannon, caracteriza-se pela descarga noradrenérgica que produz dilatação brônquica, taquicardia, oligúria, leucopenia e posteriormente leucocitose, hiperatividade da córtex da supra renal, atrofia aguda dos tecidos timolinfáticos, mediados pelo eixo hipotálamo-hipófise. A fase de resistência caracteriza-se pela hiperatividade da córtex da supra renal e, se o agente estressor não é afastado, chega-se à exaustão e finalmente à morte.

Outras teorias biológicas serão discutidas mais à frente, quando tratarmos da "Etiologia do Distúrbio de Pânico".

1.4 ABORDAGEM COMPORTAMENTAL DA ANGÚSTIA

"O homem é um sistema, uma máquina, e ele está submetido, como qualquer outro sistema na natureza, às mesmas leis naturais, irrefutáveis e comuns".

Pavlov

Definição: "Ansiedade é uma resposta condicionada a estímulos ambientais".

Lundin.

Pavlov (1970) descreveu, no início do século, o reflexo condicionado em animais. Desde então a idéia de que a gênese da ansiedade no homem fosse produzida de modo semelhante tem ganhado adeptos.

Watson (1920) seguindo a teoria pavloviana, atribui ao modelo estímulo - resposta a causa inicial para a instalação da fobia. A ansiedade seria originada por um estímulo amedrontador que ocorresse contiguamente a um estímulo neutro. Com a repetição sucessiva do evento, o estímulo neutro passaria, depois de algum tempo, a ser gerador de ansiedade mesmo ocorrendo sozinho, transformando-se em estímulo condicionado. (Clark, 1986; Lotufo Neto; 1985 e 1988; Friedman, 1985).

Lundin, em 1972, descreve o fenômeno esquematicamente da seguinte forma:

$S^{\circ} \text{ -----> } S^{\text{a}}$

"S^o seria o estímulo neutro que, em algum lugar no tempo, foi seguido pelo estímulo aversivo S^a. Quando essa operação é repetida o S^o adquire a função de S^a, um estímulo

aversivo condicionado, devido ao seu pareamento com o estímulo primário. Depois do condicionamento tem-se o paradigma:

S^r -----> S^a

As conseqüências comportamentais dessa operação são denominadas **ansiedade**".

Há três condições cotidianas que o autor relaciona como ansiógenas: impossibilidade evidente de fuga, antecipação de punição, separação do apoio. Considera que a ansiedade patológica se diferencia da normal pela intensidade. Pode tornar-se crônica quando o sujeito vive continuamente sob estímulos condicionados negativos. O ataque de ansiedade (pânico) ocorre de forma aguda, não se distinguindo da anterior quanto aos mecanismos, que são idênticos, mas apenas pela intensidade e pela maneira aguda de sua apresentação. A fobia se caracteriza pela não identificação do condicionador original, que produz a ansiedade. Por esta razão o paciente pode relatar o sentimento fóbico que experimenta, mas não dizer-lhe a origem.

A ansiedade poderia ser transmitida culturalmente pela imitação, daí sua característica familiar, ou própria de certos grupos humanos.

Crianças, filhos de pais ansiosos, tornariam-se ansiosos ao imitarem os pais (resposta interna). Esta teoria

do aprendizado social poderia se estender a outras figuras representativas da infância e produziria outros sintomas psicopatológicos, fobia por exemplo.

Na década de 20 surgiram os primeiros relatos da aplicação dos princípios de aprendizagem no tratamento da ansiedade. Mas foi apenas em 1950 com Wolpe, em Johanensburgo, que o comportamento ansioso e o tratamento comportamental foram sistematizados, ganhando impulso. Definuiu-se os estados ansiosos como sendo aqueles que surgem de um comportamento regido por "hábitos persistentes de respostas condicionadas adquiridas em situações de ansiedade". O trabalho comportamental inicialmente consistiu em se aplicar o que se denominou por inibição recíproca: uma resposta inibidora deveria ocorrer simultaneamente com o estímulo gerador de ansiedade.

Na década de 50 surgiu a técnica de dessensibilização sistemática e, em Londres, Eysenk e Shapiro (1953) utilizaram o treinamento de auto-controle aplicando a teoria de aprendizagem em pacientes psiquiátricos. Simultaneamente Skinner, (1953) psicólogo da Universidade de Harvard, desenvolve em laboratório de animais a técnica de condicionamento operante.

Atualmente existem três passos para o tratamento de dessensibilização. Inicialmente o paciente aprende técnicas de relaxamento. Em seguida constrói uma lista de situações ansiogênicas (10 a 12 itens em ordem crescente). Finalmente

aplica-se a dessensibilização do estímulo, frente às cenas hierarquizadas, indo no sentido da menos para a mais ansiogênica, inibindo-se a reação negativa de ansiedade pelo estado de relaxamento, processo denominado por inibição recíproca.

A teoria comportamental postula, portanto, que a ansiedade é uma resposta condicionada a estímulos ambientais específicos. Surge para evitar sofrimento ao organismo que luta para esquivar-se do afeto doloroso (comportamento de esquiva). Para Hugdahl (1980) a agorafobia precede as crises de angústia. Entretanto, Judd e Burrows (1985, 1986) observam que a terapia comportamental é valiosa apenas para o controle da evitação fóbica, mas não abole as ataques de pânico.

Munby e Johnston, em 1980, observaram o sucesso da terapia comportamental, em pacientes ansiosos, seguidos durante 5 a 9 anos. A melhora encontrada foi de 95% entre 66 pacientes. Hugdahl e Karker, em 1980, também descrevem bons resultados com pacientes fóbicos. Friedman, 1983, usa metodologia comportamental para diferenciar o comportamento de pacientes com DP e ansiedade generalizada. Klein e Ross, em 1983, observam bons resultados terapêuticos com terapia comportamental e de apoio em pacientes agorafóbicos, mas não houve diferenças significativas entre elas. Friedman, em 1985, usa com sucesso a terapia comportamental em pacientes agorafóbicos. Rachman, Levitt e Lopatka (A) e (B), em 1980,

fazem experimentos com pacientes claustrofóbicos demonstrando que o aumento de tensão, dirigida aos sintomas corporais, pode provocar ataques de pânico e, em contra-partida, os efeitos inibitórios de informações seguras impedem ataques de pânico. Da mesma forma, pode-se controlar as crises em familiares de pacientes com DP e agorafobia (Rosenbaum, Biederman, Gersten, Hirshfeld, Meninger, Herman, Kagan, Reznick, Snidman, em 1988, Gelder, 1990).

Estudos comparando o tratamento do pânico com imipramina, com e sem terapia comportamental, demonstram melhora significativamente mais evidente no primeiro grupo. (Mavissakalian, 1990). Hand, 1990, relata também significativa melhora de pacientes com pânico tratados com terapia comportamental.

I.5 - DISTÚRBIO DE PANICO

"Não é preciso indagar o nome de qualquer doença cuja inscrição falte neste tratado; pois todas as que se julgam nos intervalos de tempos indicados, se reconhecem pelos mesmos sinais".

Hipócrates

Definição: "Pânico, que mete medo sem fazer mal, infunde terror vazio, medo repentino e sem fundamento".

Caldas Aulete

Sinonímia: Distúrbio de Pânico, Transtorno de Pânico, Desordem de Pânico (DSM-III, DSM-III-R), Transtorno de Angústia (Gorman, 1984), Ansiedade Endógena (Sheehan, 1980), Doença de Pânico (Caetano, 1985; Versiani, 1989), Síndrome de Pânico (Harris, 1983).

I . 5 . 1 D I A G N Ó S T I C O

Desde que Freud descreveu, em 1894, o quadro de Neurose de Ansiedade como entidade nosológica separada da Neurastenia, o termo se difundiu e foi adotado por todas as escolas psiquiátricas, chegando aos nossos dias.

A Psicanálise, então uma especialidade promissora, ocupava-se exclusivamente dos distúrbios neuróticos, principalmente a Histeria, a Fobia, e a Neurose Obsessivo-Compulsiva, uma vez que as psicoses eram consideradas inanalisá-

veis por Freud. Em relação à Neurose de Ansiedade e à Neurastenia Freud disse o seguinte, "Em um Estudo Autobiográfico" de 1925: ... "a sexualidade não era algo puramente mental. Possuía também uma faceta somática sendo também possível atribuir-lhe processos químicos especiais, e atribuir a excitação sexual à presença de algumas substâncias específicas, embora desconhecidas no momento". Mais adiante: "A fim de evitar concepções errôneas, gostaria de esclarecer que estou longe de negar a existência de conflitos mentais e de complexos neuróticos na neurastenia. Tudo o que estou afirmando é que os sintomas desses pacientes não são mentalmente determinados ou removíveis pela análise, mas devem ser considerados como conseqüências tóxicas diretas de processos químicos sexuais perturbados". (...) "Fui assim levado a considerar as neuroses como sendo, sem exceção, perturbações da função sexual, sendo as denominadas atuais (neurastenia e neurose de angústia) a expressão tóxica direta de tais perturbações e psiconeuroses (neurose histérica, fóbica e neurose obsessivo-compulsiva) sua expressão mental".

Com os avanços dos estudos psicanalíticos, principalmente com Melaine Klein e seus seguidores, Rosenfeld, Beth Joseph, Joan Reviere, Hanna Segal, Paula Heiman e Bion, entre outros, os domínios da psicanálise se ampliaram e muitos conceitos foram reformulados. Melaine Klein baseou suas investigações à partir da obra freudiana "Além do Princípio do Prazer", de 1920, onde os conceitos de impulso de vida e

de morte são postulados. A descrição de formas de angústia presentes desde o nascimento e os conflitos relacionados ao binômio mãe-bebê, aliados ao fenômeno da fixação e regressão, levaram Klein e seus seguidores a estudar e tratar de pacientes psicóticos, além dos neuróticos. As fronteiras da Psicanálise se estenderam.

Como resultado, os quadros ansiosos passaram a ser vistos como distúrbios quantitativos e não qualitativos, isto é, a angústia estaria presente em quantidades diferentes no indivíduo normal, no neurótico e no psicótico. Com Rosenfeld e principalmente Bion, que descreveu "a personalidade psicótica e não psicótica" como partes integrantes da personalidade normal, o diagnóstico na Psicanálise perdeu a importância. Priorizou-se a investigação do dinamismo da mente. E a idéia de que o diagnóstico em psicanálise poderia ser feito ao longo do prolongado processo terapêutico preponderou.

Grandes contribuições foram feitas pela escola Kleiniana para o entendimento das psicoses e das neuroses. Entretanto, o desenvolvimento da classificação **nosológica** se atrasou, mesmo porque os psiquiatras clínicos, durante este tempo, permaneciam ocupados com o estudo descritivo das psicoses endógenas e exógenas, da epilepsia, da deficiência mental, dos quadros orgânico-cerebrais e das toxicomanias. A descoberta da malarioterapia de Van Jaureg, em 1927, da eletroconvulsoterapia de Cerletti e Bini, em 1938 e final-

mente do primeiro **psicofármaco** - a **clorpromazina** - em 1952, com Delay e Deniker marcam o avanço da especialidade. Mas apenas na década de sessenta descobrem-se os tranquilizantes menores e entre eles os benzodiazepínicos e só então a Psiquiatria Clínica se envolve, finalmente, com o estudo e tratamento das neuroses.

A classificação das doenças mentais, que tivera pouca importância até a metade do século, ganha novo ímpeto. A clássica divisão freudiana entre neuroses atuais (neurose de angústia, neurastenia e a inclusão posterior da hipocondria) e psiconeuroses (neurose histérica, fóbica e obsessivo-compulsiva) preponderou por algum tempo. Franz Alexander (1950) propôs uma classificação semelhante: organoneuroses e psiconeuroses, termos adotados também por Honório Delgado. Kurt Schneider cunhou a expressão "reação vivencial anormal", que predominou entre os psiquiatras influenciados pela escola alemã.

Nos Estados Unidos a primeira classificação aparece durante a 2ª Guerra Mundial, como forma de avaliar as patologias mentais dos recrutas. Baseada nela é publicada em 1952 o 1º Manual de Diagnóstico e Estatística de Doenças Mentais (DSM - I). É o primeiro manual oficial de desordens mentais, valorizando-se aspectos da personalidade, fatores sociais, psicológicos e biológicos (Holmberg, 1987).

Enquanto isto, obedecendo praticamente aos mesmos critérios, aparece o Código Internacional de Doenças (CID).

O DSM-II surge em 1968. Ele está de acordo com a CID-8, também publicado neste ano, já que vários consultores da Associação Médica Americana participaram da confecção de ambos.

É retirado o termo "reação", como aparece nas classificações anteriores, enquanto a expressão "neuroses" é mantida.

O DSM-III é publicado em 1980, mas foi à partir da edição revisada de 1987, que as duas classificações se diferenciam (Leckman, 1983). Nos Estados Unidos adota-se o DSM-III, porque há uma grande insatisfação com a CID-9. Esta passa a ser usada com modificações e recebe a designação de CID-9 CM (Clinical Modification). Estas modificações foram preparadas pelo United States National Center for Health Statistics by the Council on Clinical Classifications.

Na CID-9 os transtornos de ansiedade estão classificados entre os Transtornos Neuróticos, conforme o quadro que segue:

QUADRO I I
TRANSTORNOS NEURÓTICOS (CID - 9)

- 300.0 Estados de Ansiedades
- 300.1 Histeria
- 300.2 Estado Fóbico
- 300.3 Transtorno Obsessivo Compulsivo
- 300.4 Depressão Neurótica
- 300.5 Neurastenia
- 300.6 Síndrome de despersonalização
- 300.7 Hipocondria
- 300.8 Outros Transtornos Neuróticos

Os "Estado de Ansiedade" estão definidos no Quadro III seguinte:

QUADRO III

ESTADOS DE ANSIEDADE (CID - 9)

Várias combinações de manifestações físicas e mentais de ansiedade que não podem ser atribuídas a um perigo real e que ocorrem em forma de ataques ou como um estado persistente. A ansiedade é geralmente difusa e pode chegar ao pânico. As vezes, outras características neuróticas, tais como sintomas obsessivos ou histéricos, podem estar também presentes mas sem dominar o quadro clínico.

Inclui: Estado (neurótico) ansioso

Neurose de ansiedade

Reação ansiosa

Ataque, Estado, Transtorno de pânico

Exclui: Neurastenia (300.5)

Transtornos Psicofisiológicos (306)

O DSM-III introduz novos princípios para o estabelecimento de suas categorias diagnósticas e de sua classificação (Skodol e Spitzer, 1982):

1) **Abordagem descritiva para a definição do diagnóstico.** Suas bases são características clínicas observá-

veis do distúrbio em termos de sinais, sintomas, curso e duração, com exceção feita às condições nas quais o papel etiológico de fatores orgânicos já estiver bem estabelecido. As doenças foram agrupadas conforme sua sintomatologia predominante (Aronson, 1988).

2) Os critérios diagnósticos são específicos e explícitos.

3) Introduz pela primeira vez em uma classificação oficial, um sistema diagnóstico multiaxial (Holmberg, 1987).

No eixo I estão classificadas as síndromes clínicas; no II, os transtornos de personalidade, no III, os transtornos físicos potencialmente importantes; no IV, o grau de agentes estressores psicossociais potencialmente relevantes e no eixo V, o nível mais alto de funcionamento durante o último ano. Um sistema diagnóstico multiaxial não só aumenta a possibilidade de replicabilidade do diagnóstico como também leva mais em conta a complexidade da abordagem total do indivíduo.

No eixo I, descritivo, os conceitos da "neurose" e "psicose" presentes na CID-9 foram eliminados. Neste eixo I, sob o título de "**Distúrbio de Ansiedade**" estão dois subgrupos assim compostos:

QUADRO IV

DISTÚRBIOS DE ANSIEDADE (DSM-III)

1. Distúrbios fóbicos

300.21 Agorafobia com ataques de pânico

300.22 Agorafobia sem ataques de pânico

300.23 Fobia social

300.29 Fobia simples

2. Estados de Ansiedade

300.01 Distúrbio de pânico

300.02 Distúrbio de ansiedade generalizada

300.30 Distúrbio obsessivo-compulsivo

308.30 Distúrbio de stress pós-traumático agudo

309.81 Distúrbio de stress pós-traumático crônico
ou deferido

300.00 Distúrbio de ansiedade atípico

A CID-9 afasta-se grandemente do DSM-III. Enquanto na primeira classificação o pânico permanece dentro dos estados de ansiedade, juntamente com a neurose de ansiedade e a reação ansiosa, no DSM-III o distúrbio de pânico aparece como entidade nosológica separada do distúrbio de ansiedade

generalizada. Além disto, os ataques de pânico são descritos entre os distúrbios fóbicos, como uma possível complicação da agorafobia, e por sua vez ganha destaque e primazia sobre os ataques de pânico.

A idéia de se separar o distúrbio de pânico dos outros estados de ansiedade começou com os estudos de Sargant, em 1962, ao descrever que os IMAO bloquearam as crises espontâneas de angústia. Por outro lado os benzodiazepínicos davam bons resultados no tratamento dos estados ansiosos generalizados, mas pouco ou nenhum resultado nos ataques de angústia. Posteriormente, os antidepressivos tricíclicos também se mostraram eficazes, como os IMAO, no bloqueio das crises de angústia (Klein, 1962). E os pacientes deixaram de se queixar de angústia nos períodos inter-críticos, além de superarem freqüentemente os sintomas agorafóbicos. Estudos mais recentes comprovam também a eficácia dos benzodiazepínicos em altas doses.

Em consequência desses achados Klein, em 1964, e posteriormente Sheehan (1980) e Crowe (1983) descrevem o distúrbio de pânico como uma entidade separada do estado de ansiedade. Estudos genéticos indicam também esta separação.

Em 1981 Klein descreve as três fases do distúrbio de pânico:

1. Início dos ataques
2. Desenvolvimento de angústia antecipatória
3. Elaboração de comportamento fóbico (agorafobia)

Para Klein a patogenicidade da angústia antecipatória deve ser diferente da angústia dos ataques de pânico, por causa do tratamento, já que os benzodiazepínicos em doses habituais só agiriam na angústia antecipatória.

No final dos anos sessenta Pitts e McClure (1967) publicaram importante trabalho descrevendo a precipitação de ataques de pânico através da infusão de lactato de sódio, em pacientes que sofriam de crises de pânico espontâneas. Foi a primeira vez que se pôde provocar artificialmente os sintomas de um distúrbio psiquiátrico.

Além disto, pessoas normais pareciam imunes à infusão do lactato de sódio. Esses achados influenciaram a elaboração do DSM-III.

Transcrevemos, a seguir, os critérios diagnósticos para distúrbio de pânico desta terceira edição:

QUADRO V
CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DO DSM-III
PARA DISTÚRPIO DE PÂNICO

A. Pelo menos 3 Ataques de Pânico (AP) num período de três semanas, em circunstâncias em que não se verifiquem exercícios físicos violentos ou situações de perigo de vida. Os ataques não são exclusivamente provocados pela exposição a um determinado estímulo fóbico.

B. Os AP manifestam-se por períodos discretos de apreensão ou medo. Durante cada ataque verificam-se, pelo menos, 4 dos seguintes sintomas:

1. Dispnéia;
2. Palpitações;
3. Mal estar ou dores torácicas;
4. Sensações de sufocação ou estrangulamento;
5. Tonturas, vertigens ou sensações de instabilidade;
6. Sentimentos de irritabilidade;
7. Parestesias (formigueiros nas mãos ou nos pés);
8. Arrepios de calor ou frio;

9. Suores;
10. Desmaios;
11. Tremores ou estremecimentos;
12. Medo de morrer, enlouquecer ou cometer um ato descontrolado durante o ataque.

C. Não provocado por um distúrbio físico ou outro distúrbio mental, como Depressão Maior, Distúrbio de Somatização ou Esquizofrenia.

D. O distúrbio não está associado com Agorafobia.

O DSM-III-R surge em 1987, como uma revisão do DSM-III, introduzindo modificações na nomenclatura, nos critérios diagnósticos e na sistemática de classificação. A diferença mais importante diz respeito à hierarquia. No DSM-III os diagnósticos de esquizofrenia e depressão tinham maior valor hierárquico do que o distúrbio de pânico. No DSM-III-R o diagnóstico de pânico, por ser mais comum em adultos, passou a um primeiro plano em relação a aquelas outras patologias. O segundo critério que sofreu modificação foi em relação a agorafobia. Considera-se que os pacientes agorafóbicos, sem pânico, são raros. A lista de sintomas foi ampliada de doze para treze sintomas, possibilitando assim a ampliação do espectro de alcance do diagnóstico de pânico. Além disto, tornou possível o diagnóstico de ataques

de pânico frustrados, (ataques menores, limitados, ou sub-ataques, ou ataques de pânico "sem pânico"). O DSM-III-R tende a separar cada vez mais os quadros de ansiedade, diferenciando-os em termos genéticos, quanto a evolução e o tratamento.

Em seguida apresentamos os distúrbios de ansiedade, segundo o DSM-III-R:

QUADRO VI

DISTÚRBIOS DE ANSIEDADE (DSM-III-R)

- 300.21 Distúrbio de pânico com agorafobia
- 300.01 Distúrbio de pânico sem agorafobia
- 300.22 Agorafobia sem história de DP
- 300.23 Fobia social
- 300.29 Fobia simples
- 300.30 Distúrbio obsessivo-compulsivo
- 309.89 Distúrbio de stress pós-traumático
- 300.02 Distúrbio de ansiedade generalizada
- 300.00 Distúrbio de ansiedade sem outra especificação

QUADRO VII

A) CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DO DSM-III-R PARA O DISTÚRPIO DE PÂNICO

A. Em algum momento durante a perturbação, uma ou mais crises de pânico (discreto período de intenso medo e desconforto) ocorriam e eram (1) inesperadas, isto é, não ocorrem quase imediatamente antes ou em exposição da situação que quase sempre causa ansiedade e (2) não foram desencadeadas em situação na qual a pessoa era o foco da atenção de outros.

B. Ou quatro crises, como definido no critério A, ocorreram no período de quatro semanas ou uma ou mais crises foram seguidas por um período de pelo menos um mês de persistente medo de ter outra crise.

C. Pelo menos quatro dos seguintes sintomas se desenvolveram durante ao menos uma das crises:

(1) diminuição do fôlego (dispnéia) ou sensações de sufocação;

(2) vertigens, sensação de instabilidade ou de

- desmaios;
- (3) palpitações ou aceleração da frequência cardíaca (taquicardia);
 - (4) tremor ou abalos;
 - (5) sudorese;
 - (6) sufocação;
 - (7) náusea ou desconforto abdominal;
 - (8) despersonalização ou desrealização;
 - (9) entorpecimento ou sensação de formigamento (parestesias);
 - (10) rubor (ondas de calor) ou calafrios;
 - (11) dor ou desconforto torácico;
 - (12) medo de morrer;
 - (13) medo de ficar louco ou fazer algo incontrolável.

NOTA: Crises envolvendo quatro ou mais sintomas são crises de pânico; crises envolvendo menos de quatro sintomas são crises de sintomas limitados (ver Agorafobia sem história de Distúrbio de pânico).

D. Durante pelo menos alguma das crises, ao menos quatro dos sintomas do item C desenvolveram-se subitamente e aumentaram de intensidade aos 10 minutos do início do primeiro sintoma de C notificado na crise.

E. Não pode ser estabelecido que um fator orgânico iniciou e manteve a perturbação, exemplo, Intoxicação por Anfetamina ou Cafeína, Hipertireoidismo.

NOTA: Prolapso de valva mitral pode ser uma condição associada, mas não exclui um diagnóstico de Distúrbio de Pânico.

QUADRO VIII

TIPOS DE DISTÚRPIO DE PÂNICO (DSM-III-R)

B) CRITÉRIO DIAGNÓSTICO PARA 300.21

- DISTÚRPIO DE PÂNICO COM AGORAFÓBIA DSM-III-R

A. Preenche os critérios para Distúrbio de Pânico.

B. Agorafobia: medo de ficar em lugares ou situações das quais escapar possa ser difícil (ou embaraçoso) ou na qual o socorro possa não estar à disposição no caso de uma crise de pânico (inclui casos no qual comportamentos de evitação persistentes originados durante uma fase ativa do Distúrbio de Pânico, ainda que a pessoa não atribua ao comportamento de evitação ao medo de ter uma crise de pânico). Como resultado desse medo, a pessoa restringe as viagens ou precisa de companhia quando sai de casa, ou senão suporta a situação agorafóbica apesar de intensa ansiedade. Situações agorafóbicas comuns incluem estar fora de casa sozinho, estar em multidão ou em filas, estar em uma ponte, viajar de ônibus, trem ou carro.

- Especificar a Severidade Atual da Evitação Agorafóbica.

LEVE: Alguma evitação (ou tolerância sob situação de desconforto), mas estilo de vida relativamente normal, exemplo, viaja sem companhia quando necessário, como também consegue trabalhar ou fazer compras; do contrário evita viajar sozinho.

MODERADO: A evitação resulta em um estilo de vida mais retraído, exemplo, a pessoa é capaz de sair de casa sozinha, mas não vai mais que alguns quilômetros desacompanhada.

GRAVE: A evitação resulta em ficar por perto ou completamente restrito ao lar, ou incapaz de sair de casa desacompanhado.

EM REMISSÃO PARCIAL: Não tem evitação agorafóbica atual, mas alguma evitação agorafóbica durante os últimos 6 meses.

EM TOTAL REMISSÃO: Não tem evitação agorafóbica atual e nem durante os últimos 6 meses.

- Especificar a gravidade Atual das Crises de Pânico.

LEVE: Durante o último mês, ou todas as crises tiveram sintomas limitados (isto é, menos que quatro sintomas), ou não tiveram mais que uma crise de pânico.

MODERADA: Durante o último mês as crises eram intermediárias entre "leve" e "grave".

GRAVE: Durante o último mês houve pelo menos oito crises de pânico.

EM REMISSÃO PARCIAL: A condição estava numa posição intermediária entre "total remissão" e "leve".

TOTAL REMISSÃO: Durante os últimos 6 meses não teve pânico nem sintomas limitados de crise.

**CRITÉRIO DIAGNÓSTICO PARA 300.01 - DISTÚRPIO DO PÂNICO SEM
AGORAFOBIA DSM-III-R**

A. Preenche os critérios para Distúrbios do Pânico.

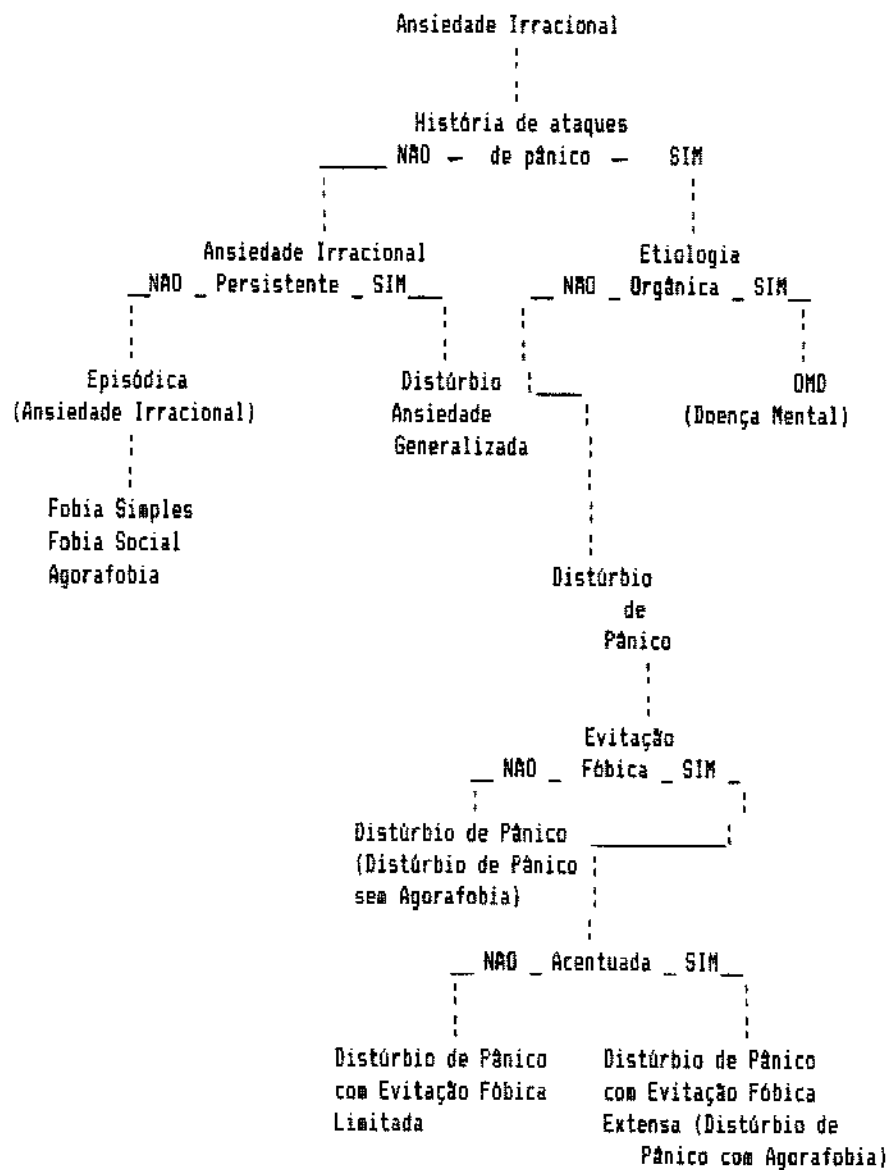
B. Ausência de agorafobia como definido acima.

- Especificar a intensidade atual das crises de pânico, como definido acima.

QUADRO IX

ÁRVORE DE DECISÃO DIAGNÓSTICA - DSM-III-R

(ADAPTADO DE GORMAN, 1984)



Os sintomas descritos no DSM-III e DSM-III-R não são exaustivos. Versiani (1988), em nosso meio, descreveu alterações visuais durante as crises, caracterizadas pela queixa dos pacientes não enxergarem bem, a visão ficar turva, os objetos parecerem distantes ou distorcidos, as luzes ficarem mais brilhantes ou apagadas. Caetano (1987A) descreveu despersonalização, sintomas gastrointestinais (frio no estômago, náuseas, vômitos e diarreia), boca seca, rinite, rubor facial ou no pescoço, cefaléia, hipertensão arterial, fadiga, sonolência e moleza nas pernas durante as crises.

Argyle e Cols (1991) estudaram os sintomas associados e a intensidade dos distúrbio de pânico.

Finalmente, a CID-10, que está prestes a entrar em vigor, modifica toda a sua nomenclatura e os critérios diagnósticos em relação à CID-9. Reúne os quadros ansiosos dentro do capítulo dos "Distúrbio Neuróticos, relacionados ao stress e somatoformes". Passa a distinguir os distúrbios fóbicos-ansiosos da agorafobia e das fobias sociais. Reconhece a separação dos distúrbios de pânico e ansiedade generalizada e se torna muito parecido com o DSM-III-R.

Em seguida transcrevemos a nova classificação da ansiedade (CID-10), resumida:

QUADRO X
(CID-10) DISTÚRBIOS NEURÓTICOS, RELACIONADOS
AO STRESS E SOMATOFORMES (F40-F48)

Exclui: Quando associados com distúrbios de conduta em F91 -- (F92.8)

F40 Distúrbio fóbico-ansiosos

Um grupo de distúrbios nos quais a ansiedade é evocada apenas, ou predominantemente, em certas situações bem definidas as quais não são correntemente perigosas. Como resultado, essas situações são caracteristicamente evitadas ou suportadas com pavor. A preocupação do paciente pode estar focalizada em sintomas individuais como palpitações ou sensação de desmaio e está frequentemente associada com medos secundários de morrer, perder o controle ou ficar louco. A mera perspectiva de entrar na situação fóbica usualmente gera ansiedade antecipatória. Ansiedade fóbica e depressão frequentemente coexistem. Se os dois diagnósticos, ansiedade fóbica e episódio depressivo, são necessários ou apenas um deles, é determinado pelo tempo de curso das duas condições e por considerações terapêuticas no momento da consulta.

F40.0 Agorafobia

Um grupo razoavelmente bem definido de fobias abrangendo medos de sair de casa, entrar em lojas, multidões e lugares públicos ou viajar sozinho em trens, ônibus ou aviões. Distúrbio de pânico é um aspecto frequente de episódios tanto presentes quanto passados. Sintomas depressivos e obsessivos e fobias sociais estão também comumente presentes como aspectos subsidiários. A evitação da situação fóbica é frequentemente proeminente e alguns agorafóbicos experimentam pouca ansiedade porque são capazes de evitar situações fóbicas.

Agorafobia sem história de distúrbio de pânico

Distúrbio de pânico com agorafobia.

F40.1 Fobias sociais

Medo de expor-se para outras pessoas levando à evitação de situações sociais. Fobias sociais mais invasivas estão usualmente associadas com baixa auto-estima e medo de críticas. Elas podem apresentar-se como uma queixa de rubor, tremor nas mãos, náuseas, urgência miccional e o paciente algumas vezes está convencido que uma destas manifestações secundárias da sua ansiedade é o problema primário. Os sintomas podem progredir para ataques de pânico.

Antropofobia

Neurose social.

F40.2 Fobias específicas (isoladas)

Estas são fobias restritas a situações altamente específicas tais como proximidade de determinados animais, altura, trovões, escuridão, voar, espaços fechados, urinar ou defecar em banheiros públicos, comer na presença de pessoas, dentista ou visão de sangue ou ferimento. Embora a situação desencadeante seja delimitada, o contato com ela pode evocar pânico, como na agorafobia ou fobia social.

Acrofobia

Fobias de animais

Claustrofobia

Fobia simples

Exclui: dismorfofobia (F45.2)

nosofobia (F45.2)

F40.8 Outros distúrbios fóbico-ansiosos

F40.9 Distúrbio fóbico-ansioso, não especificado

Fobia SOE

Estado fóbico - SOE

F41. Outros distúrbios de ansiedade

Distúrbios nos quais a manifestação de ansiedade é o sintoma principal e não está restrita à nenhuma situação ambiental em particular. Sintomas depressivos e obsessivos e mesmo alguns elementos de ansiedade fóbica podem também estar presentes, desde que sejam claramente secundários ou menos graves.

F41.0 Distúrbio de pânico (ansiedade paroxística episódica)

O aspecto essencial são ataques recorrentes de ansiedade grave (pânico), os quais não estão restritos a nenhuma situação ou conjunto de circunstâncias em particular e são, portanto, imprevisíveis. Assim como em outros distúrbios de ansiedade, os sintomas dominantes incluem surgimento súbito de palpitações, dor torácica, sensações de choque, tonturas e sentimentos de irrealidade (despersonalização ou desrealização). Há frequentemente também um medo secundário de morrer, perder o controle ou ficar louco. O distúrbio de pânico não deve ser dado como diagnóstico principal se o paciente tem um distúrbio depressivo na época do início dos ataques, uma vez que sob estas circunstâncias os ataques de pânico são provavelmente secundários à depressão.

Ataque de pânico

Estado de pânico

Exclui: Distúrbio de pânico com agorafobia (F40.0)

F41.1 Distúrbio de ansiedade generalizada

O aspecto essencial é a ansiedade, a qual é generalizada e persistente, mas não restrita ou mesmo fortemente predominante em quaisquer situações ambientais em particular (isto é, é livremente flutuante). Os sintomas dominantes são variáveis mas incluem queixas de sentir-se nervoso todo o tempo, tremores, tensões musculares, sudoreses, vazio na cabeça, palpitações, tontura e desconforto epigástrico. Medos e outras preocupações de que o paciente ou um parente adoecerá ou sofrerá um acidente em breve são frequentemente expressados.

Neurose de ansiedade

Reação de ansiedade

Estado de ansiedade

Exclui: Neurastenia (F48.0)

F41.2 Distúrbio misto de ansiedade e depressão

Esta categoria deve ser usada quando sintomas de ansiedade e depressão estão ambos presentes, mas nenhum é claramente predominante e nenhum tipo de sintoma está presente em tal amplitude que justifique um diagnóstico se considerado separadamente. Quando tanto os sintomas ansiosos quanto os depressivos estão presentes e são graves o suficiente para justificar diagnósticos individuais, então ambos

os diagnósticos devem ser registrados e esta categoria não deve ser usada.

Depressão ansiosa (leve ou não persistente).

F41.3 Outros distúrbios mistos de ansiedade

Sintomas de ansiedade misturados com aspectos de outros distúrbios em F42-F48.

Jablensky, em 1990, lembra que o distúrbio de pânico ocupa posição central e primária no DSM-III-R, enquanto que na CID-10 os distúrbios fóbicos surgem como a categoria dominante, sendo que o pânico pode ser um sintoma da fobia. Os distúrbios obsessivo-compulsivos ocupam uma categoria definida na CID-10 e estão classificados dentro dos estados de ansiedade, no DSM-III-R.

Cooper, em 1990, compara os conceitos de ansiedade na CID-9 e CID-10. Observa que no primeiro, a ansiedade é descrita usualmente de forma difusa e o pânico seria o agravamento dela. Já a CID-10 inova ao colocar 2 novas categorias: "Mistura de Ansiedade e Depressão", e "Outras desordens de ansiedade misturadas".

Em seguida apresentamos um quadro comparativo entre os sistemas de classificação descritos, realizado por Pereira e cols. em 1987, adaptado e atualizado quanto a CID-10 (Angst e Wicki, 1990) e reelaborado pelo presente autor:

QUADRO XI

POSIÇÕES DOS SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO COM RELAÇÃO
AS PRINCIPAIS DISCORDÂNCIAS TEÓRICO-CLÍNICAS
QUANTO AO DP (CID-9, DSM-III, DSM-III-R, CID-10)

Distúrbio do Pânico	Agorafobia	Estados de Ansiedade	Distúrbios objetivos
Ansiedade Generalizada	DP	Distúrbios Fóbicos	(Depressão Maior) e Distúrbios somatoformes
CID-9	Continua	Eventos Independentes	separados são eventos separados do pânico
DSM-III	- entidades separadas - história de DP exclui o DAG	Agorafobia é o eixo organizador separados da classificação	excluem o diagnóstico de DP
DSM-III-R	entidades separadas - história do DP só exclui DAG se o conteúdo da ansiedade for medo de crises	Pânico é o eixo organizador classificação da Agorafobia é definida de forma ambígua	fazem parte do mesmo grupo são diagnósticos adicionais ao DP
CID 10	-entidades separadas história de DP exclui DAG	Agorafobia é o eixo, dentro das fobias	separados são diagnósticos adicionais

Frances, em 1990, observa que o pensamento freudiano influenciou o DSM-I e o DSM-II. O DSM-III-R contém 9 itens freudianos entre os 12 utilizados para o diagnóstico de pânico. O DSM-IV está prestes a ser lançado e sua revisão se faz em três níveis: revisão sistemática da literatura, reanálise da literatura para tentar suprir suas falhas e gerar critérios empíricos para serem testados, e finalmente comparar os vários sistemas de definição de ansiedade (DSM-III, DSM-III-R, CID-10 e o próprio DSM-IV). O DSM-IV deverá ser mais conservador que os dois últimos que o precederam e compatível com a CID-10.

Liebowitz e Fyer, em 1990, pensam que o DSM-IV deverá definir, além do número de sintomas para um diagnóstico do ataque de pânico também a frequência desses ataques para se diagnosticar distúrbio de pânico. Deverá estabelecer melhor as relações entre DP, fobia simples, fobia social e agorafobia. Finalmente definir melhor os ataques de pânico, ou distúrbio de pânico, não acompanhados por medo (Russel e cols.1991)

Zimmerman e cols (1991) defendem o ponto de vista de que o DSM-IV está sendo elaborado de maneira precipitada e que não deveria ser publicado no ano de 1993, como está previsto.

I.5.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

*"Foi o medo que primeiro no mundo
fez os deuses".*

Petrônio, Fragm. v27

O diagnóstico diferencial do distúrbio de pânico deve ser feito em primeiro lugar com outros distúrbios mentais, como a Desordem de Ansiedade Generalizada, a Depressão, a Histeria e Epilepsia. Em segundo lugar com afecções orgânicas que eventualmente produzem crises de pânico, tais como o feocromocitoma, hipertireoidismo, hipoglicemia, arritmias cardíacas, vertigens de origem central e periférica, supressão de drogas, supressão de álcool e insuficiência coronariana.

DISTÚRBIOS MENTAIS

DESORDEM DE ANSIEDADE GENERALIZADA

Foi a partir de 1980, com a publicação do DSM-III, como vimos, que os estados de ansiedade, que estavam reunidos sob a denominação de Neurose de Ansiedade foram divididos em Distúrbio de Pânico (DP), caracterizado por episódios agudos de ansiedade e a Desordem de Ansiedade Generalizada (DAG), caracterizada por ser um estado de ansiedade livre flutuante. Esta divisão baseou-se em critérios clínicos que mostraram haver diferenças entre as histórias naturais, antecedentes familiares e respostas a tratamento.

O DSM-III-R estipula como critérios para diagnósti-

co de DP, que o ataque de pânico, elemento central do distúrbio, deva ter ocorrido em algum momento espontaneamente, como algo inesperado, de forma recorrente.

" O achado essencial destes distúrbios são ataques de pânico recorrentes (...). Os ataques no mínimo inicialmente, são inesperados, isto é, não ocorrem imediatamente antes ou durante a exposição a uma situação que quase sempre causa ansiedade ..."

Já o Distúrbio de Ansiedade Generalizada obedece aos seguintes critérios:

QUADRO XII

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 300.02

DISTÚRPIO DE ANSIEDADE GENERALIZADA - DSM-III-R

A) Ansiedade excessiva ou não realística (expectativa apreensiva) sobre duas ou mais circunstâncias de vida, exemplo, preocupação sobre a possibilidade de ocorrer algo de trágico para uma criança próxima (que não está em perigo) e preocupação sobre finanças (sem uma boa razão), por período de 6 meses ou mais durante o qual a pessoa ficou a maior parte do tempo incomodada por essas preocupações. Em crianças e adolescentes, isto pode tomar a forma de ansiedade e preocupação sobre o desempenho acadêmico, atlético e social.

B) Se outro distúrbio do eixo I está presente, o foco da ansiedade e preocupação no item A não está relacionado a este outro distúrbio, exemplo: a ansiedade ou preocupação não é sobre ter crise de pânico (como no Distúrbio de Pânico), ficar embaraçado em público (como na Fobia Social), ficar contaminado (como no Distúrbio Obsessivo Compulsivo) ou sobre o ganho de peso (como na Anorexia Nervosa).

C) A perturbação não ocorre somente durante o curso de um distúrbio de humor ou de um distúrbio psicótico.

D) Pelo menos 6 dos 18 sintomas seguintes estão frequentemente presentes quando o indivíduo está ansioso (não inclui os sintomas que só estão presentes apenas durante a crise de pânico):

Tensão Motora

- (1) Tremor, contrações, sentir-se trêmulo (fraco);
- (2) Tensão muscular, dores, irritação;
- (3) Inquietação;
- (4) Fadiga fácil.

Hiperatividade Autonômica

- (5) Diminuição do fôlego ou sensação de sufocamento;
- (6) Palpitação ou aceleração da frequência cardíaca (taquicardia);
- (7) Sudorese ou mãos úmidas e frias;
- (8) Boca seca;
- (9) Vertigens, sensação da " cabeça estar rodando";
- (10) Náuseas, diarreia ou outro desconforto abdominal;
- (11) Rubor (ondas de calor) ou calafrios;
- (12) Micção frequente;
- (13) Dificuldades para engolir ou " nó na garganta ".

Vigilância e Observação

- (14) Sensação de tensão;

- (15) Resposta de susto exagerada;
- (16) Dificuldade de concentração ou "branco na mente" por causa da ansiedade;
- (17) Problemas de iniciar o sono ou se manter dormindo;
- (18) Irritabilidade.

E) Não pode estar estabelecido que um fator orgânico iniciou ou manteve o distúrbio, exemplo: Hipertireoidismo, Intoxicação por cafeína.

Os pacientes com DAG apresentam uma quantidade menor de fenômenos autonômicos, quando comparados com DP, as queixas são menos intensas, o início é insidioso e o curso crônico. (Anderson e cols. 1984)

Foi Klein quem primeiro formulou a diferenciação. Fundamentou esta distinção, inicialmente, pela diferença de respostas terapêuticas. Os pacientes com DP responderiam melhor aos antidepressivos e os com DAG aos tranquilizantes, especialmente os benzodiazepínicos.

Em 1982, Raskin e cols. compararam os históricos psiquiátricos e de desenvolvimento de pacientes com DP e DAG. Entre os DP as crises surgiam após experiências de separação, como a morte de um dos pais, ausências prolongadas por viagem ou doença. Os ataques surgiam também derivados de situações conflituosas com as figuras de autoridade, caracterizando um ambiente na infância mais perturbado do que entre

os pacientes com DAG

Em 1984, Anderson e cols. e Klerman, 1986, comparando um grupo de pacientes com DP com outro de pacientes com DAG concluíram que o segundo grupo apresenta menor presença de sintomas autonômicos, início mais precoce e gradual, curso crônico e evolução mais favorável.

Em 1984 e 1987, Caetano realiza trabalho semelhante em nosso meio, demonstrando que os DP apresentam um curso mais constante e respostas anteriores menos favoráveis com tranquilizantes.

Em 1986, Breier considerou a separação entre DP e DAG "um marco na pesquisa da ansiedade patológica". O autor afirma que os sintomas de DP são definitivamente distinguíveis, entretanto os pacientes com ansiedade generalizada apresentam muitos sintomas que se superpõem, não sendo possível uma separação nítida.

Em 1987, Holmberg apresenta as seguintes diferenças de DP em oposição ao DAG:

- ataques característicos de ansiedade tipo pânico com fenômenos autonômicos concomitantes;
- desenvolvimento de ansiedade antecipatória e agorafobia;
- início mais tardio (25-35 anos);
- frequência maior entre as mulheres do que em homens (2-7 vezes);
- risco genético mais alto;

- maior presença de sintomas depressivos;
- alcoolismo freqüente, mesmo entre familiares;
- maior presença de prolapso de valva mitral;
- indução de crises pelo lactato de sódio;
- presença de outros marcadores biológicos.

Muitas vezes a ansiedade antecipatória nos pacientes com DP pode ser diagnosticada erradamente como DAG, por atingir níveis muito intensos. Uma anamnese acurada e um interrogatório dirigido evitaria esse erro.

Da mesma forma, pacientes com DAG podem ter elevados níveis de ansiedade, tornando suas queixas semelhantes às dos pacientes com DP. Há casos, portanto, que o diagnóstico diferencial torna-se difícil, quando Gorman prefere indicar o tratamento com antidepressivos (considerando preferencialmente o diagnóstico de DP), realizando prova terapêutica, que servirá como elemento final de decisão diagnóstica.

DEPRESSÃO

As semelhanças entre a doença depressiva e o distúrbio de pânico são o tratamento (antidepressivos) e os sintomas que misturam-se e alternam-se, conforme a fase, num mesmo indivíduo. As diferenças são a eficácia do ECT na depressão, o tempo de resposta aos antidepressivos frequentemente menor no DP. O teste de supressão da dexametazona, que é negativo na DP, é comumente positivo na depressão. Além disto as manifestações clínicas do pânico são intermitentes e crônicas, na depressão fásicas e/ou constantes. A depressão não pode ser precipitada artificialmente, enquanto as crises de pânico sim. Há tendência à produção mais rápida de sono REM na depressão e não no DP (Gorman, 1984, Breier e cols 1984).

Caetano, em 1985, estabelece a seguinte distinção entre distúrbio de pânico e depressão:

"A desordem de pânico:

- 1) É rara acima de 45 anos.
- 2) Predominam os sintomas do ataque de pânico e os relacionados com a ansiedade e os quadros fóbicos.
- 3) Primeiro surgem os ataques de pânico e posteriormente os sintomas depressivos.
- 4) Perda da mãe na infância não é freqüente e quando presente ocorre depois dos 12 anos.

- 5) História familiar de Desordem de Pânico, FVM e alcoolismo.
- 6) Não responde a ECT.
- 7) Resposta normal ao Teste de Suspensão da Dexametazona.

A depressão:

- 1) É comum depois de 45 anos.
- 2) Predominam os sintomas depressivos durante a entrevista.
- 3) A depressão surge primeiro.
- 4) História de perda da mãe antes dos 11 anos de idade.
- 5) História familiar negativa para D.F. e positiva para depressão.
- 6) Melhora com ECT.
- 7) Resposta ao Teste de Supressão de Dexametazona pode ser positiva.
- 8) Redução do tempo de latência do sono REM."

Esses dados são corroborados pelos estudos de Torgersen, com pares de gêmeos, em 1990.

TRANSTORNOS HISTÉRICOS

Foi Freud (1894) quem descreveu a crise de pânico pela primeira vez, embora sem utilizar-se desta palavra, co-

mo vimos. A genialidade do autor vienense, não tornou entretanto mais fácil a tarefa prática do diagnóstico clínico. Exemplo disto, encontramos no relato de sua paciente Catarina, de dezoito anos, descrito nos "Estudos sobre a Histeria": "De repente me invade. Primeiro sinto uma pressão sobre meus olhos. Minha cabeça pesa tanto e ressoa de tal modo que mal posso suportar e então meu peito começa a comprimir-se de forma que não posso respirar ... a garganta se fecha como se estivessem-na estrangulando. Tenho a sensação de que vou morrer, e ainda que em outras circunstâncias sou corajosa, vou só a todos os lugares, mas o dia que sofro estas crises não me atrevo a ir a nenhum lugar".

Diversos sintomas tidos como conversivos estão descritos hoje entre os que fazem parte da lista diagnóstica do transtorno de pânico, como por exemplo o aperto na garganta ou nó na garganta, também chamado de "globus histérico". Não é de estranhar que ao longo de muito tempo as crises de pânico tenham sido confundidas com crises histéricas (Orenstein, 1989).

Os sintomas subjetivos do ataque de pânico, como a sensação de mal estar geral, a despersonalização e desrealização, o medo de morrer ou enlouquecer, as parestesias, os adormecimentos de partes do corpo, a fraqueza nas pernas, as dores no peito, a vertigem e as náuseas, juntamente com os desesperados pedidos de socorro, podem ser interpretados como sendo a expressão da teatralidade de uma crise histérica.

Um possível exame físico normal e o término (espontâneo) da crise refutado às "medidas terapêuticas" adotadas, como a utilização da sugestão ou administração de placebos, corroboram a impressão diagnóstica errônea.

Pensamos que, principalmente os clínicos que atendem em pronto-socorros, na vigência de uma crise deste tipo, devem em primeiro lugar afastar o diagnóstico de crise de pânico, para depois pensarem na possibilidade de uma crise histérica e nunca o inverso!

É interessante lembrar que dados objetivos, quase sempre presentes, permitem que o erro diagnóstico seja evitado. Palidez ou rubor, sudorese, extremidades frias, boca seca, alterações de pressão arterial (principalmente elevação), aumento da frequência cardíaca e respiratória estão presentes isoladamente ou em conjunto, tornando o diagnóstico do ataque de pânico inconfundível na maioria dos casos.

EPILEPSIA

A epilepsia será estudada logo adiante, por ser parte central deste trabalho, juntamente com o prolapso de valva mitral. O diagnóstico diferencial entre distúrbio de pânico e as crises epilêpticas deve ser realizado segundo os critérios do quadro que se segue (Pereira e Caetano, 1987):

QUADRO XIII

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISES EPILÉPTICAS
E DISTÚRBO DE PÂNICO (DP); CRISE PARCIAL SIMPLES (CPS);
CRISE PARCIAL COMPLEXA (CPC)

(Extraído de "Diag. Diferencial de Dist. de Pânico" Pereira
e Caetano, 1987)

DURAÇÃO	CPS 1.3.min.	CPC 1.3.min.	CP 5-20min
- Automatismo/Alterações de comportamento	presente	presente	ausente
- Alterações do nível de consciência	ausente	presente	ausente
- Déjà vu, jamais vu, vivências afetivas diferentes de ansiedade	presente	presente	ausente
- Alucinações ou ilusões	ausente	presente	ausente
- Confusão mental pós- crise, cefaléia e/ou amnésia do período de crise	ausente	presente	ausente
- História de insulto cerebral	presente	presente	ausente
- EEG	geralmente alterado	geralmente alterado	geralmente normal
- Resposta a anticonvulsivantes	positiva	positiva	negativa
- Resposta a derivados tricíclicos e IMAO	negativa	negativa	positiva

FEOCROMOCITOMA

As crises são episódicas, causadas por tumor adrenomedular raro, caracterizadas por aumento de frequência cardíaca, elevação da pressão arterial, rubor, sensação de calor e tremores. O diagnóstico diferencial pode ser feito através de exame de urina/24hs. para determinar os metabólitos das catecolaminas.

Como o tumor é raro, não há necessidade deste procedimento rotineiramente (Stein, 1986 e 1987). Isto deveria ser feito nos casos em que os ataques de pânico vêm acompanhados de elevação da pressão arterial, e os pacientes queixam-se de calor e rubor, e não respondem ao tratamento habitual.

QUADRO XIV

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE

DISTÚRBIO DE PÂNICO E FEOCROMOCITOMA

(Extraído de "Diag. Diferencial de Dist. de Pânico" Pereira e Caetano, 1987)

	Feocromocitoma	Desordem de Pânico
Prevalência	Rara	Frequente
Proporção sexo fem./masc.	1:1	3:1
Fatores desencadeantes	Aumento de pressão intra- abdominal Infusão de glucagon	Infusão endovenosa de lactato de sódio
Hipertensão arterial na crise	Típica	Eventual
Crise	Somente sintomas simpáticos	Sintomas simpáticos e parassimpáticos
Período intercrise	Intolerância ao calor, Hipotensão postural, Hipercalcemia (eventual)	- - -
PVM	?	Presente em 30 a 40% dos casos
Resposta a anti-depressivos	Negativa	Melhora

HIPERTIREOIDISMO

Tanto o hipertireoidismo como o hipotireoidismo podem levar a crises de angústia nas fases clínicas iniciais. Gorman 1984, recomenda o estudo do TSH, hormônio estimulante de tireóide, em todos os casos de ataques de pânico. Stein, 1986, acha que este procedimento não é necessário; para ele os ataques de pânico típicos não ocorrem no hipertireoidismo.

O diagnóstico diferencial será visto em seguida no quadro XV, extraído do estudo de Pereira e Caetano (1987):

QUADRO XV

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HIPERTIREOIDISMO E DISTURBIO DE PANICO

	Hipertireoidismo	Desordem de Pânico
Idade de início	30 a 50	15 a 45
Ansiedade:		
Curso	Contínuo	Crise (ataques)
Característica	Hipercinesia/Irritabilidade	Medo intenso
Sintomas associados	1. Perda de peso, intolerância ao calor, aumento de apetite 2. Tremores finos, pele quente	Menos comuns Tremores grosseiros, pele úmida e fria
Frequência cardíaca fora das crises	90 b.p.m.	Geralmente normal (60-80 b.p.m.)
Arritmias cardíacas	Comuns	Raras
Exame de tireóide T3, T4	Bócio Alterado	Normal Normal
Resposta a antidepressivos	Pode piorar	Melhora

HIPOGLICEMIA

Os quadros hipoglicêmicos apresentam sintomas comuns com as crises de pânico. São freqüentes os suores, a taquicardia, a letargia, os tremores e ansiedade. Gorman defende a idéia de que as crises de pânico não guardam relação com a diminuição da taxa de glicose no sangue. Estudos realizados com DP, que receberam infusão de lactato de sódio, não apresentaram valores plasmáticos baixos de glicose durante a crise. Entretanto, o autor faz a ressalva que seriam necessários exames em pacientes no momento da crise espontânea, para confirmar esses dados. (Gorman, 1984)

ARRITMIAS E ISQUEMIAS DO MIOCÁRDIO

Algumas arritmias podem ser confundidas com crises de pânico. Por isto o ECG deve ser pedido no pronto socorro, no momento da crise. Acima dos 40 anos é necessário que o médico esteja atento às isquemias coronarianas.

É importante lembrar que o prolapso de valva mitral, que será visto logo adiante e que comumente se associa

ao distúrbio de pânico, deve ser investigado.

As diferenças entre Distúrbio de Pânico, Angina Pectoris e Infarto do Miocárdio estão no quadro XVI (extraído de Pereira e Caetano, 1987):

QUADRO XVI

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ANGINA PECTORIS (AnP), INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) E DISTÚRPIO DE PÂNICO (DP)

	AnP	IAM	DP
Fatores de risco	Fumo, álcool, obesidade, valvulopatias	os mesmos	—
Episódios anteriores	Angina	Negativo, angina ou infartos	Ataques de Pânico
Sexo	Predominância no sexo masculino	Predominância no sexo masc.	Predominância no sexo feminino
Idade de início	45	45	15 a 45
Sintomas proeminentes	Dor	Dor+Comprometimento do estado geral	Medo, ansiedade
Duração	1-5 min.	Continua	5-30 min.
Alteração do estado geral durante a crise	Leve	Pode ser intenso	Ausente
ECG na crise	Normal ou com alterações isquêmicas	Geralmente apresenta alterações isquêmicas/infarto	Normal
Prova de esforço	Padrão isquêmico	Padrão isquêmico	Normal
Enzimas séricas na crise (CPK)	Normal	Aumentada	Normal
Resposta à vasodilatação-dores, coronárias	Melhora imediata	As vezes melhora	Não melhora

VERTIGENS

Os quadros vertiginosos mais freqüentes são os provocados por lesões cerebelares, lesões de oitavo par craniano, labirintite aguda, vertigem posicional aguda e síndrome de Ménière. Na suspeita de alguns desses quadros são necessários exames neurológico e otorrinológico para o diagnóstico diferencial.

SUPRESSÃO DO ÁLCOOL E OUTRAS DROGAS

Crises de angústia são freqüentes durante as fases de abstinência ao álcool ou de outras drogas como os barbitúricos e opiáceos. É recomendável uma anamnese bem feita e acurado interrogatório complementar, se possível incluindo os familiares, para se afastar a possibilidade de drogadição. O exame psíquico desses quadros inclui comumente perturbações quantitativas ou qualitativas da consciência, ilusões e alucinações visuais, táteis e às vezes auditivas, ideação delirante, além da ansiedade e agitação psicomotora acentuada. (Pereira, 1991)

I . 5 . 3 E P I D E M I O L O G I A

*"O homem não passa de um caniço,
o mais fraco da natureza, mas é
um caniço pensante"*

Pascal

Diversos autores preocuparam-se com o estudo da epidemiologia e da hereditariedade dos distúrbios de ansiedade.

Mayer-Gross (1972) cita os estudos de McInnes, de 1937, que encontrou entre 50 pacientes com neurose de ansiedade, 15% dos pais e 15% dos parentes do primeiro grau com o mesmo diagnóstico, contra apenas 4% e 5%, respectivamente, dos controles.

Na mesma década Brown (1942) registrou 21% dos pais e 12% dos parentes do primeiro grau, de neuróticos ansiosos, com neurose de ansiedade. Cohen, em 1951, encontrou 18% dos pais, 55% das mães, 3% dos irmãos e 12% das irmãs. Gottesman, em 1962, estudando gêmeos dizigóticos e monozigóticos conclui que as neuroses hipocondríacas e histéricas tem um componente genético baixo ou nulo, enquanto que a depressão, a ansiedade e a neurose obsessivo-compulsiva, altos. Esses dados, entretanto, não podem ser úteis para comparação com os atuais, já que antes do DSM-III, obviamente, não se separava a desordem de pânico da desordem de ansiedade generalizada.

A ansiedade é o distúrbio psiquiátrico mais encontrado na população geral. Atinge 7% dos adultos, nos Estados Unidos, segundo dados recentes do "Epidemiologic Catchment Area" - ECA (Regier e cols., 1990). Em seguida, no quadro XVII, vamos comparar estes dados com os de outros lugares.

QUADRO XVII
ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS INTERNACIONAIS
(1 mês de prevalência)

Desordem	US/ECA	LONDRES	AUSTRALIA	ATENAS	EDIMBURGO	UGANDA (Só Mulheres)
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Nenhum Diagnóstico DIS/DSMIII	15,4	--	--	--	--	--
Total de Desordens Mentais (exceto dro- gadição, Distúrbios de Aprendizagem, Distúrbios de Personalidade)	11,2	10,9	9,0	16,0	8,7	25,0
Desordens Afetivas	5,1	7,0	4,8	7,4	5,9	18,9
Desordens de Ansiedade	7,3	2,9	3,5	8,2	2,8	3,4

(Extraído de "The Epidemiology of Anxiety Disorders: The
Epidemiology Catchment Area (ECA) Experience". - 1990.)

O pânico distribui-se uniformemente na população (Gorman, 1984). Estudos recentes apontam uma prevalência de DP na população geral entre 1 a 6% (Katherndahl e cols., 1984; Rosembaum e cols., 1988).

Ballenger (1986) estima entre 3 a 7%, Kaplan e Sack (1990) em 2%. Wicki (1990), num estudo realizado em Zurich, apontou a prevalência de 0,5 a 1,7% (1 ano) e de 3, 5% (10 anos). Wittchen (1990) encontrou 3% na população geral, aumentando dos 15 aos 19 anos e sendo raro iniciar-se após os 40 anos. Lucius e col. (1989) descreveram três casos de DP, cujos sintomas começaram depois dos 65 anos.

Ataques de pânico esporádicos ocorrem entre 0,7 a 3,7% da população. Koboki (1990) estima que 35% da população já sofreu pelo menos um ataque de pânico durante a vida.

A agorafobia ocorre em 3 a 5% da população, sendo mais freqüente na mulher do que no homem (Wittchen, 1990).

QUADRO XVIII

COMORBIDADE DE AGORAFOBIA E CRISES DE PÂNICO - ECA - 1988

SEIS MESES DE PREVALENCIA

Desordem	uma desordem (%)	ambas as desordens (%)
Agorafobia	3,7	0,7
Ataques de Pânico	1,7	0,7

Extraído de "The Epidemiology of Anxiety Disorders: The Epidemiology Catchment Area (ECA) Experience". (Regier e cols., 1990).

Diversos estudos buscam demonstrar o caráter hereditário do distúrbio de pânico e quadros fóbicos. Rose, em 1981, afirmou que o medo de cobras e outros medos humanos são hereditários. Quadrio, em 1984, descreve fatores hereditários na gênese da doença de pacientes com agorafobia e alcoolismo, seguidos durante três gerações. Harris e cols. em 1983, encontraram agorafobia (32%) e pânico (33%) entre os parentes de primeiro grau, de pacientes com essas patologias, contra 15% dos controles.

Torgersen, em 1983, observou que a frequência de desordens de ansiedade foi duas vezes maior em gêmeos MZ do que em gêmeos DZ, que o pânico foi cinco vezes mais frequente do que a desordem de ansiedade generalizada e esta não tinha fatores genéticos claros. Esses dados são corroborados por Martin e cols., 1988. Surman e cols., em 1983, descreveu 2 pares de gêmeos MZ, que tinham HLA idêntico.

O risco de pânico, em parentes do primeiro grau de pacientes com pânico, é de 24,7%, sendo 2 vezes maior nas mulheres do que nos homens. (Crowe e cols. 1983).

Caetano, em 1984, no nosso meio, estudou o HLA de 30 pacientes com pânico encontrando o fator DR3 fortemente ligado ao distúrbio de pânico. O autor observou que 40% das crises têm início após um fato estressante, 32% de forma inesperada, e os restantes precipitados pelo uso de maconha, anestésicos locais e anorexígenos.

Weissman e cols., em 1984, encontraram um risco

maior de depressão associada com agorafobia e pânico, além de ansiedade de separação, em crianças e adolescentes filhos de pais com depressão e ansiedade. O risco dos filhos de pais com depressão sem ansiedade era maior para depressão (pura). Andrews e Moran, em 1985, encontraram um risco de 12,5% para agorafobia entre pais e irmãos de 60 agorafóbicos. Kendler e cols. em 1986, encontraram fortes evidências de fatores genéticos para a ansiedade entre 3789 pares de gêmeos estudados na Austrália. Wicki (1990) encontrou 81% de casos de DP associados à depressão.

Mayer e cols. (1990), revisaram três importantes hipóteses sobre comorbidade com o intuito de validá-las:

1. Desordem de Pânico e Depressão Maior unipolar se agregam em famílias de pacientes com pânico, quando comparadas com famílias de controles sãos (Noyes e cols., 1986) - A primeira hipótese foi confirmada.

2. Filhos de pacientes com Depressão Maior e Desordem de Pânico têm maior risco familiar para Depressão Maior e Desordem de Pânico, quando comparados com tipos "puros" (Leckman e cols., 1983B) - A segunda hipótese foi confirmada em parte, isto é, para Depressão Maior mas não para Distúrbio de Pânico.

3. História de Depressão Secundária em Distúrbio de

Pânico não modifica o risco para Depressão Maior, Desordem de Pânico ou ambos (Noyes e cols., 1986) - Hipótese rejeitada.

Pereira (1991), publica recente revisão epidemiológica no nosso meio, encontrando os seguintes dados: Desordem de Ansiedade Generalizada 14,4% em Brasília, 4,5% em São Paulo, 6,7% em Porto Alegre. Agorafobia 4,9% em Brasília, 3,8% em São Paulo, 2,8% em Porto Alegre. Fobia social 3,2% em Brasília, 0,2% em São Paulo, 0,9% em Porto Alegre. Fobia simples 3,2% em Brasília, 0,2% em São Paulo, 0,9% em Porto Alegre. Fobia simples 18,3% em Brasília, 6,0% em São Paulo, 12,8% em Porto Alegre. Distúrbio de Pânico 0,3% em Brasília, 0,6% em São Paulo, 1,1% em Porto Alegre. Outros distúrbios psiquiátricos 8,6% em Brasília, 7,8% em São Paulo e 1,5% em Porto Alegre.

Paprocki (1990) estima a prevalência da ansiedade em todo o Brasil em 8,3% e do Distúrbio de Pânico em 2,0%, através da projeção de estudos realizados nos Estados Unidos.

I . 5 . 4 E T I O L O G I A

"O risco causa ansiedade, mas não arriscar é perder o nosso próprio eu. E, no mais alto sentido, arriscar é, precisamente, estar cõscio do próprio eu".

Kierkgaard

Não se conhece a etiologia dos transtornos de ansiedade. Desde que o Distúrbio de Pânico foi separado da Desordem de Ansiedade Generalizada, pela descoberta da eficácia dos antidepressivos no tratamento do primeiro, inúmeras hipóteses biológicas foram aventadas (Torgersen, 1983, 1990 A e B). A seguir revisaremos as principais (Freedman, 1983; Humble, 1987; Judd e cols. 1987 A e 1987B).

HIPÓTESE DO LOCUS CERULEUS

Gray (1978); Judd e cols. (1985); Ballenger, (1986, 1990); Henninger, (1990 A e B) observam a importância do sistema noradrenérgico na gênese da ansiedade. O ataque de pânico seria produzido por uma descarga neuronal no cérebro. Duas evidências apontam para esta possibilidade. A primeira surge da observação clínica de que há hiperatividade do sistema nervoso autônomo durante a crise (Gorman, 1984). A segunda porque as crises podem ser produzidas artificialmente em laboratório através da infusão de lactato de sódio, ioimbina, cafeína, isoproterenol, nor-epinefeína e inalação de dióxido de carbono.

O locus ceruleus (L.C.) é um pequeno núcleo situado no tronco cerebral. Seus neurônios concentram, como neurotransmissor, pelo menos cerca de 50% da noradrenalina do S.N. C.. Estímulos aferentes são mandados para várias partes do

cérebro. As vias aferentes mais conhecidas são: 1- os feixes que chegam até o hipocampo, 2- ao hipotálamo, 3- à área límbica e ao córtex cerebral. Estudos realizados por Redmond (citado por Gorman, 1984) demonstraram que a estimulação elétrica do L.C., em animais, produz tremores semelhantes aos observados em seres humanos ansiosos. A extirpação cirúrgica do L.C., em animais, produziu maior intensidade de reações ansiosas, embora não interferisse na ação de benzodiazepínicos em testes de resposta-castigo.

Entretanto, Kaitin, citado por Gorman (1984) demonstrou que a estimulação elétrica do L.C. em homens não produz ataques de pânico.

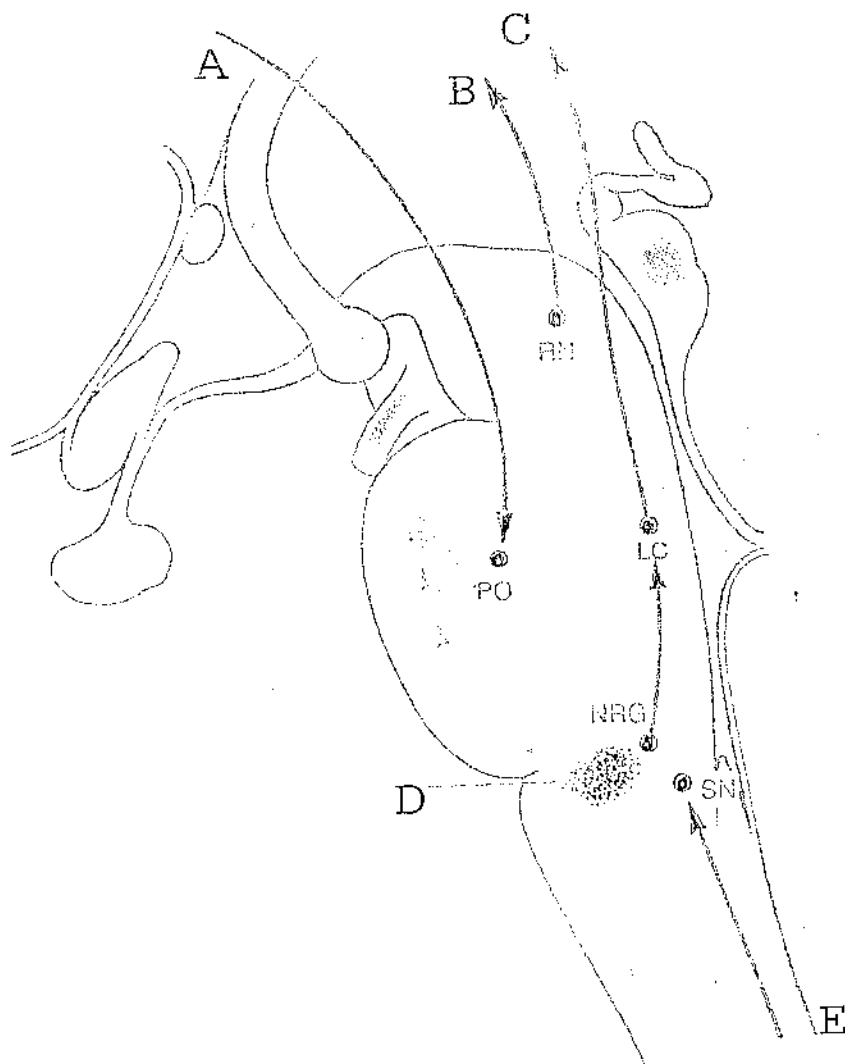
Os antidepressivos tricíclicos reduzem a atividade do L.C. quando usados cronicamente. Mas podem provocar crises de pânico no início da sua administração. Pioram também as crises provocadas pela ioimbina, levando a duas hipóteses: ou a ioimbina não provoca uma crise de angústia real, ou os tricíclicos não exercem seu efeito terapêutico sobre o L.C.. (Gorman, 1984).

Lohr e Jeste, em 1988, observaram que o locus ceruleus está diminuído nos processos esquizofrênicos, mas não há alterações nos distúrbios de ansiedade. A tirosina hidroxilase, importante enzima na síntese das catecolaminas, não apresenta alterações nos pacientes com pânico (Mutchler e cols., 1990).

QUADRO XIX

ORIGEM HIPOTÉTICA DA CRISE DE PÂNICO NO CÉREBRO

(Figura Adaptada de Gorman, 1989)



RN=núcleo da rafe; PO=pontis oralis; LC=locus ceruleus;
NRG=núcleo reticular gigante-celular; SN=núcleo solitário.

- A - Fibras Córtico-Reticulares
- B - Para a Área Límbica
- C - Porção Dorsal Ascendente .
- D - Vias Aferentes Para Órgãos Autonômicos Periféricos
- E - Área Medular Quimiosensitiva

Ioimbina: É um antagonista do receptor **alfa 2** adrenérgico. Aumenta a atividade do locus ceruleus e produz reações de ansiedade em pessoas sãs e pacientes psiquiátricos. Garfield, citado por Gorman (1984), foi o primeiro a relatar crises de ansiedade provocadas pela ioimbina. Posteriormente Holmberg (1987) reproduziu os mesmos achados. As crises de laboratório foram descritas pelos seguintes sintomas: palpitações, dificuldade para respirar, vertigem (sensação de desmaio), sensibilidade à luz, parestesias e sudorese. Estas crises foram mais "reais" do que as provocadas pela injeção de adrenalina no organismo. Charney e Heninger, (1986 A), observaram interação entre os sistemas opiáceos e adrenérgicos administrando, simultaneamente, Naloxone e Ioimbina.

Clonidina: É um agonista **alfa 2** adrenérgico, que diminui a atividade do locus ceruleus. Muitos trabalhos demonstram que a administração desta droga leva à diminuição das taxas de MHPG (3-Metoxi-4 Hidroxifeniletileneglicol) mais em pacientes com distúrbio de pânico do que em controles normais. Mostrou-se também eficaz no bloqueio de ataques de pânico espontâneos, em alguns pacientes, mas com a sucessão das crises eles se tornaram resistentes, como se os receptores do locus ceruleus tivessem se tornado "tolerantes" à clonidina.

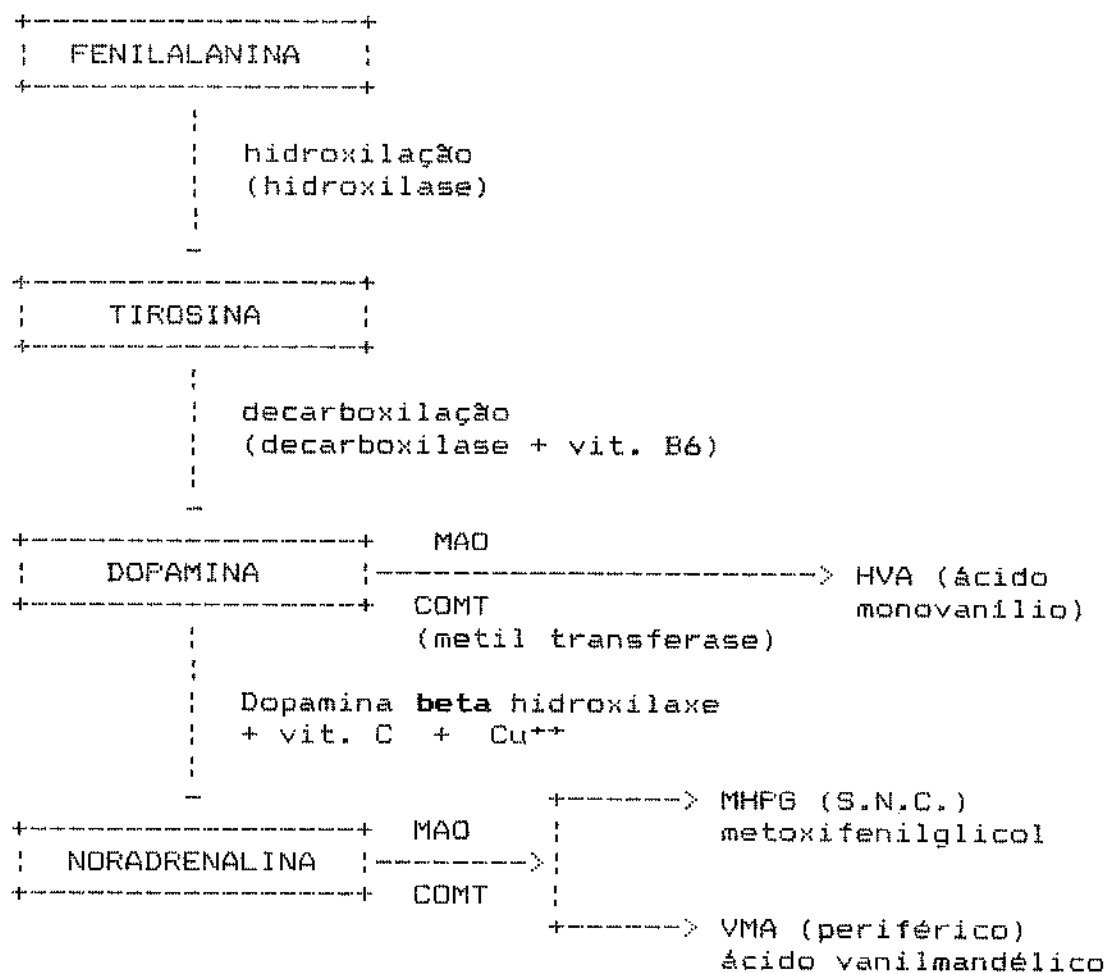
Darchas, Hadden e Meford, em 1982, descrevem a clonidina como descongestionante nasal, capaz de produzir bra-

dicardia, sonolência, hipotensão, sedação, agir como antihipertensivo, produtor de descarga simpática e potencializar a ação dos opiáceos.

Os experimentos com a clonidina falam a favor de uma disfunção noradrenérgica como afirmam Charney e cols., 1986 B.

O MHPG: é um metabólito da noradrenalina que pode ser medido no sangue e na urina, refletindo a atividade do L.C., embora possa ser produzido também fora do sistema nervoso central. Gorman, (1984), realizou estudos com mulheres com DP e demonstrou aumento de MHPG na urina, correlacionado com a intensificação da ansiedade. Em outro estudo, Klein (1981), submeteu pacientes fóbicos a estímulos fóbicos e observou, também, aumento de MHPG na urina. Em contrapartida a clonidina bloqueava esses estados de ansiedade. Charney e Heninger, em 1986 (B), observaram também diminuição de taxas de MHPG em pacientes com DP medicados com clonidina. Estes autores concluíram que os pacientes têm uma disfunção nos receptores **alfa 2** adrenérgicos e no mecanismo efetor do sistema intra celular.

QUADRO XX
METABOLISMO DA NORADRENALINA



INFUSÃO DO LACTATO DE SÓDIO

O lactato é o produto final do metabolismo da glicose, produzido pelos músculos quando finda o oxigênio disponível. A alcalose metabólica é produzida pela transformação de lactato em piruvato, no fígado, que entra no ciclo do ácido tricarboxílico, gerando tricarbonato.

Cohen, citado por Gorman (1984), foi quem primeiro observou níveis altos de lactato no sangue de pacientes que apresentavam crises de angústia, após esforço físico, que retornavam ao normal em repouso. Concluiu que as crises eram ocasionadas pelo aumento de lactato sanguíneo.

Foi baseado nisto que Pitts e McClure (1967) realizaram o seu clássico estudo. Administraram solução de 0,5 mol. de lactato de sódio, sob a forma de infusão, na razão de 10 ml/kg, em pacientes com DP e controles sãos. Observaram que após 20 minutos a maioria dos pacientes (75%) apresentaram crises de pânico, contra apenas 1 em cada 10 dos controles. Em contrapartida Rifkin e cols. (1970) e Klein (1962), usando imipramina e desipramina, e Kelly usando fenilzina, observaram que as crises de pânico induzidas pelo lactato, em pacientes com DP, eram bloqueadas pela ação dessas drogas.

Em 1974, Ackerman e Sachar fazem revisão, sobre a infusão do lactato, disponível na época.

Liebowitz e cols. (1984 e 1985), ao realizarem es-

tudo com infusão do lactato de sódio, notaram que os pacientes com ataques de pânico, que desenvolveram crises durante o procedimento, tinham frequência cardíaca em repouso mais elevada do que os outros e do que os controles, bem como apresentavam alcalose moderada e crônica. Quando o ataque se dá os níveis de pCO_2 e bicarbonato diminuem significativamente.

Pitts e McClure (1967) propuseram a hipótese de que a infusão de lactato de sódio produz diminuição do Ca ionizado, originando a crise de angústia, já que a hipocalcemia causa irritabilidade neuromuscular. Na realidade a diminuição do Ca produz parestesias peribucais. Mas nenhum experimento que diminui o Ca, como por exemplo a infusão do quelante de cálcio EDTA, produziu ataques de pânico.

Liebowitz e cols., em 1986, observam que as crises de pânico não seriam provocadas pelo aumento das catecolaminas periféricas. Afirmam que o aumento da adrenalina é um fator predisponente, o aumento da noradrenalina no sistema nervoso central está presente em muitos casos, mas não em todos. Concluem que a diminuição do cálcio ionizado e alcalose metabólica não são suficientes para explicar as crises de pânico.

Noutro estudo Gorman e cols. (1986) afirmam que a alcalose é acentuada quando se faz a infusão do lactato de sódio, ou a hiperventilação, lembrando que muitos pacientes com pânico são hiperventiladores crônicos. Concluem que a

alcalose respiratória e metabólica ocorre em todos os pacientes que são induzidos a terem crises através da infusão do lactato.

Balon e cols. (1989) descrevem história de distúrbio de ansiedade em familiares de pacientes que apresentam ataques de pânico induzidos pela infusão do lactato.

Griez (1990), revendo os dados da literatura, observa que a infusão do lactato produz hiperventilação, aumento do pH, aumento das taxas de bicarbonato, diminuição de $p\text{CO}_2$, fosfatase e cálcio ionizado, não afetam as catecolaminas, cortisol e taxas de prolactina em pacientes com pânico. A pressão arterial se eleva, juntamente com a frequência cardíaca, o mesmo ocorrendo com pacientes com distúrbio de ansiedade generalizada, mas não com controles sãos. A inalação de CO_2 a 5% também aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial, produz hiperventilação e acidose respiratória em DP, mas não nos controles. A inalação de CO_2 a 35% produz hiperventilação com hipocapnia. A ioimbina aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial, o MHPG (de pacientes e controles) e o cortisol em pacientes com DP.

Outras substâncias excitantes do SNC, relacionadas com o sistema noradrenérgico, e que produzem ataques de pânico são a epinefrina, a cafeína e as colecistoquininas. Em seguida, resumimos na Tabela XXI, a porcentagem de crises provocadas pela introdução dessas substâncias no organismo de pacientes com pânico e controles.

QUADRO XXI

SUBSTÂNCIAS INDUTORAS DE CRISES DE PÂNICO

+-----+-----+			
	Ataques de Pânico		
+-----+-----+			
Substância Indutora	DP	Controles	
+-----+-----+			
Lactato de sódio	67%	7%	
+-----+-----+			
Inalação de CO ₂ (5%)	50%	9%	
+-----+-----+			
Inalação de CO ₂ (35%)	66%	8%	
+-----+-----+			
Isoproterenol	66%	9%	
+-----+-----+			
Icimbina	54%	5%	
+-----+-----+			

(Confeccionado à partir de Griez, Ejl, 1970).

O SISTEMA LÍMBICO

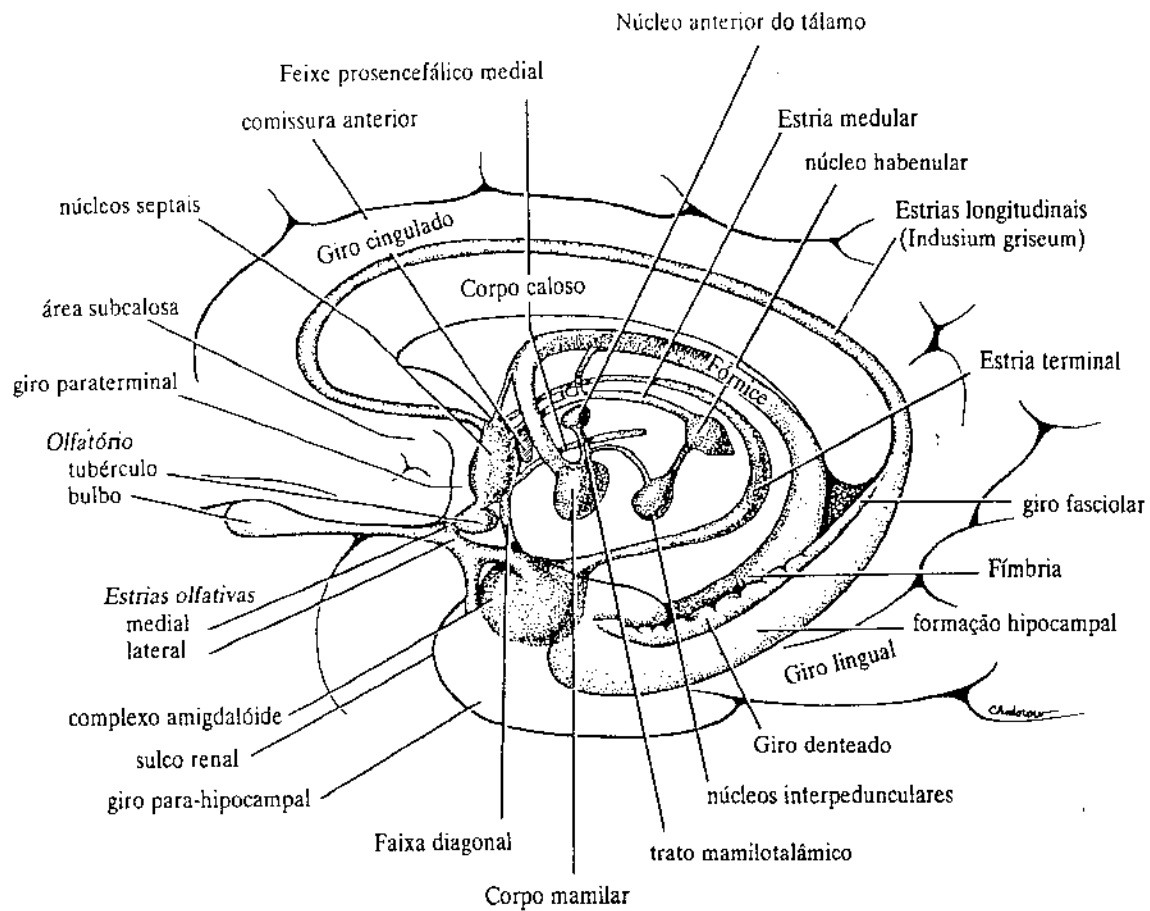
Gorman e cols., em 1989, levantam a hipótese de que o sistema límbico se correlaciona com a ansiedade antecipatória. Há muito se sabe que o sistema límbico é o centro das emoções humanas. Experimentos em animais demonstram que as lesões do sistema límbico produzem respostas de medo e apreensão. Penfield (1936) relatou o mesmo em seres humanos com lesões no giro cíngulo e hipocampo, que contém fibras do córtex frontal. Gray (1978) afirma que a ansiedade generalizada é produzida por disfunções do locus ceruleus e do hipocampo. Além disto, os benzodiazepínicos agem com eficácia na ansiedade antecipatória e menos no distúrbio de pânico. Como o sistema límbico é rico em receptores benzodiazepínicos, esta seria a explicação para esta forma de ação da droga.

Biederman e cols. (1991) relatam a associação entre déficit de atenção e desordem de pânico. Tal associação faria a favor de um envolvimento de estruturas cerebrais límbicas na gênese do processo.

QUADRO XXII

SISTEMA LÍMBICO

(Extraído de Kaplan e Sadock, 1990)



O sistema límbico está também envolvido nas crises de ansiedade provocadas pela hiperventilação, que descreveremos em seguida. Muitos autores acreditam que a despersonalização e a desrealização, que muitos pacientes referem durante a crise de pânico são secundárias à hiperventilação.

SÍNDROME DA HIPERVENTILAÇÃO

Esta síndrome segundo Kolb (1976) é resultante de excesso respiratório. Frequentemente o indivíduo não reconhece a própria taquipnéia, que pode resultar do aumento da frequência respiratória ou da profundidade da inspiração. Bocejos e suspiros são comuns. Há diminuição de CO_2 na corrente sanguínea, pela redução do ar alveolar, com resultante diminuição do bicarbonato sanguíneo - desequilíbrio ácido-básico. Os sintomas que ocorrem são:

1. Tontura, sensação de desmaio.

Marcha ebriosa.

2. "Fome de ar", ou falta de fôlego.

Sensação de opressão torácica.

3. Palpitações e dor no peito.

4. Aumento consciente da frequência respiratória.

5. Parestesias e formigamentos.

6. Palidez.

7. Perturbação da consciência.

8. Colapso vasomotor.

9. Pulso rápido, irregular e fraco.
10. Perda de consciência e convulsões.
11. Alcalose venosa.

Gorman (1984) indaga se a hiperventilação provocaria a crise de ansiedade por causa da diminuição do CO_2 arterial, e conseqüente alcalose respiratória, ou se a causa seria o esforço respiratório? O autor desenvolveu experimento no qual o voluntário respirava dióxido de carbono à 5%, com máscara apropriada. Notou que a causa da crise de pânico não era o esforço físico, mas sim o aumento da concentração de CO_2 (!), que agiria diretamente como estimulante do locus ceruleus. (Gorman e cols., 1984).

Hibbert (1984), observa aumento do pH, pela baixa de CO_2 , em experimento com pacientes com DP. Coloca duas hipóteses para o distúrbio: 1) noradrenérgica; 2) hiperatividade do sistema beta-adrenérgico periférico.

Griez (1990) revê os estudos de Gorman e Hibbert, observando os mesmos resultados.

SISTEMA SEROTONINÉRGICO

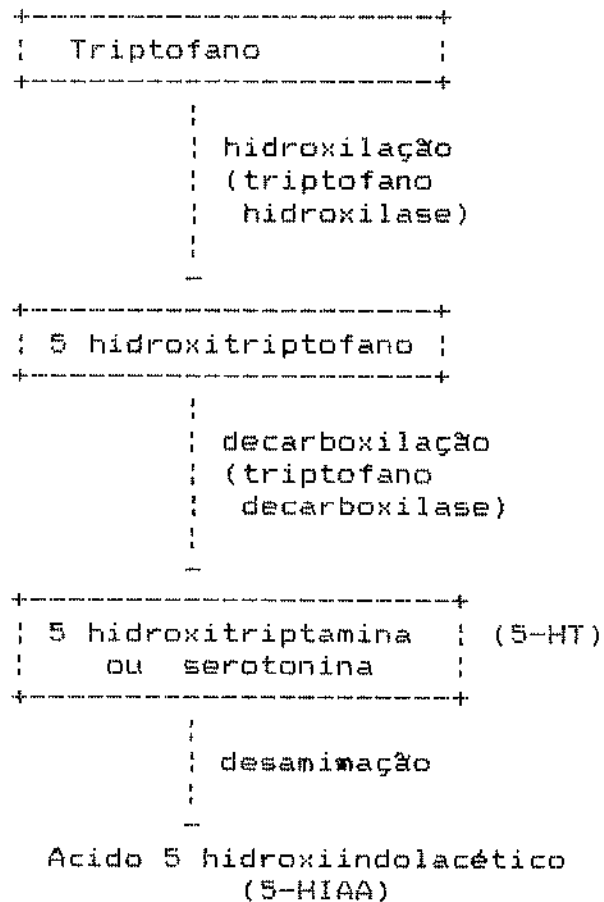
Estudos demonstraram que lesões nas vias serotoninérgicas, em animais de experimentação, suprimem respostas de punição da mesma forma que os tranquilizantes. Foi levantada a hipótese de que a serotonina tem papel importante

no comportamento conflitivo (Gray, 1978; Graeff, 1983, 1984). Experiências mostraram também que as reações de medo e fuga são inibidas pela estimulação elétrica da região periaquedutal, rica em neurônios serotoninérgicos.

Arbeerg, Van Praag, Goodwin e Taskman, citados por Graeff (1983), relataram, em estudos separados, que a baixa de 5 HIAA, principal metabólito da serotonina, está diminuído no líquor de certos pacientes depressivos. Estes se beneficiariam com tricíclicos que aumentam a ação serotoninérgica: clomipramina e imipramina, que são também indicados com sucesso no distúrbio de pânico.

A baixa do 5 HIAA está também correlacionada com comportamento suicida e violência.

QUADRO XXIII
METABOLISMO DA SEROTONINA



A injeção de 5,7, dihidroxitriptamina (5,7 HDT) que destrói seletivamente os neurônios serotoninérgicos do tegumento ventro medial do mesencéfalo do rato, impede a aquisição da supressão comportamental pela punição com choques.

Os benzodiazepínicos diminuem a taxa de renovação (turnover) do 5-HT de cérebros de ratos, não inibem a síntese de 5-HT, mas diminuem a saída do ácido 5-hidroxitindolacético (5-HIAA) do cérebro, que é o principal metabólito da serotonina.

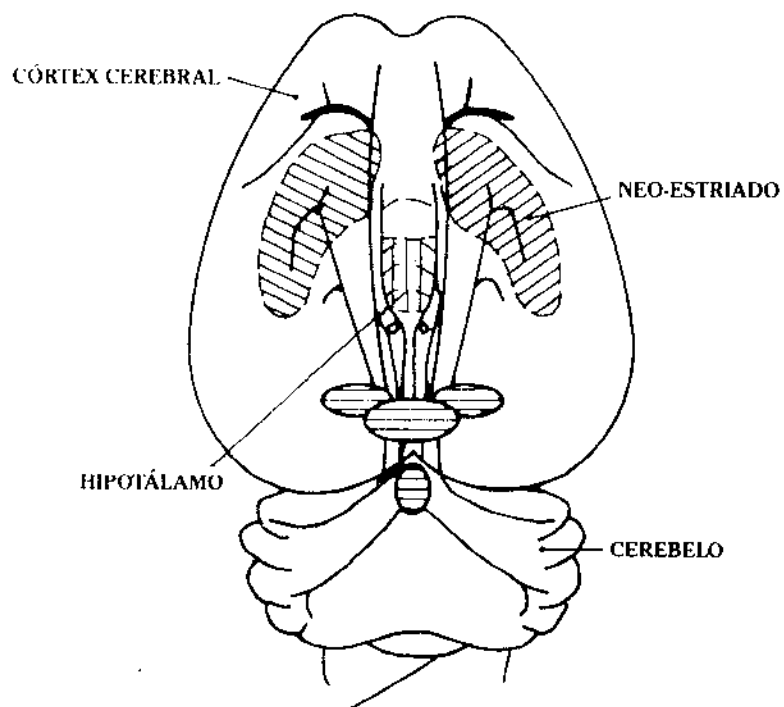
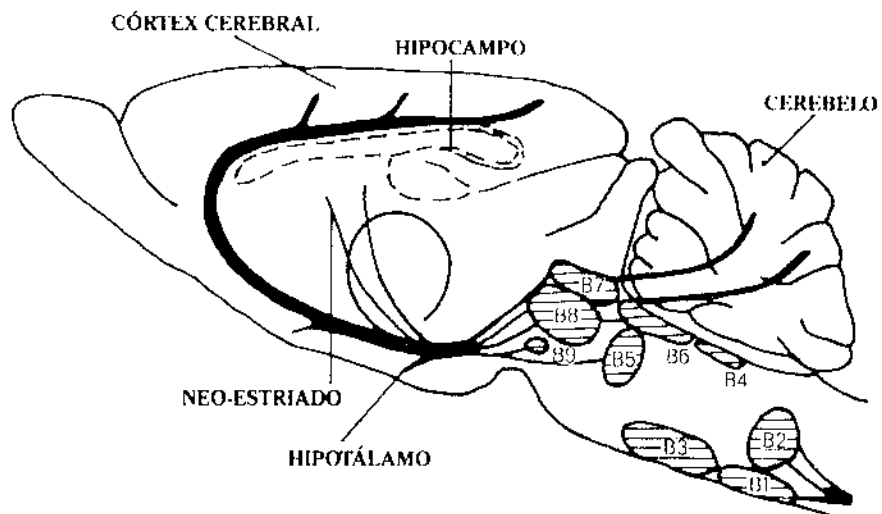
Supõe-se a existência de receptores benzodiazepínicos nos corpos celulares dos neurônios serotoninérgicos do núcleo dorsal da rafe, mediando efeitos anticonflitos dos benzodiazepínicos. A injeção de GABA sugere que haja uma modulação GABAérgica desses corpos celulares, porque decrescem a liberação de 5-HT e a renovação da serotonina nas áreas inervadas.

Os neurônios serotoninérgicos estão situados principalmente no tronco cerebral, nos núcleos da rafe, que são divididos em três grupos: anterior, médio e posterior. Ver quadro XXIV na página seguinte.

QUADRO XXIV

PRINCIPAIS VIAS SEROTONINÉRGICAS

(Extraído do livro "Ansiedade", C. e Silva e col., 1985)



Gastfriend e cols. (1989) observaram boa resposta à buspirona, tranquilizante que age no sistema serotoninérgico, quando associado com benzodiazepínicos.

Clomipramina mostra-se, sem dúvida, superior à imipramina no tratamento do pânico, podendo reduzir ou controlar totalmente os ataques na dosagem de 10 a 50 mg/dia. Atua no sistema serotoninérgico como a Fluvoxamine que é superior à maprotilina, que age como a imipramina no sistema noradrenérgico, e possivelmente a atuação do alprazolam deve ser também serotoninérgica. (Ericksson, 1990).

Recentemente Graeff (1991) publica hipótese sobre o papel das 3 vias serotoninérgicas. A primeira estaria relacionada com o distúrbio de ansiedade generalizada. Origina-se do núcleo dorsal da rafe, no mesencéfalo, projetando-se na amígdala. A serotonina liberada na amígdala atua nos receptores do tipo 5-HT₂. A segunda, relacionada com o Distúrbio de Pânico, origina-se do núcleo dorsal da rafe, projetando-se na parte cinzenta periaquedutal do mesencéfalo. A serotonina liberada atua nos receptores 5-HT₂. A terceira, media a inibição de impulsos e adapta o organismo às condições stressantes crônicas. Origina-se do núcleo mediano da rafe, projetando-se até o hipocampo onde a serotonina atua sobre receptores 5-HT₁ (Teoria de Graeff e Deakin).

SISTEMA GABA

O ácido gama-aminobutírico existe em quase todas as áreas cerebrais e é o principal neurotransmissor inibitório. (Sanger e cols., 1986; Leonard, 1990; Zorumski, Isenberg, 1991).

Os receptores GABA correspondem a 30% das sinapses do S.N.C.

O GABA é sintetizado e armazenado nos grânulos que se encontram na porção terminal dos axônios dos neurônios GABA. O impulso elétrico percorre a superfície da membrana dos neurônios, chegando à porção terminal, liberando o GABA na fenda sináptica, onde vai interagir com os receptores de superfície do neurônio seguinte.

Essa interação produz a abertura de um canal na membrana celular, o canal de íons cloro. O cloro, sob a forma de íons, está presente em maior quantidade no espaço extra celular e penetra no corpo do neurônio quando o canal se abre, aumentando a carga negativa no interior da célula nervosa. Hiperpolarizada a célula é mais resistente ao estímulo excitatório, isto é, o aumento de cargas negativas que constitui o efeito inibitório do GABA.

Foram descritos dois tipos de receptores benzodiazepínicos I e II, ambos modulados pelo GABA, os primeiros predominando no cerebelo e os segundos na córtex frontal e

hipocampo. Os receptores variam em situações de stress, por exemplo o ECT aumenta o seu número em cerca de 25%.

Breslow e cols. (1989) descrevem a eficácia do ácido gama aminobutírico no tratamento de pacientes com pânico.

Em 1977, Aquires & Braestrup, em Copenhagen, e Mohler & Okada, na Basileia, descobriram macromoléculas proteicas nas membranas neuronais do S.N.C., que se combinaram com os benzodiazepínicos. Receberam o nome de receptores benzodiazepínicos e os efeitos ansiolíticos destas drogas foram comprovadas. Desta forma, pôde-se supor da existência de tranquilizantes endógenos que agiriam fisiologicamente, como os benzodiazepínicos, sobre os receptores. Foi através deste raciocínio que se descobriu o isolamento das endorfinas. (Pickel, 1982).

Akolniek e Paul (1983), estudam a **beta-carbolina**, antagonista benzodiazepínico, capaz de produzir convulsões, reduzir o sono e provocar ansiedade quando administrado em primatas.

Judd e cols. (1985), colocam a "teoria GABA-benzodiazepínicos" ao lado da noradrenérgica como sendo a mais provável na etiologia da ansiedade.

TEORIA DA ANSIEDADE POR SEPARAÇÃO

Bowlby (1984) propôs, em seus estudos, que a dependência que o filho tem pela mãe é geneticamente programada e

determinada biologicamente. Klein (1981), baseando-se nisto, propôs a hipótese de que o mecanismo responsável pela ansiedade de separação nos seres humanos está desregulado em indivíduos que sofrem de distúrbio de pânico. De fato, cerca de 20 a 50% destes pacientes sofreram ansiedade de separação na infância (Thyer, 1985, 1986). Klein (1981) tratou com imipramina um grupo de crianças com fobia pela escola - um dos indicadores da ansiedade de separação patológica - obtendo melhora significativa, semelhante aquela com pacientes adultos com DP.

Diversos experimentos com animais mostraram a eficácia da imipramina. Animais pequenos emitem um grito ultrassônico chamado "distress de vocalização" (DV), quando são separados de suas mães. Os DVs diminuem também com clonidina, com doses não sedantes de morfina ou beta-endorfina, e aumentam com a administração da naxolona, que é um potente bloqueador de receptores opiáceos (o locus ceruleus é rico em receptores opiáceos).

Parker (1979) comparou pacientes agorafóbicos com fóbicos sociais e concluiu que os primeiros tiveram mães "negligentes", pouco super-protetoras, enquanto os outros tiveram ambos os pais com essas características.

Tennant e cols. (1981), concluíram que a perda ou separação de ambos os pais na infância aumentam os riscos de perturbações psíquicas na idade adulta.

Gittelman, Klein, em 1984, separaram a ansiedade de

separação de outras condições ansiosas da infância e relacionam com DP. Há histórias de ansiedade de separação na infância em agorafóbicos estudados sob regime de internação ou em ambulatório. (Faravelli e cols., 1985).

Faravelli e cols. (1985), registraram altas taxas de eventos traumáticos na infância de sujeitos com DP, significativamente mais altas do que em grupo controle: experiência de separação materna, divórcio dos pais, e eventos antes dos 4 anos de idade.

Roy - Byrne e cols. (1989), descreveram taxas elevadas de Depressão Maior entre pacientes com DP, que tiveram experiências de perda ou separação um ano antes do ataque de pânico, do que entre aqueles que não tiveram.

Breier e cols. (1986), encontraram 18% de casos de ansiedade de separação na infância de pacientes com DP e agorafobia.

Aronson e Logue (1987), encontraram, na infância de pacientes com DP, ansiedade de separação, hiperatividade, Depressão Maior e obesidade.

Breier e cols. (1988), estudando os efeitos da perda parental durante a infância, concluíram de sua importância psicopatológica na eclosão de desordens psiquiátricas na idade adulta.

Araújo e cols. (1989), relatam um caso de ansiedade de separação relacionado com agorafobia, no nosso meio.

I.5.5 E V O L U Ç Ã O

*"A medicina naturalmente
exige a palavra jus-
ta, o termo preciso".*

Miguel Couto

EVOLUÇÃO

O distúrbio de pânico vem acompanhado por ansiedade antecipatória em 80% dos casos, evolui cronicamente em 65,1% dos casos, agravando-se com a repetição das crises. Pode apresentar remissão espontânea em 21,8% dos casos ou evoluir para crises predominantemente situacionais, em 13,1% dos casos (Aronson e Logue, 1987). A evitação fóbica, a agorafobia, a hipocondria, a depressão, o abuso do álcool e de outras drogas, são as complicações mais comuns. (Garvey e cols., 1984).

ANSIEDADE ANTECIPATÓRIA

Ansiedade antecipatória seria o fenômeno, descrito por Klein, originado do temor do paciente ter uma crise de pânico que ele não pode controlar. Surge depois dos ataques de pânico iniciais, repetitivos. Após cada ataque a ansiedade basal não diminui, ao contrário, tende a se elevar e muitas vezes dominar todas as preocupações do indivíduo. Para Klein (1962, 1981) e Sheehan (1982) as crises de pânico são o fenômeno primordial do distúrbio, de origem biológica, com importante componente genético, portanto não tratadas por métodos psicológicos. A ansiedade antecipatória, que delas derivam, "através de um cuidadoso interrogatório des-

tes pacientes demonstra que é gerada pelo medo de sofrer outra crise de pânico" (Gorman, 1984).

Autores comportamentais propuseram um modelo inverso, isto é, a agorafobia seria o ponto de partida do distúrbio de pânico e a ansiedade basal e as crises seriam resultado de condicionamentos. (Rangé, 1985; Ventura, 1991).

A EVOLUÇÃO FÓBICA

O DSM-III distingue três formas de fobias:

1. Fobia simples.
2. Fobia social.
3. Agorafobia.

A fobia simples não será objeto de maior apreciação em nosso trabalho, porque não é a complicação que mais ocorre nos distúrbio de pânico (8% segundo Klerman, em 1990). Alguns autores chegam até a negar sua existência isolada, afirmando que um interrogatório minucioso colocará a descoberto uma série de outras fobias.

Marks, citado por Sonenreich e cols. (1985), nomeia as fobias específicas diversas e fobias animais com os nomes gregos:

Acrofobia (alturas), ailurofobia (gatos), aracnofobia (aranhas), antofobia (relâmpagos), brontofobia (trovão), queraunosfobia (raio), claustrofobia (lugares fechados), ci-

nofobia (cães), dementofobia (loucura), equinofobia (cavalos), herpetofobia (répteis), microfobia (germes), murofobia (ratos), misofobia (sujeira), mimerofobia (números), nictofobia (escuridão), orfidiofobia (cobras), pirofobia (fogo), tanatofobia (morte), tricofobia (pelos), xenofobia (estranheiro), zoofobia (animais), sifilofobia (síflis), fotofobia (luz). A lista é interminável. Hoje em dia, felizmente, deixou-se de lado a designação grega, que ganhou espaço como curiosidade folclórica, pertencente ao passado dos estudos psiquiátricos.

Em seguida, no quadro XXV, exporemos os critérios do DSM-III para o diagnóstico de fobia simples.

QUADRO XXV
CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA
FOBIA SIMPLES - DSM-III

O DSM-III conceitua a fobia simples como se segue: "um medo persistente, irracional de objetos e atividades, resultando no desejo compulsivo de evitar o objeto, atividade ou situação temida (estímulo fóbico). Mais comumente o indivíduo evita a situação ou objeto temido, embora reconheça que o medo não é racional e não justificado pela periculosidade real do objeto, atividade ou situação. Certos indivíduos com fobias afirmam que é racional porque eles antecipam uma ansiedade insuportável ou outra emoção poderosa que não podem controlar: não afirmam porém que sua ansiedade é racionalmente justificada".

A CID-9 não distingue os diferentes tipos de fobia, como veremos adiante.

FOBIA SOCIAL

O distúrbio de pânico produz comumente retração social, por causa da evitação fóbica. O paciente tende a isolar-se porque qualquer reunião, festa ou encontro com muitas pessoas torna-se penoso. O temor principal é o de sofrer crises de pânico na presença de estranhos. Os familiares que desconhecem o distúrbio, ou ignoram sua extensão, tendem a dar conselhos, encorajando-o a "controlar" as crises, a ter força de vontade, ou exortações similares para ajudá-lo. Incompreendido, o paciente comumente se sente o foco das atenções - exatamente o que ele buscava evitar! O sentimento de desmoralização se abate sobre ele, porque não consegue corresponder às expectativas dos familiares. Somando-se a isto, muitos deixam de trabalhar por não conseguirem conviver com os colegas de profissão. As tensões domésticas aumentam e não são incomuns os desentendimentos conjugais e separações. Com isto o seu isolamento social se acentua, tornando a recuperação cada vez mais difícil e complicada.

Relatos comuns de fobias sociais são o medo de falar em público, o medo de conversar ou abordar pessoas tidas como importantes, prestar exames e concursos, consultar mé-

dicos e dentistas, o medo de escrever, assinar o nome, tomar refeições, de enrubescer, de tremer, enfim de se tornarem ridículas na presença de estranhos ou em público.

Muitos autores preferem não distinguir a fobia social da agorafobia, considerando uma extensão da outra. Outros a incluem dentro dos distúrbios de ansiedade generalizada. (Parker, 1979).

Segundo Kaplan e Sadock (1990) as fobias sociais afetam de 3 a 5% da população, sendo mais comum o aparecimento no final da adolescência, atingindo igualmente homens e mulheres. Geralmente tem curso crônico, surgem insidiosamente e comumente se iniciam depois de fatores estressantes psicossociais. Costumam regredir na meia idade.

A seguir apresentaremos a tabela para critérios de diagnóstico para fobia social, segundo o DSM-III :

QUADRO XXVI

ASPECTOS CLÍNICOS DA FOBIA SOCIAL - DSM-III

(Adaptado por Kaplan e Sadock, 1990)

Aspectos essenciais

O aspecto central é o temor a situações e me que se está exposto ao exame dos outros.

Acentuada ansiedade antecipatória quando confrontado com a necessidade de enfrentar essas situações.

A ansiedade predominante é de atuar ou desempenhar-se publicamente de modo vexatório.

Aspectos associados

O paciente em geral está consciente de ter exibido aos demais os sinais de ansiedade na situação fóbica.

A ansiedade pode realmente comprometer o desempenho formando-se um círculo vicioso.

Pode estar presente ansiedade generalizada, não focalizada.

AGORAFOBIA

Em 1878 Westphal cria o termo agorafobia (do grego agora=praça, fobia=medo) para designar o medo de espaços abertos e a caracteriza como sendo um medo obsessivo. Inicialmente não houve uma preocupação em se distinguir agorafobia das outras fobias. Em 1913 Kraepelin caracteriza a fobia por ser o medo de cometer certos atos proibidos, ao lado de atos realizados com alívio pelos impulsivos. Jaspers, também em 1913, caracteriza a agorafobia como sendo um sentimento que ataca o paciente de um modo incontrollável e cita como exemplo o medo de espaços fechados e de atravessar uma praça. Ross, em 1937, conceitua a fobia como sendo "um medo específico que o paciente reconhece como ridículo, mas que não pode dominar". Gori Poinso, em 1972, chama a atenção para o fato de que a fobia além de ser "um temor angustiante e sentido como absurdo, mas não realmente perigoso, é desencadeada por uma situação ou um objeto e desaparece quando desaparece a situação ou o objeto em causa". Monedero, em 1973, adota definição semelhante: "temor excessivo e injustificado de um objeto, uma imagem, um ato, uma evocação, uma idéia". Leigh, em 1974, afirma que "é uma experiência de um medo persistente e excessivo, em contato com um objeto ou uma situação que não é uma fonte significativa de perigo".(Sonnenreich e cols., 1985).

A CID-9, sob o código 300.2, define a neurose fóbica, na qual inclui todas as formas de fobias, como sendo: "Estado neurótico com medo anormalmente intenso de certos objetos ou de situações específicas que normalmente não produziriam tal efeito. Se a ansiedade tende a espalhar-se de uma situação ou objetos específicos para um conjunto mais amplo das circunstâncias, torna-se idêntica ou semelhante ao estado de ansiedade e deve ser classificada como tal" (300.0).

Inclui:Agorafobia

Claustrofobia

Fobias sem outras especificações

Fobias de animais

Histeria de ansiedade

Exclui:Estados de ansiedade (300.0)

Fobias obsessivas (300.3)

QUADRO XXVII

AGORAFOBIA - DSM-III

A. O indivíduo tem medo acentuado, evitando assim estar sozinho ou em lugares públicos, donde possa ser difícil sair, receia a inexistência de socorro em caso de doença súbita, por exemplo, multidões, túneis, pontes, transportes públicos.

B. As atividades normais tornam-se cada vez mais limitadas à medida que o medo ou o evitamento dominam a vida do indivíduo.

C. Não provocada por um evento depressivo maior, distúrbio obsessivo-compulsivo, distúrbio paranóide de personalidade ou esquizofrenia.

Com ataques de pânico

Existem antecedentes de ataques de pânico (os quais podem ser atuais ou não) associados com o comportamento de evitamento (medo antecipado de ter tais ataques ou recusa de encarar uma variedade de situações associadas a estas).

Sem ataques de pânico

Ausência de antecedentes de ataques de pânico.

O DSM-III-R define a agorafobia (sem pânico) em separado. Dá, assim, primazia a ela sobre outros quadros nosológicos, deixando de se preocupar, como fazia a DSM-III, em afastar possíveis patologias de base, como a Depressão Maior, os transtornos obsessivo-compulsivos, os transtornos paranóicos e de personalidade.

Os critérios diagnósticos vem a seguir na tabela:

QUADRO XXVIII

CRITÉRIOS PARA 300.22 - AGORAFOBIA SEM HISTÓRIA DE DISTÚRBIO DE PÂNICO - DSM-III-R

A. Agorafobia: medo de ficar em lugares ou situações das quais escapar possa ser difícil (ou embaraçoso) ou de onde o socorro possa não estar à disposição no caso de desenvolver subitamente sintomas que poderiam ser incapacitantes ou extremamente embaraçosos, exemplos: vertigens ou quedas, perda do controle da bexiga ou do intestino, vômito ou desconforto cardíaco. Como resultado desse medo, a pessoa ou restringe as viagens ou precisa de companhia quando sai de casa; ou senão suporta situações agorafóbicas ou de intensa ansiedade. Situações agorafóbicas comuns incluem estar fora de casa sozinho, estar em multidões ou em filas, estar em uma ponte e viajar de ônibus, trem ou carro.

B. Nunca preencher os critérios para Distúrbios do Pânico

- Especificar se o paciente está com ou sem sintomas de crises limitadas.

DEPRESSÃO

A depressão é talvez, a complicação mais comum do Distúrbio de Pânico. Há enorme controvérsia na literatura se a depressão que acompanha o pânico é secundária, proveniente dos sentimentos de desmoralização que surgem frequentemente na evolução desses pacientes, ou se a gênese da ansiedade e depressão é a mesma, sendo ambas expressões de uma única patologia de base. Estes aspectos serão debatidos detalhadamente no capítulo: "Resultados e Discussão".

Klerman (1990) faz um levantamento na literatura recente sobre a comorbidade pânico - depressão, que exporemos a seguir:

QUADRO XXIX

TAXAS DE COMORBIDADE ENTRE DP E DEPRESSÃO EM ESTUDOS CLÍNICOS

ESTUDO	PORCENTAGEM
Clancy e cols., 1978.....	44%
Dealy e cols., 1981.....	53%
Breier e cols., 1984.....	33%
Versiani e cols., 1985.....	23%
Barlow e cols., 1986.....	38%
Lesser e cols., 1988.....	32%

(Extraído de Klerman - "Depression and Panic Anxiety". Journal Psychiatry Research, 1990).

ALCOOLISMO

O uso do álcool como tranquilizante ou droga encorajadora é antigo e se confunde com a história do homem. Na bíblia, por exemplo, há o relato de que Lot, velho, viúvo e sem filhos homens, foi embriagado pelas próprias filhas, que assim coabitaram com ele tornando possível a continuação da descendência (Gomes de Matos, e cols.; 1983).

Embora sendo uma substância depressora do sistema nervoso central, o efeito inibidor do álcool se faz sobre as funções inibidoras, quando usado em pouca quantidade, "inibindo as inibições". Westphal, em 1871, observou que os três pacientes que ele utilizou para descrever a agorafobia, e que não conseguiam caminhar em lugares públicos, todavia podiam fazê-lo quando embriagados.

As taxas de alcoolismo entre pacientes com pânico e familiares são significativamente mais elevadas do que na população normal. (Versiani, 1989; Russel, 1991). Crowe e cols. (1983) encontraram 6,1% de alcoolismo entre os familiares de pacientes com DP, contra 3,8% dos controles normais. Da mesma forma o consumo de cocaína é também maior entre eles do que na população normal (Anthony e cols., 1989).

Ogliari (1991), em recente revisão bibliográfica, cita o trabalho de Stravijnski e cols. que encontraram 8,5% de pacientes com agorafobia e 7,8% com fobia social entre 96 pacientes alcoólatras. Bibb & Chambless encontraram 10% de

alcoólatras entre 254 pacientes agorafóbicos. Reich & Chaundry encontraram 28% de alcoólatras em 61 pacientes com Distúrbio de Pânico.

I.5.6 PERFIL PSICOLÓGICO

*"Ah - oh - ah, o destempo de estar
sendo debochado se irou em mim.
Esbarrei, também. Me fiz mouco."*

Guimarães Rosa.

Não é possível traçar com precisão o perfil psicológico de pacientes com distúrbio de pânico. Entretanto, eles apresentam uma série de pontos comuns e padrões semelhantes de comportamento, frente à situações externas, que muitos autores procuraram agrupá-los apontando essas características (Loo, 1984; Roso, 1987).

Reich e cols., em 1987, fazem levantamento sobre o assunto revisando os trabalhos mais importantes na literatura, que resumiremos em seguida. Andrews, citado por eles, aponta a dependência de outras pessoas como sendo maior entre os pacientes agorafóbicos, do que entre pessoas normais e grupo de pacientes com outros diagnósticos psiquiátricos. Para Shafar (citado por Reich e cols.) 38% dos pacientes agorafóbicos apresentam problemas de dependência de outras pessoas, principalmente de familiares próximos, e Buglass e cols. encontraram 27% em estudo similar. Torgersen (1990) estudou gêmeos monozigotos agorafóbicos, que apresentam dependência de outras pessoas de forma concordante, propondo um fator genético hereditário causal.

Reich(1987), por sua vez, estudou 88 pacientes com DP utilizando 3 testes para avaliação de desordens de personalidade dependente: Structured Clinical Interview (SCI) do DSM-III, questionário clínico multiaxial Millon, e questionário diagnóstico de personalidade (PQD). Observou que as desordens de personalidade dependente são mais prevalentes em pacientes com DP e evitação fóbica, chegando a 40%; que

os distúrbios de personalidade são secundários às desordens de pânico com evitação fóbica; e que muitos pacientes não tinham personalidade dependente antes do início das crises. Afirma que as limitações sociais e estilo de vida são consequências de mudanças no temperamento e acredita que "pânico e dependência são epifenômenos do mesmo processo genético".

Kolb, em 1973, afirma que os ansiosos têm um padrão de personalidade caracterizado pela timidez, tensão, apreensão e sensibilidade às opiniões alheias. Embaraçam-se facilmente e suas relações interpessoais são particularmente difíceis. Tendem isolar-se, por causa do sentimento de inferioridade, e são indecisos. Escrupulosos em excesso, costumam se impor pesados padrões de condutas éticas e morais. Os sintomas ansiosos podem ser suportáveis ao longo dos anos, mas ao se tornarem intensos são comuns as complicações psicossomáticas e a depressão. São ainda cronicamente fatigados, indispostos para novos empreendimentos, queixam-se de dificuldades de memória e concentração. Os sentimentos de inadequação podem vir acompanhados de sintomas paranóides (Roek, 1981).

Esta descrição aproxima-se das características de personalidade dos sensitivos-paranóides de Kretschmer, também estudados por Kurt Schneider: " andam sempre com a consciência pesada e procuram logo em si mesmos a culpa por todo fracasso ". São pessoas que apresentam desmesurado complexo de vergonha, que contrasta com o excessivo e agressivo sen-

timento da própria dignidade. Hipersensíveis, retraídos, apresentam ressentimento dominado. Por um lado são delicados, polidos, seguem com rigor as regras da etiqueta e da boa educação, procurando a aquiescência dos outros. Por outro, são ambiciosos, arrogantes e tenazes.

São pessoas que apresentam insegurança física e social, que estão sempre se examinando, lembrando assim a descrição de "complexo de inferioridade" de Alfred Adler (Friedland, 1991).

O DSM-I cunhou a expressão "perturbação de evitação da personalidade". Kaplan e Sadock afirmam que "a validade deste diagnóstico, como entidade nosológica própria, necessita ser revista através de estudos clínicos". Os autores enfatizam que este tipo de perturbação estaria classificada, antes de sua publicação, como complexo de inferioridade de Alfred Adler. O DSM-III exige a presença dos seguintes critérios para o diagnóstico: "hipersensibilidade à rejeição, tal como receosa vigilância aos sinais de depreciação social e interpretação de acontecimentos inócuos como ridículos; falta de disposição para participar de relacionamentos, a menos que sejam conseguidas garantias de aceitação sem críticas; retraimento social; desejo de aceitação e afeição; auto-estima baixa, desvalorização das realizações próprias e desalento excessivo com as falhas pessoais".

Parece-nos que muitos pacientes, rotulados como portadores de perturbação de evitação de personalidade,

apresentam quadro de distúrbio de pânico mal diagnosticados. Duas hipóteses poderiam ocorrer: ou o diagnóstico das crises de pânico deixaram de ser feitos e o que se observa agora são as complicações do pânico; ou esses pacientes sofreram, desde muito cedo, de crises menores de pânico (sub-pânico), de difícil diagnóstico, e as complicações de evitação social tomaram, por assim dizer, a relevância do quadro, ofuscando a possibilidade de seu reconhecimento.

Ulson (1984), em nosso meio, apresentou interessante trabalho sobre o perfil do paciente com pânico. Partindo do mito de Pã, e seguindo o pensamento da escola de Jung, considera o pânico como um arquétipo. Para o autor, Pã que significa **tudo**, representa a natureza à qual tudo se subordina. Guardaria as qualidades fugidias de seu pai Mercúrio (Hermes) e a fluidez de sua mãe Driope, ninfa ligada à água, às emoções, e ao inconsciente.

Pã é um monstro, meio homem e meio animal, que vive isolado. Os chifres, orelhas e pernas de bode lembram Dionísio, deus das libações, dos delírios orgásticos, das orgias etílicas. Os chifres simbolizam o poder, a força, o falus. Os pés se ligam à Mãe Terra, a base arcaica dos impulsos instintivos. Ele sempre foi associado à violência sexual, ao estupro. Quando só, acredita-se que se masturbava intensamente. A parte humana representa a parte espiritual e, a animal, a parte instintiva.

Pã foi representado em inúmeras gravuras perseguin-

do ninfas e rapazes. As ninfas representam a parte sensível, feminina da psique, que perante ele regridem e são desvitalizados. Seus impulsos são heterossexuais e homossexuais. Encarna em nossa cultura a idéia do Mal, do pecado.

Os pacientes com pânico demonstram características fugidias. Suas respostas são evasivas, principalmente quando o médico aborda áreas conflitivas. Abandono, separação e isolamento são características que o acompanham desde a infância. São comuns os relatos de vivências de separação entre os pais e familiares próximos. A comunicação com os pais costuma ser ruim, gerando sentimentos de fragilidade e insegurança. Desenvolvem personalidade imatura, insegura, onde o medo é o pano de fundo, temendo situações novas ou desconhecidas, mudanças de ambiente, conhecimento de outras pessoas (medo do inconsciente). É comum procurarem proteção em figuras mais velhas, maternas, que inspirem segurança e compreensão. Temem a separação para fugir da solidão. O pai é descrito como uma figura apagada, ausente, ou então exigente e ameaçadora. Falha, assim, a apresentação do arquétipo do pai, que deveria ser correspondente à firmeza e à proteção (falus bom, adequado). Em seu lugar surge a imagem de um pai ameaçador e com isto há temor inconsciente do grande pênis do pai. Por sinal Pã foi associado ao deus Priapo, deus fálico entre os romanos.

Os pacientes com pânico são pessoas medrosas, inseguras, que estão constantemente lutando para evitar um con-

fronto com seu inconsciente. Os prazeres instintivos são vistos como ameaçadores, razão pela qual os nega e reprime. As dificuldades sexuais são freqüentes.

Ulson descreve em seus pacientes sonhos carregados de imagens catastróficas, como terremotos, abalos sísmicos, casas desabando, enquanto o paciente se vê como um espectador impotente, paralisado frente à morte e que precedem as crises de pânico. Estas seriam um sinal de alarme de um possível colapso mental, o ataque violento e inesperado do poderoso e monstruoso Pã.

Roso e cols. (1987) citam os estudos de Shader que descreve traços hipocondríacos e histéricos, sintomas fóbicos e ansiedade antecipatória em pacientes com pânico, por não encontrarem diagnóstico e tratamento adequado. Citam também os estudos de Roberts (1985), que descreve alterações do desenvolvimento da personalidade desde a infância, resultantes dos sintomas de disfunção neuro-vegetativa, como rubor facial, mãos frias e palpitações com comprometimento das formações das relações interpessoais, produzindo insegurança, evitação, tendência a desculpar-se, passividade e aversão à competitividade com baixa da auto-estima. Citam ainda os estudos de Grunhaus e cols., que encontraram Distúrbio de Pânico e Depressão Endógena em 37% dos casos de personalidades fronteiriças (borderlines) e os de Goldstein que traçam o perfil do agorafóbico: passivos, dependentes e com problemas interpessoais.

Roso e cols., estudaram 24 pacientes com pânico, através de MMPI, e encontraram: preocupação excessiva com suas funções corporais, ansiedade, baixa auto-estima, sentimentos de incapacidade, falta de confiança em si mesmos e dificuldade de relacionamento inter-pessoal.

I.5.7 T R A T A M E N T O

*"Macbeth: Não podeis ministrar algum remédio
A um espírito enfermo, e da memória arrancar-lhe
Uma dor enraizada, apagar-lhe do cérebro
Os escrúpulos gravados? Não conheceis acaso
Algum antídoto capaz de extirpar de um peito
inquieta
A matéria daninha que pesa, insuportável,
No coração?
Médico: Eis um caso em que só o paciente
pode ajudar-se ..."*

Shakespeare, Macbeth

O tratamento do distúrbio de pânico visa atingir quatro objetivos:

- 1) Bloquear as crises de pânico.
- 2) Abolir ou evitar o desenvolvimento da ansiedade antecipatória.
- 3) Abolir ou evitar o desenvolvimento de sintomas fóbicos - agorafobia e evitação fóbica.
- 4) Evitar as complicações do DP - hipocondria, depressão e abuso de álcool ou drogas (Grunhaus e cols., 1981; Miranda e cols., 1990).

Hoje em dia não resta dúvida que o tratamento medicamentoso é o mais útil e eficaz no bloqueio das crises de pânico, ao contrário dos diversos procedimentos psicoterápicos isolados, que não conferem resultados positivos. Em contrapartida, não existem drogas eficientes para controlar sintomas fóbicos. Pacientes agorafóbicos e com evitação fóbica se beneficiam com psicoterapia cognitiva ou psicanalítica (Nemiah, 1981; Persson, 1984). Aqueles que desenvolveram uma personalidade dependente, ou sintomas hipocondríacos severos, são indicações para a psicanálise (McCarthy, 1981; Boyd, 1986; Michels, 1990).

Sargent (1962), foi o primeiro autor a relatar os bons resultados com inibidores da monoaminoxidase em pacientes com quadros fóbico-ansiosos. Klein, em 1964, observou resultados semelhantes com o uso da imipramina. Estudos controlados vieram, posteriormente, confirmar a eficiência

dos antidepressivos sobre placebos. (Gentil F., 1986)

Sheeham, em 1982, comparou os bons resultados (98,2%) em pacientes tratados com imipramina e fenelzina, com o fracasso dos tratamentos psicoterápicos anteriores realizados durante 3 a 8 anos, sem nenhuma melhora dos sintomas de pânico (Liebowitz, 1989). Zitrin(1980), Klein(1981), Sheeham(1982), Valentim Filho(1986), Caetano(1987) e Versiani(1989), no nosso meio, relataram melhora acentuada dos sintomas do distúrbio de pânico com os diversos antidepressivos.

Os tranquilizantes benzodiazepínicos, administrados em doses habituais, não se mostraram eficazes para o bloqueio das crises de pânico. Entretanto, Sheeham em 1983, relatou bons resultados com o uso do alprazolam em doses altas. Em seguida trabalhos foram publicados demonstrando a eficácia de outros benzodiazepínicos (Costa e Silva e cols., 1988).

ANTIDEPRESSIVOS

Tricíclicos: A clomipramina talvez seja o antidepressivo mais utilizado em nosso meio. A dose necessária para bloquear as crises de pânico situa-se entre 10 a 50 mg/dia, segundo os achados de Caetano (1985). Casos mais severos necessitam de doses maiores, chegando até 300 mg/dia

(Johnston, 1988). A melhora dos sintomas é mais rápida do que a observada no tratamento dos depressivos, ocorrendo entre o terceiro e o sétimo dia (Klein, 1981; Cassano e cols., 1988).

Liebowitz (1989), observou que as doses de antidepressivos que bloqueavam as crises de pânico, em pacientes com DP e Depressão Maior, não eram suficientes para remitir o quadro depressivo.

No início do tratamento pode haver agravamento dos sintomas devido a ação dos antidepressivos. Resposta idiossincrásica foi relatada por Sheehan, com o desencadeamento de crises de pânico em pacientes com subpânico. Zitrin, em 1980, e Klein, em 1980, observaram o mesmo com pacientes tratados com imipramina. Gentil Filho em 1986, acredita que o efeito idiossincrásico se deva a " um aumento de neurotransmissores na sinapse devido ao bloqueio imediato da captação interagindo com receptores pós-sinápticos supersensíveis ". Por esta razão recomenda-se iniciar o tratamento com doses baixas de clomipramina. Caetano, em 1985, sugere iniciar-se com a dose de 5 mg/dia, aumentando gradativamente, até atingir-se a remissão dos sintomas, geralmente em torno de 10 a 50 mg/dia. Doses maiores são necessárias em alguns casos.

A imipramina produz bons resultados na dose de 10 - 100 mg/dia para 50% dos pacientes, enquanto que os restantes necessitam de doses maiores, segundo Versiani (1989). Zitrin

e cols.(1980) também recomendam doses maiores, de 150 a 300 mg/dia, para uma boa remissão na maioria dos pacientes com DP.

A amitriptilina está recomendada naqueles casos em que se deseja obter sedação, por exemplo nos pacientes com insônia. Boas respostas foram observadas com doses em torno de 50 mg/dia, segundo Versiani, em 73% dos pacientes, os restantes necessitaram de doses maiores.

Outros antidepressivos também são eficazes como a desipramina, nortriptilina, zimelidina, fluoxetina, mianserina e trazodane (Gentil Filho, 1986).

Inibidores da Monoaminoxidase: Os estudos de Sheehan, apontando a eficácia dos IMAO, foram realizados com a fenelzina que não é disponível em nosso meio. A tranilcipramina, que é comercializada entre nós, também é eficiente no bloqueio das crises de pânico. As doses recomendadas por Versiani são de 30 mg/dia, que oferecem melhora para 2/3 dos pacientes. Os restantes necessitam de doses maiores, às vezes até de 90 mg/dia.(Versiani,1989)

BENZODIAZEPINICOS

Os benzodiazepínicos e os betabloqueadores são indicados no momento da crise. Os primeiros são utilizados

cronicamente em menor escala, em nosso meio, embora estudos recentes têm demonstrado cada vez mais o aumento de seu uso, como veremos adiante.

A buspirona, tranquilizante não benzodiazepínico, oferece também bons resultados, segundo Gorman (1984).

Os benzodiazepínicos estão indicados, ainda, para o tratamento da ansiedade antecipatória. Alguns autores preferem, entretanto, administrar apenas os antidepressivos, dispensando a associação com os benzodiazepínicos para controlar a ansiedade antecipatória, indicando em seu lugar a psicoterapia de apoio ou cognitiva (Mavissakalian, 1990).

Ultimamente tem havido um aumento da preferência pelos benzodiazepínicos no tratamento do pânico, que são mais seguros e não acarretam efeitos cardiovasculares indesejáveis, que são freqüentes com os antidepressivos. Como é grande o número de pacientes que volta a ter crises após a interrupção do tratamento farmacológico, pensa-se que os benzodiazepínicos são menos danosos que os antidepressivos, para aqueles pacientes que irão necessitar de tratamento por longos períodos de tempo (Burrows, 1990).

A eficácia dos benzodiazepínicos tem sido demonstrada por diversos autores (Bechelli, 1988; Figueira, 1989; Lima, 1989; Roy-Byrne e cols., 1989; Ballenger, 1990; Caetano, 1990; Gelder, 1990; Leonard, 1990; Noyes Jr. e cols., 1991).

Knijnik e col. (1990) testaram com sucesso o cloxa-

zolam. Matuzas (1990) testou o alprazolam, comparando-o com imipramina e placebo. Concluiu que Alprazolam 6mg/dia é mais eficiente que o placebo, e que Alprazolam 2mg/dia, no controle do pânico. Alprazolam 6mg é equivalente a 225 mg de imipramina na redução dos ataques de pânico e ambos são superiores ao placebo. Noyes e cols., em 1986, realizaram estudo controlado com 60 pacientes com distúrbio de pânico e sintomas hipocondríacos, utilizando alprazolam. Observaram melhora desses sintomas na maioria dos pacientes, enquanto não houve resposta favorável no grupo de pacientes que receberam placebo.

Burrows e Katschnig, em estudos separados realizados no ano de 1990, chamam a atenção para os problemas de dependência e abstinência com o uso do Alprazolam. Esses inconvenientes podem ocorrer, evidentemente, com todos os benzodiazepínicos e especialmente com os de meia-vida curta e média (Noyes e cols., 1991).

Além destes benzodiazepínicos muitos outros demonstraram ser também eficientes em doses altas: clonazepam, diazepam, bromazepam.(Figueira,1989)

DURAÇÃO DO TRATAMENTO

Os pacientes que interrompem o tratamento medicamentoso apresentam elevados índices de recidiva. Versiani relata recrudescimento dos sintomas, após 6 meses a 1 ano de

tratamento, em 68% dos casos estudados de 618 pacientes com pânico, nas duas primeiras semanas após a parada do medicamento. Caetano refere, também, altos índices de recidiva. Klein, mais otimista, estima a recaída em apenas 20% dos casos tratados com imipramina e fenelzina. Faravelli e col. (1987) encontraram 50% de recaídas em estudo com 33 pacientes durante 1 ano.

Há uma tendência em se manter o tratamento por um período de 6 meses a 2 anos. A retirada do medicamento deve ser lenta e gradual. Entretanto, como a possibilidade de recaída é alta, não se sabe ainda se alguns pacientes necessitam ou não de tratamento farmacológico pelo resto de suas vidas e quais as conseqüências desse procedimento. Taylor e Hayward (1990) dão preferência aos benzodiazepínicos (alprazolam) por esta razão.

Gorman e cols., em 1986, enfatizam que os pacientes com pânico, dependendo do álcool (ou de drogas), necessitam inicialmente se tratarem de dependência e posteriormente receberem os cuidados rotineiros para distúrbio de pânico.

Iniciar o tratamento precoce do DP parece ser condição favorável para o não desenvolvimento de complicações (abuso de álcool, sintomas hipocondríacos, depressão, etc.)(Noyes e cols., 1991)

I . 6 P R O L A P S O D E V A L V A M I T R A L

"Gente Humilde

*Tem certos dias
Em que eu penso em minha gente
E sinto assim
Todo o meu peito se apertar
Porque parece, que acontece
De repente
Como um desejo de eu viver
sem me notar
Igual a como, quando eu passo
No subúrbio
Eu muito bem, vindo de trem
De algum lugar
E aí me dá, como inveja
Dessa gente
Que vai em frente
Sem nem ter com quem contar..."*

Vinicius de Moraes

HISTÓRICO

Da Costa, em 1871, descreveu uma síndrome caracterizada por dores na região precordial, palpitações, ataques de diarreia, vertigem e turvação da visão, em soldados prontos para o combate na guerra franco-prussiana. Não encontrou nenhuma lesão cardíaca e concluiu que a causa seria um distúrbio do sistema nervoso simpático. Deu o nome à síndrome de " Coração Irritável ". Posteriormente a síndrome foi denominada de síndrome de Da Costa, em sua homenagem.

Osler, em 1880, descreveu um ruído sistólico benigno, numa menina de 12 anos de idade, que podia ser ouvido em alguns momentos e desaparecendo noutros.

Barbillon, em 1887, descreveu um ritmo de galope e um ruído mesosistólico (click) em vários pacientes. Griffith, em 1892, e posteriormente Gallavardin, em 1913, consideraram que esse ruído era proveniente de lesão valvar. Entretanto esta idéia não prevaleceu. Outros cardiologistas renomados da época defenderam a hipótese de que os ruídos seriam provenientes de estruturas extra-cardíacas, resultantes de aderências pleurais e atritos do pericárdio. Foi somente em 1961 que Reid atribuiu o click e o ruído mesosistólico a uma disfunção da válvula mitral (Jeresaty, 1985 e Grienberg e cols., 1985 e 1987).

Nagar e Aretz (1984) afirmam que o abaulamento e a

herniação sistólica no prolapso da valva mitral (PVM) resultam de disfunções fisiológicas, anatômicas e histológicas.

Sinonímia:

Até a década de 60 o prolapso de valva mitral recebeu as seguintes denominações: Síndrome de Da Costa, Coração de Soldado, Síndrome do Esforço, Astenia Neurocirculatória (Wooley, 1984).

A partir de 1962 as diversas denominações estão resumidas no quadro que segue:

QUADRO XXX

HISTÓRIA DO PVM (Extraído do Trabalho de Nooley, 1984)

ANO	AUTORES	NOME PROPOSTO
1962	HUMPHRIES e MC KUSICK	Síndrome auscultatória eletrocardiográfica
1965	REID e Cols.	Síndrome da valva frouxa
1966	HANCOCK	Síndrome do ruído mesosistólico- click sistólico tardio
1969	ENGLE	Síndrome do P.V.M.
1970	FONTANA e Cols.	Síndrome do murmúrio sistólico- click sistólico tardio
1970	POCOCK e Cols.	Síndrome do abaulamento do folheto posterior da mitral
1973	ACAMPARDONIS e Cols.	Síndrome do prolapso do folheto mitral
1975	BARLOW e POCOCK	Síndrome do abaulamento do folheto mitral

ANATOMIA DO APARELHO MITRAL NORMAL

O aparelho mitral é uma estrutura complexa. O seu funcionamento normal depende da integridade de 6 componentes:

1. O átrio esquerdo
2. O anel mitral fibroso
3. Os folhetos da mitral
4. As corduárias tendíneas
5. Os músculos papilares
6. O miocárdio, que é a base dos músculos papilares.

Os folhetos posteriores da valva mitral formam um continuum com a parede do átrio esquerdo. O tamanho normal do átrio e a sua contração correta auxilia o perfeito fechamento dos folhetos da mitral, durante a sistole. Se o tamanho do átrio esquerdo for maior, ou se sua contratilidade for menor, pode haver regurgitação.

O anel mitral é parte do arcabouço fibroso do coração, onde estão ancorados os folhetos. O folheto mitral posterior junta-se à parede ventricular esquerda, na junção do átrio esquerdo. O folheto mitral anterior forma um continuum com a origem da aorta, conhecida como junção intravalvular fibrosa aórtica mitral, que é unida pelo septo interatrial e a parede do átrio esquerdo.

A circunferência do anel mitral é de $116 \pm 3,5\text{mm}$, o folheto posterior mede $55 \pm 2,2\text{mm}$. e o folheto anterior mede $32 \pm 1,3\text{mm}$.

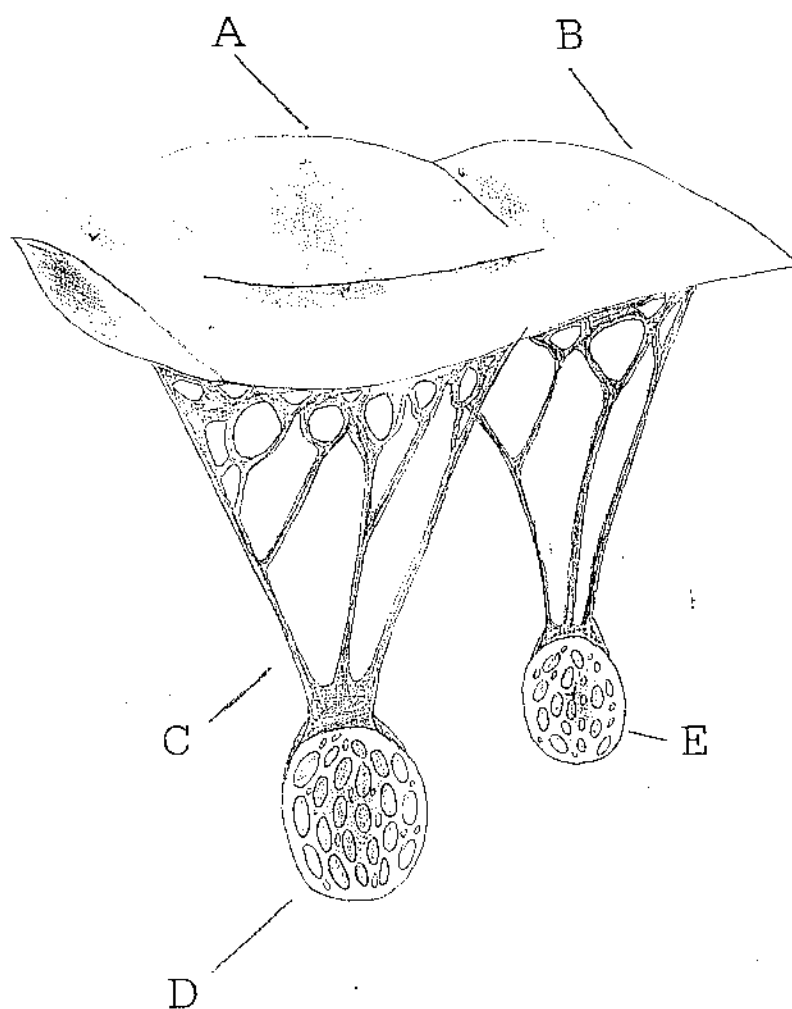
A valva mitral é dividida por duas comissuras em folhetos anterior e posterior. O folheto mitral anterior é compreendido por uma camada, enquanto o posterior é subdividido em 3 camadas. A camada do meio, do folheto mitral posterior, é uma das estruturas mais frequentemente afetadas no PVM idiopático (Wening e cols.,1985).

QUADRO XXX I

Valva Mitral Fechada

(Figura adaptada de Points EY)

Wenink e cols., 1985



A - Folheto Mitral Anterior

B - Folheto Mitral Posterior

C - Corduárias Tendíneas

D - Músculo Papilar Anterior

E - Músculo Papilar Posterior

HISTOLOGIA

(Pomerance, 1966)

Histologicamente cada folheto consiste de tecido fibroso - tecido conectivo central, no qual o tecido colagenoso é densamente envolvido - um intervalo com tecido conjuntivo frouxo e fibra elástica conhecida como esponjosa e camada endotelial.

As corduárias são cordas finas que se inserem na face de baixo dos folhetos mitrais, sendo que cada uma delas provém da cabeça do músculo papilar. A corduária primária está dividida em secundária e terciária, 5 corduárias terminais provém de cada corduária primária. Os 2 músculos papilares (antero-lateral e pósteromedial) ancoram as corduárias tendíneas na parede ventricular esquerda.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O DESENVOLVIMENTO

DE ANOMALIAS DA VALVA MITRAL

(Pomerance, 1966; Anderson, 1986)

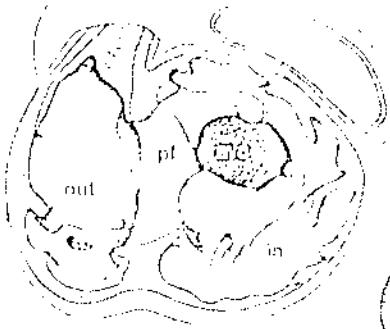
Em seguida apresentaremos cinco gravuras, esquematizando o desenvolvimento de anomalias da valva mitral, no quadro XXXII.

QUADRO XXXII

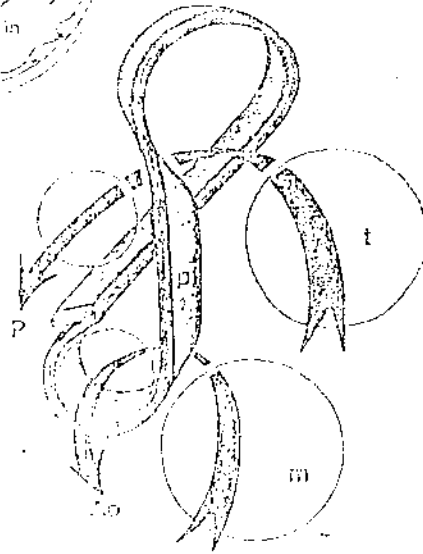
DESENVOLVIMENTO DAS VALVAS

ATRIOVENTRICULARES

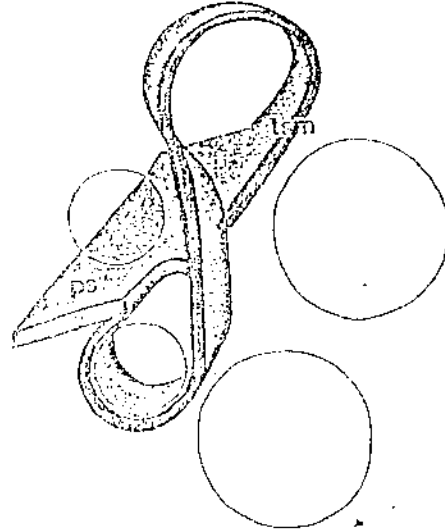
75



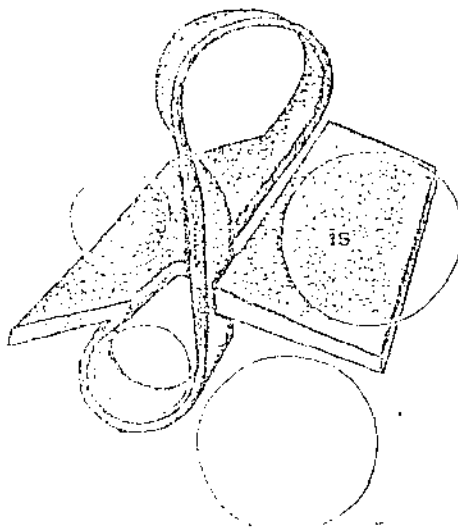
1



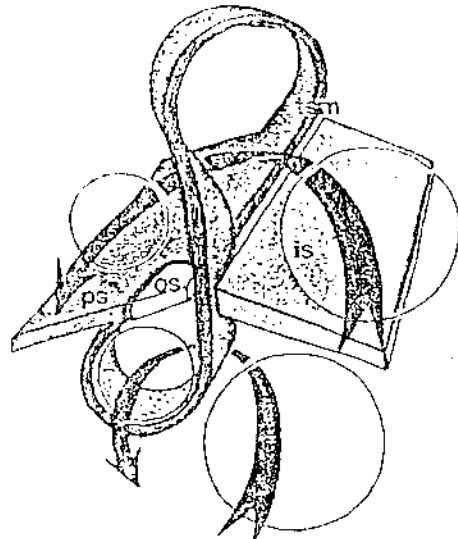
2.



3.



4.



5.

Fig.1 – Reconstrução gráfica do coração humano em embrião de 6 meses, corte longitudinal, visão frontal por extenso, para mostrar a dobra primária (PF) fazendo limite entre o segmento interno (in) e o segmento externo (out). No segmento interno o canal átrio-ventricular (AVC) é visto em parte margeando a primeira dobra.

Fig.2 – Vista esquemática da base cardíaca. O ápice do coração está situado a direita e abaixo nesta figura. Este desenho representa um estágio embrionário inicial, o anel de valva átrio ventricular (m e t) e a junção da valva arterial foi desenhada como estruturas separadas. A parte de baixo da dobra primária (pf) é vista em separado da junção átrio ventricular e valva arterial. A flecha indica o fluxo sanguíneo do anel mitral (m), passando pela primeira dobra, para a valva aórtica (Ao) e pelo anel tricúspide (t), passando pela primeira dobra para a valva pulmonar (P).

Fig.3 – Diagrama seguindo a mesma orientação da figura 2. Expansão dos segmentos internos e externos tendo produzido o desenvolvimento do septo primário (ps). A parte apical desta dobra se torna reconhecida com trabécula septo-marginal no ventrículo direito desenvolvido.

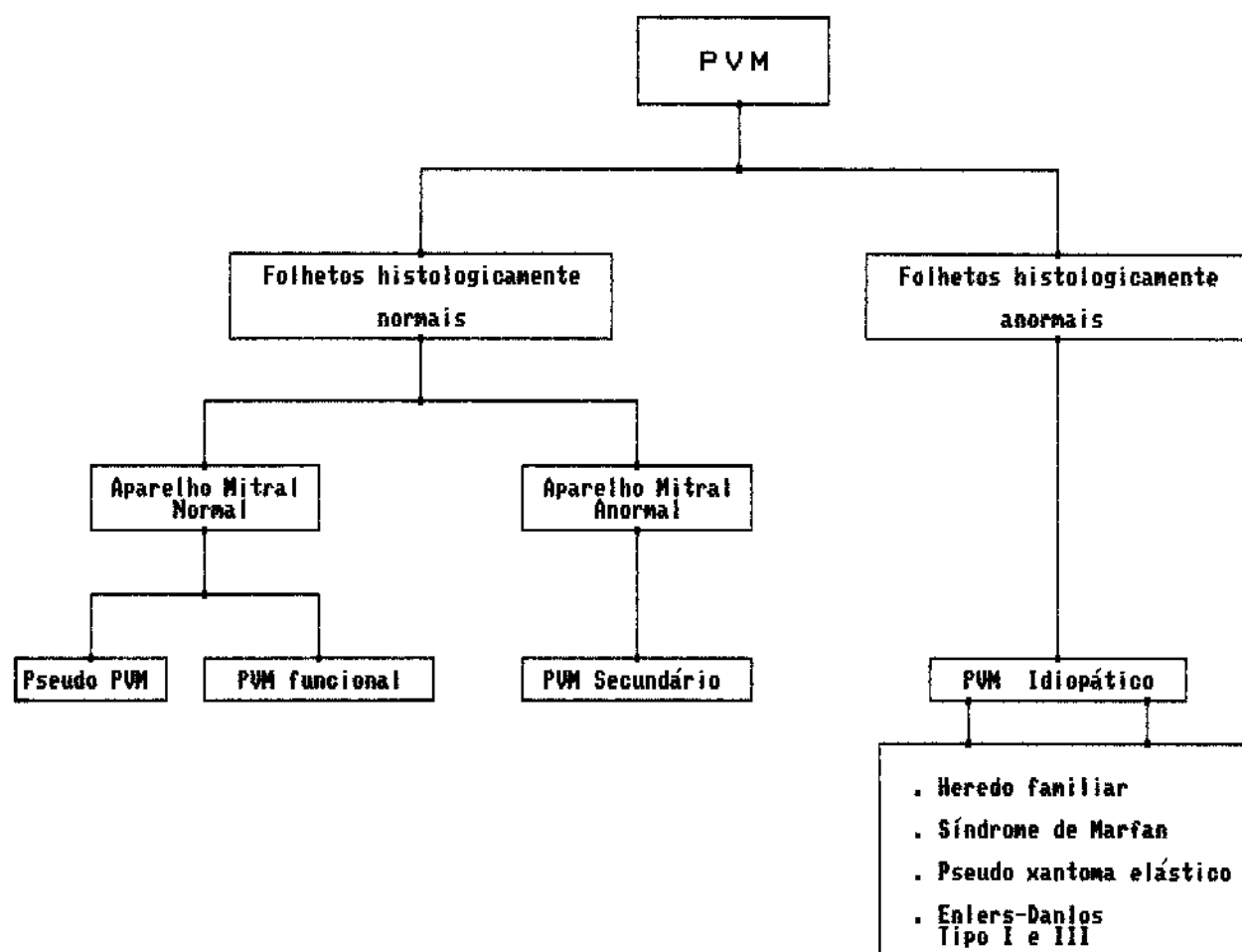
Fig.4 – O septo interno (is) foi desenvolvido através do segmento interno.

Fig.5 – O septo externo (os) foi desenvolvido através do segmento externo para completar a septação. Todas as estru-

turas septais, incluindo o septo primário (ps), o septo interno (is) e a trabécula septo-marginal (tsm) são elas, mas a formação de válvula também ocorre. As flechas indicam o fluxo sanguíneo.

Quadro XXXIII

Classificação do Prolapso de Valva Mitral



PVM IDIOPÁTICO

O PVM idiopático resulta de anormalidades histológicas dos folhetos da mitral. O defeito básico é a degeneração mixomatosa dos folhetos da mitral. Histologicamente há extensa alteração da arquitetura valvar normal. A densa camada fibrosa central de ambos os folhetos é substituída por tecido mixematoso solto, rico em mucopolissacarídeos. As corduárias tendíneas estão freqüentemente envolvidas no mesmo processo.

O suporte original de colágeno fica frouxo. Por isto há um abaulamento, durante a sístole, de um segmento ou de todo o folheto dentro do átrio esquerdo (Baddour e cols., 1986).

ETIOLOGIA E PREVALÊNCIA

O PVM idiopático é uma anormalidade congênita, provocada por um gene autossômico dominante com baixa penetrância no homem, e é caracterizada por expressividade que depende da faixa etária. Afeta cerca de 6% de adultos jovens do sexo feminino e 1,5% de adultos jovens do sexo masculino (Darsee e cols., 1979; Procacci e cols., 1976).

Nesta população é freqüente a incidência de defor-

midades esqueléticas e cartilaginosas. Admite-se que a anormalidade genética perturbe a formação histológica normal, durante o quinto e sexto mês da gestação, produzindo má formações dos folhetos da mitral e do sistema músculo-esquelético. Mas não há evidências de nenhuma anormalidade cromossômica em pacientes com PVM idiopático.

Ocasionalmente o PVM idiopático pode estar associado à síndrome de Marfan, à síndrome de Hurler - o pseudo xantoma elástico, à síndrome de Holt-Dram, à síndrome Ehler-Danlos tipo I e III e defeito do septo atrial. Mas a maioria dos casos de PVM idiopático não apresentam outras desordens congênitas e hereditárias. Alterações esqueléticas como escoliose, abaulamento do palato e outras alterações ósseas podem ser encontradas (Naggar e Aretz, 1984; Wenink e cols., 1986).

DIAGNOSTICO

O diagnóstico clínico é feito pela ausculta do ruído característico: click mesosistólico ou sopro no final da sístole. O diagnóstico ecocardiográfico se faz pelo abaulamento da valva mitral durante a sístole, do ventrículo para o átrio esquerdo (Perloff e cols., 1986). Grande parte dos pacientes são assintomáticos e o diagnóstico ecocardiográfico pode, nestes casos, ser puramente casual (Wooley, 1976).

QUADRO XXXIV

PVM

(Fotos cedidas em cortesia por Dr. Paulo Affonso Jorge)

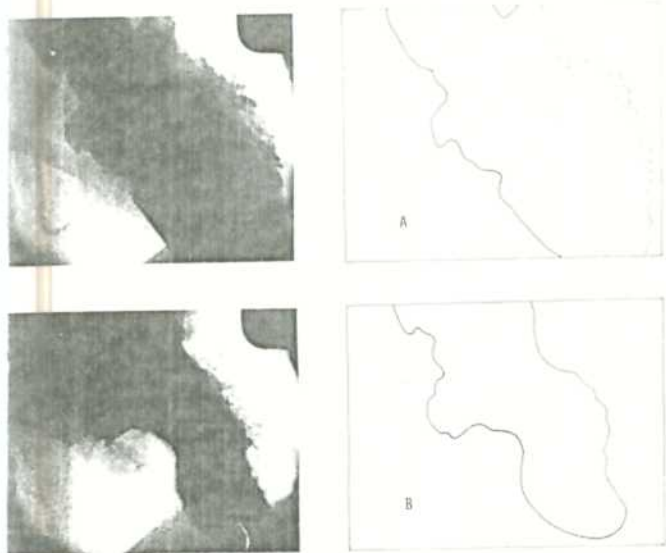


FIG. 10 - EXEMPLO DE PROLAPSO DE VALVA MITRAL, CONSIDERADO DE TAMANHO GRANDE E A APARÊNCIA DO VENTRÍCULO, SEMELHANTE A "PE-DE-BAILARINA".
A - DIASTOLE B - SÍSTOLE

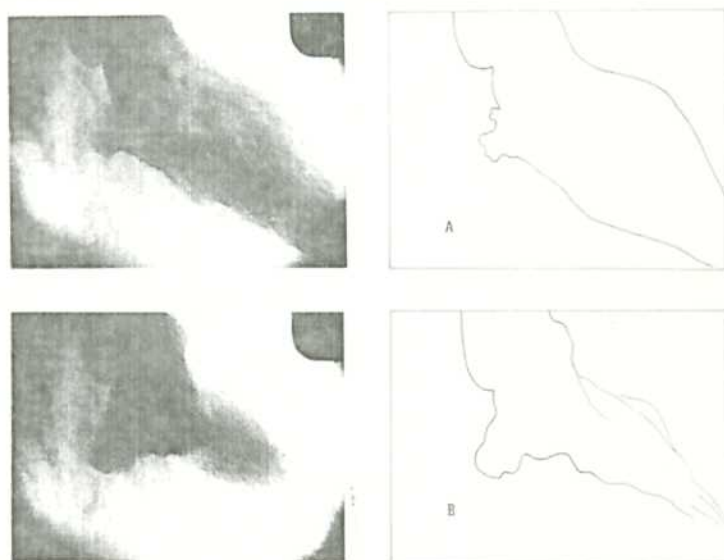


FIG. 11 - EXEMPLO DE PROLAPSO DE VALVA MITRAL, DE TAMANHO GRANDE, A FORMA DO VENTRÍCULO NA SÍSTOLE ASSEMELHA-SE À "AMPULHETA".
A - DIASTOLE B - SÍSTOLE



A



B

FIG. 12 - APARÊNCIA DA VALVA MITRAL, AO EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO.

A - VALVA FECHADA. ALÉM DO ABAILAMENTO PARA O ÁTRIO, OBSERVE O MAIOR PERÍMETRO DA LASCINIA POSTERIOR. B - VALVA ABERTA. NOTE A FUSÃO E ENCURTAMENTO DAS CORDOALHAS E O ASPECTO.

COMPLICAÇÕES

Pacientes com PVM podem apresentar diversas complicações cardíacas. Ey Points, 198 , descreveu-as num estudo com 950 pacientes, seguidas por 28 meses, expostas no Quadro XXXV.

QUADRO XXXV

PREVALÊNCIA DE COMPLICAÇÕES ENCONTRADAS EM PACIENTES COM PVM IDIOPÁTICO

(Extraído de Gorman, 1984)

COMPLICAÇÕES	Nº	IDADE MÉDIA	PROPORÇÃO HOMEM-MULHER	PREVALÊNCIA
RUPTURA DAS CORDUÁRIAS TENDÍNEAS	44	55	32:12	4,6
ENDOCARDITE BACTERIANA	15	35	9:6	1,6
ATAQUE DE ISQUEMIA TRANSITÓRIA	11	38	3:8	1,2
SÍNCOPE	13	52	4:9	1,4
DEFEITO SEPTAL ATRIAL	06	64	3:3	0,6

O Prolapso de Valva Mitral apresenta, freqüentemente, sintomas comuns com os quadros de angústia. No quadro XXXVI, que expomos a seguir, Gorman (1984) resume os principais sintomas que coincidem em ambos os distúrbios.

QUADRO XXXVI

Comparação entre os sintomas do PVM e "Neurose de Angústia"

(Extraído de Gorman, 1984)

Sintomas	P.V.M.	Neurose de angústia
Fadiga	+	-
Dispnéia	+	++
Palpitações	++	++
Dor torácica	++	+
Síncope	+	-
Sufocamento	-	++
Tontura	-	++
Desrealização	-	++
Ondas de calor ou calafrios	-	++
Sudorese	-	++
Desmaio	-	++
Tremores	-	++
Medo de morrer, tornar-se louco ou perder o controle	-	++

I . 7 E P I L E P S I A

*"...Todo o meu intuito era
conquistar certeza e rejeitar
a terra movediça e a areia pa-
ra encontrar a rocha e a argila."*

Descartes

As relações entre a epilepsia e os distúrbios mentais foram motivo de controvérsia ao longo dos tempos. Na Grécia antiga a epilepsia era conhecida como um mal sagrado, porque se acreditava que o corpo humano era tomado por um deus, que o atirava ao chão inconsciente, provocando contrações musculares e distúrbios mentais.

Hipócrates foi o primeiro autor a considerar a epilepsia como sendo provocada por disfunções de origem cerebral, em seu famoso tratado " Doença Sagrada ". Esta hipótese esperou 25 séculos para ser confirmada. O autor associou a idéia de epilepsia à depressão, afirmando que a melancolia começa freqüentemente em epiléticos.

No século XIX, com o desenvolvimento da Neurologia, a epilepsia começou a ser separada de outros distúrbios mentais. Até esta época os epiléticos eram internados em hospitais psiquiátricos e tratados juntamente com psicóticos, oligofrênicos, etc. As idéias de Morel e Esquirol contribuíram para firmar o pensamento da época de que a epilepsia era uma doença mental degenerativa, como também eram considerados quase todos os distúrbios mentais. Este pensamento predominou não apenas na França, mas também na Inglaterra. No final do século, Herpin (1852), Reynolds (1861) e Gowers (1881) descreveram casos de epilepsia sem distúrbios mentais, provenientes de seus trabalhos individuais em consultório particular (Trimble e Bolwig,1988).

Reynolds, em 1861, descreve depressão peri-ictal.

Jackson, em 1873, cria o conceito moderno de epilepsia, definindo-a como " uma descarga ocasional excessiva, súbita, rápida e localizada na substância cinzenta do cérebro". E descreve o "medo isolado", como um sintoma epiléptico. Berger(1929), ao inventar o eletroencefalograma, confirma as idéias de Jackson e permite diferenciar os distúrbios ictais e pós ictais, estabelecendo a classificação das diversas formas da epilepsia.

No século XX Madame Minkowska descreve uma predisposição constitucional ligada ao tipo físico atlético, com características de personalidade como a viscosidade, a prolixidade do pensamento, a perseverança, a circunstancialidade, a religiosidade e a explosividade, como típicas do epiléptico.

Lennox, na década de trinta, defende a idéia de que a epilepsia não se associa aos distúrbios mentais. Gibbs, ao contrário, associa anormalidades eletroencefalográficas do lobo temporal a distúrbios de personalidade, em trabalhos realizados no final da década de quarenta.

Leme Lopes, em nosso meio, defende a tese " Personalidade dos Epilépticos ", no ano de 1956, descrevendo inúmeras alterações mentais em epilépticos.

A controvérsia chega aos nossos dias. Muitos autores defendem a idéia de que o epiléptico não apresenta outros distúrbios mentais associados, embora a idéia de que os distúrbios afetivos, principalmente a depressão e a ansieda-

de, a agressividade e a esquizofrenia estariam ligados a alterações neurofisiológicas do lobo temporal, predominam em nosso século (Trimble e Bolwig, 1988).

Lopez-Ibor Aliño (1972) revisa a literatura sobre o assunto. Cita os trabalhos de Gowers que descreve as auras de medo e ansiedade (temor vago de alarma). McRae, que descreve crises afetivas de origem temporal. Weil, que distingue o medo ictal da depressão ictal, associando esta a automatismos psicomotores e alucinações olfativas provocadas por disfunções do hipocampo, amígdala e lobo temporal como um todo. Enquanto que o medo ictal se associaria às alucinações gustativas e seria provocado por alterações difusas do córtex cerebral. Ostow que descreve as auras fóbicas e " afetos negativos " definidos como sentimentos desagradáveis, de depressão, de ansiedade, de vergonha, de irritação, medo e raiva ". Pelops, que descreve auras viscerais: palpitações, taquicardia, opressão precordial, globo epigástrico histeróide, cólicas abdominais, etc.; e auras afetivas: euforia (como a descrita por Dostoiewsky), tristeza (Maurice de Fleury), sentimentos de culpa (Lapatie e Cier), idéias de suicídio, ansiedade sem motivo (Clerambault), angústia violenta (Bechterew, Jackson), medo sem sentido (Jackson), pressentimento de crise iminente (Kenner, Weber, Jung), compulsão a caminhar e sentimentos de despersonalização (Clark).

Lopez-Ibor Aliño defende a idéia de que estas cri-

ses ictais poderiam ser expressão do que ele chamou " equivalentes depressivos ", pacientes que apresentam relatos clínicos que se assemelham aos relatos dos pacientes com distúrbio de pânico, como vimos.

CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILEPTICAS

(Liga Internacional de Epilepsia, 1981)

I. Crises Generalizadas

A.1 Crises de Ausência

- a) Apenas com alterações da consciência
- b) Com leves componentes clônicos
- c) Com componentes atônicos
- d) Com componentes tônicos
- e) Com automatismos
- f) Com componentes autonômicos
- g) Formas combinadas

A.2 Ausência Atípica

- a) Mudança no tono
- b) Início e/ou cessar não-abrupto

B. Crises Mioclônicas

Abalos Mioclônicos (únicos ou múltiplos).

C. Crises Clônicas

D. Crises Tônicas

E. Crises Tônico-clônicas

F. Crises Atônicas (astáticas)

G. Formas Combinadas

II. Crises Parciais

A. Crises Parciais Simples

B. Crises Parciais Complexas

1. Com alteração da consciência no início.
2. Início parcial simples seguido por alteração da consciência.

C. Crises Parciais Evoluindo para Convulsões Tônico-clônicas Generalizadas

1. Simples, evoluindo para tônico-clônicas generalizadas.
2. Parciais complexas evoluindo para tônico-clônicas generalizadas(incluindo aquelas com início parcial simples).

A. Crises Parciais Simples(Consciência não afetada)

1. Com sinais motores

- a) Motora focal sem marcha.

- b) Motora focal com marcha (Jacksoniana)
- c) Versiva
- d) De postura
- e) Fonatória(vocalização ou lentidão da fala)

2. Com sintomas sensoriais ou somato-sensitivos(alucinações simples).

- a) Somato-sensitivos
- b) Visual
- c) Auditiva
- d) Olfativa
- e) Gustativa
- f) Vertiginosa

3. Com sintomas ou sinais autonômicos (incluindo sensação epigástrica, palidez, sudorese, rubor, piloereção e dilatação das pupilas).

4. Com sintomas psíquicos (perturbação da função cerebral mais alta).

- a) Disfásica
- b) Dismnésica (exemplo "dejà vu")
- c) Cognitiva
- d) Afetiva
- e) Ilusões
- f) Alucinações estruturadas

B. Crises Parciais Complexas

1. Início parcial simples seguido de alterações da consciência

- a) Com características parciais simples.
- b) Com automatismos.

2. Com perda da consciência no início

- a) Apenas com perda da consciência.
- b) Com automatismo.

C. Crises Parciais evoluindo para Crises Generalizadas secundariamente

- 1. Crises parciais simples evoluindo para crises generalizadas.
- 2. Crises parciais complexas evoluindo para crises generalizadas.
- 3. Crises parciais simples evoluindo para crises parciais complexas evoluindo para crises generalizadas.

III. Crises não-classificadas

- A. Por não se enquadrar na classificação.
- B. Por dados incompletos.

IV. Addendum

1. Crises repetidas

- A. Ataques fortuitos sem provocação aparente.
- B. Ataques cíclicos.
- C. Ataques provocados
 - a) Fatores não-sensoriais.
 - b) Fatores sensoriais.

2. Crises prolongadas ou repetidas

- A. Parcial
- B. Generalizadas
- C. Epilepsia parcial contínua.

Em seguida especificamos, em detalhe, os sintomas c (Cognitiva) e d (Afetiva) do item 4, das crises parciais (II) simples (A):

C. Cognitiva

Estas manifestações incluem estados sonhadores, distorções no sentido do tempo, sensação de irreabilidade e separação ou despersonalização.

D. Afetiva

Estas crises referem-se a uma sensação de prazer ou de desprazer extremos. O medo, intensa depressão, sensação de desvalorização-rejeição também podem ser representa-

dos durante as crises. Diferenciando isto do quadro psiquiátrico clássico de uma depressão, esclarecemos que estas manifestações tendem a vir em ataques ou crises paroxísticas de duração de alguns minutos. Raiva pode ser ocasionalmente sentida e esta raiva, chamada raiva epiléptica, não é provocada e também como aparece diminui rapidamente.

Sensação de medo ou terror é um sintoma frequente, de início repentino, em geral também não provocado. Associadas a esta sintomatologia podem haver sinais objetivos de atividade autonômica, que incluem dilatação pupilar, palidez, rubor, piloereção, hipertensão e taquicardia, riso forçado, gargalhadas e o chamado riso histérico, mas não podem ser classificados rigorosamente como crises de sintomas afetivos. Não confundir estas manifestações com as da alegria verdadeira.

II. OBJETIVOS PACIENTES E MÉTODOS

*"Ninguém pode viver sem avaliar. Avaliar é criar.
Ouçam, ó criadores! Sem avaliação, a voz da existência é oca. Ouçam, ó criadores!"*

Nitzsche

A amostra foi constituída de pacientes de ambos os sexos divididos em dois grupos:

1. Pacientes com Distúrbio de Pânico (DP) e Prolapso da Valva Mitral (PVM+).
2. Pacientes com Distúrbio de Pânico (DP) sem Prolapso de Valva Mitral (PVM-).

Os critérios diagnósticos para o pânico obedeceram aos critérios estabelecidos pelo DSM-III-R e os de Prolapso da Valva Mitral às alterações específicas do ecocardiograma bidimensional: movimentação posterior sistólica da valva mitral em pelo menos duas incidências, ou visualização de movimentação posterior ao modo M, caracterizando também a presença ou não de degeneração mixomatosa e de insuficiência mitral. Este procedimento está de acordo com a literatura internacional (Perloff, Child e Edwards, 1986).

Os pacientes foram aqueles que apresentavam "queixas cardíacas" e procuraram o Ambulatório de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), localizado no município de Campinas, Estado de São Paulo. Foram excluídos todos os pacientes que não apresentaram sintomas compatíveis com o diagnóstico de DP e incluídos aqueles que os apresentaram, mesmo que os resultados para PVM fossem negativos.

O exame psiquiátrico foi sempre realizado pelo presente autor e se constituiu de anamnese completa, aplicação da Escala de Avaliação de Ansiedade de Hamilton, Escala de

Auto-Avaliação de Ansiedade de Sheehan (1982A), Escala de Sintomas Fóbicos e Escala de Incapacidade no Trabalho e Vida Social - vide " anexos". O presente autor realizou também, em cada caso, o exame físico e neurológico completo e solicitou eletroencefalograma, taxas de colesterol e triglicérides e afastou aqueles pacientes que apresentaram afecções psiquiátricas concomitantes, que poderiam suscitar dúvidas diagnósticas. Desta forma foi utilizado um método diagnóstico uniforme e preciso para a identificação de pacientes portadores de Distúrbio de Pânico.

Por essa mesma razão, os exames cardiológicos foram realizados, também, sempre pelo mesmo médico cardiologista. Constatou-se exame físico geral e cardiológico, solicitação de exame ecocardiográfico bidimensional, naqueles casos em que houve suspeita clínica de Prolapso de Valva Mitral, e em que se pôde afastar outras patologias cardíacas.

O eletroencefalograma foi realizado no Setor de Procedimentos Especializados do Hospital das Clínicas da UNICAMP. Os resultados foram fornecidos em laudos que utilizam critérios aceitos pela literatura internacional para EEG de adolescentes e adultos (Niedermeyer, 1987). Os EEGs não foram interpretados cegamente, isto é, os interpretadores sabiam da suspeita clínica. Optamos por esse procedimento porque esta é a conduta rotineira do Serviço de Eletroencefalografia, a qual não desejávamos alterar, pois as desvantagens seriam maiores. A rotina de leitura é realizada da

seguinte forma: 1) inicialmente o EEG é interpretado pelo médico residente que se mune apenas dos dados de identificação: nome, idade, sexo, etc.; 2) após a definição de normal e anormal, ou de dúvida, o residente lê a solicitação (na qual, em nosso caso, consta o diagnóstico de DP) para tentar fazer a correlação clínica; 3) o EEG é apresentado a 2 docentes do Setor, que checam o resultado. Todos os exames complementares foram pedidos, portanto, dentro da rotina habitual e padronizada pelos diversos serviços do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Foram rejeitados os pacientes que não preencheram os critérios diagnósticos estabelecidos ou que não realizaram todos os exames solicitados.

Ao final, comparamos os dois grupos de pacientes: os portadores de Prolapso de Valva Mitral (PVM) e Distúrbio de Pânico (DP) com os pacientes com Distúrbio de Pânico e sem PVM, no que diz respeito a dados demográficos, o eletroencefalograma, as taxas de colesterol e triglicérides.

II.1 O B J E T I V O S

Os objetivos principais são:

1. Investigar se há alterações de EEG em pacientes com pânico.
2. Comparar as possíveis alterações de EEG nos sub-grupos: PVM(+) e PVM(-).
3. Medir as taxas de colesterol total e triglicérides em pacientes com pânico e compará-las nos dois sub-grupos: PVM(+) e PVM(-).
4. Observar as possíveis diferenças demográficas e sintomáticas entre os dois sub-grupos.

III. R E S U L T A D O S

"Era decisivo. Simão Bacamar-te curvou a cabeça juntamente alegre e triste, e ainda mais alegre do que triste. Ato contínuo recolheu-se à Casa Verde"

Machado de Assis

Apresentaremos em seguida, na tabela número 1, os dados demográficos dos 80 pacientes com distúrbio de pânico, subdivididos em 49 pacientes com prolapso de valva mitral e 31 pacientes sem prolapso de valva mitral. A maioria é do sexo feminino e tem idade de mais de trinta anos. Cerca de 2/3 são casados, mais de 2/3 nascidos no Estado de São Paulo e procedentes da cidade de Campinas e região. Quase todos continuam a exercer suas profissões. Mais da metade tem o nível de escolaridade compatível com o primeiro grau. Apenas 1/5 deles tem o segundo grau completo e alguns nível superior.

TABELA 1

DADOS REFERENTES À IDENTIFICAÇÃO DOS 80 PACIENTES COM PÂNICO ESTUDADOS

ENTRE PARENTÊSES ESTÃO AS PORCENTAGENS

Distúrbios	SEXO		IDADE		EST. CIVIL		NATURALIDADE		PROCEDÊNCIA		PROFISSÃO		ESCOLARIDADE		
	Masc.	Fem.	10 - 30 ANOS	30 - 60 ANOS	CASADOS	SOLTEIR	ESTADO S. PAULO	FORA S. PAULO	CAMPIN.	FORA CAMPIN.	EXERCE	NÃO EXERCE	ANALFAB. ALFABET.	1º G. COM e INCOMP.	2º G. COM INC/SUP.
PVM (+) N = 49	6 (12,2)	43 (87,7)	19 (38,7)	30 (61,2)	33 (67,3)	16 (32,6)	40 (81,6)	9 (18,3)	43 (87,7)	6 (12,2)	45 (91,8)	4 (12,2)	4 (8,1)	33 (67,3)	12 (24,4)
PVM (-) N = 31	6 (19,3)	25 (80,6)	13 (41,9)	21 (67,7)	22 (70,9)	9 (29,0)	27 (87,0)	4 (12,9)	29 (93,5)	2 (6,4)	30 (96,7)	1 (3,2)	8 (25,8)	21 (67,7)	8 (25,8)
TOTAL N = 80	12 (15,0)	68 (85,0)	32 (40,0)	48 (60,0)	55 (68,7)	25 (31,2)	67 (83,7)	13 (16,2)	72 (90,0)	8 (10,0)	75 (93,7)	5 (6,2)	12 (15,0)	54 (67,5)	20 (25,0)

Apresentaremos, em seguida, os dados demográficos em separado. Inicialmente, nos gráficos 1, 2 e 3, estão contidos os resultados quanto ao sexo nos subgrupos PVM(+), PVM(-), e no total, respectivamente. Logo depois, nos gráficos 4, 5 e 6, a distribuição dos grupos etários estudados, PVM(+), PVM(-) e total. Aqui podemos observar que a idade mediana dos 80 pacientes com pânico é de 34 anos e nos subgrupos bastante próxima, PVM(+) 35 e PVM(-) 34.

Gráfico 1
Distribuição dos pacientes com DP quanto
ao sexo. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

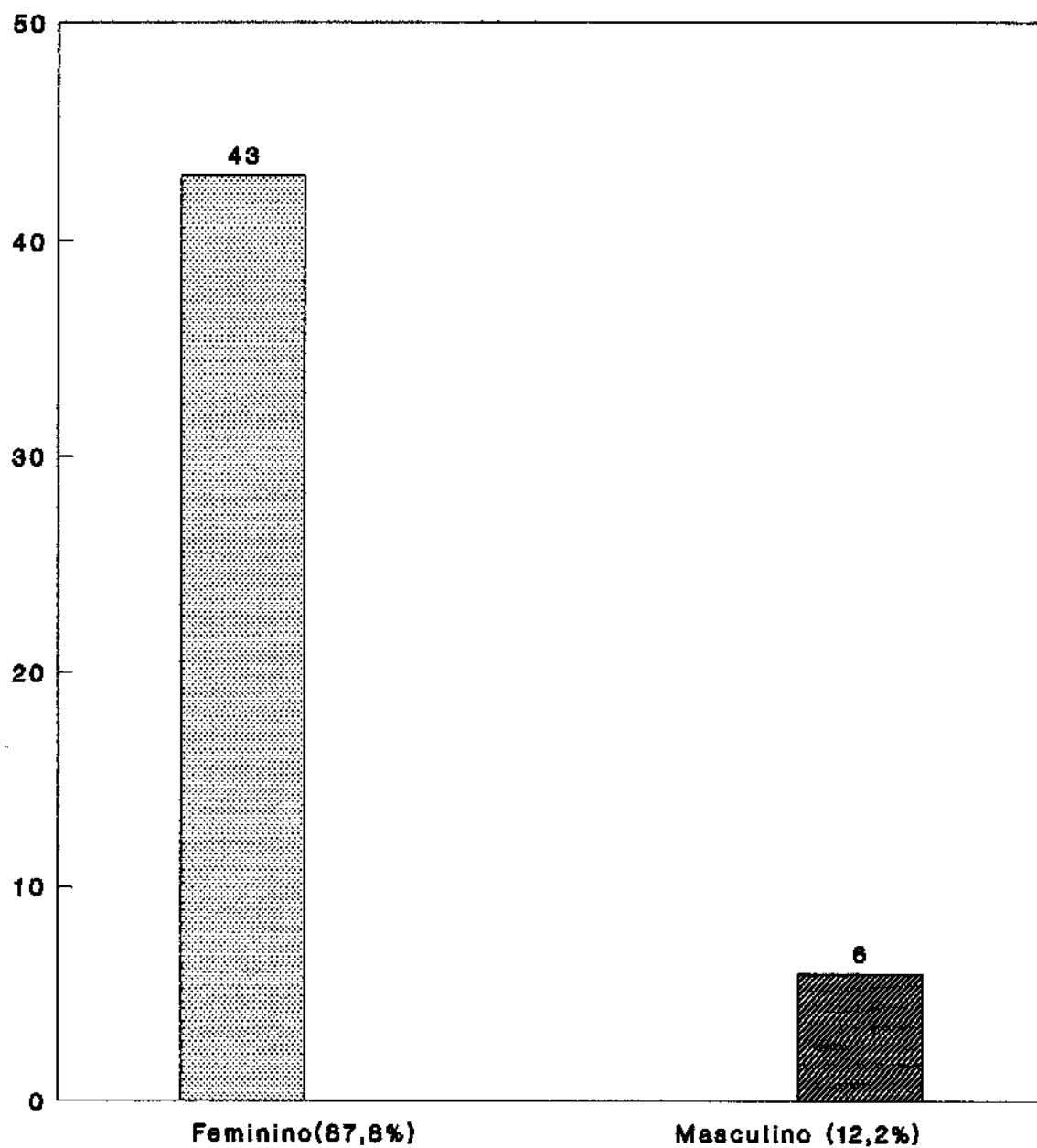


Gráfico 2
Distribuição quanto ao sexo.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

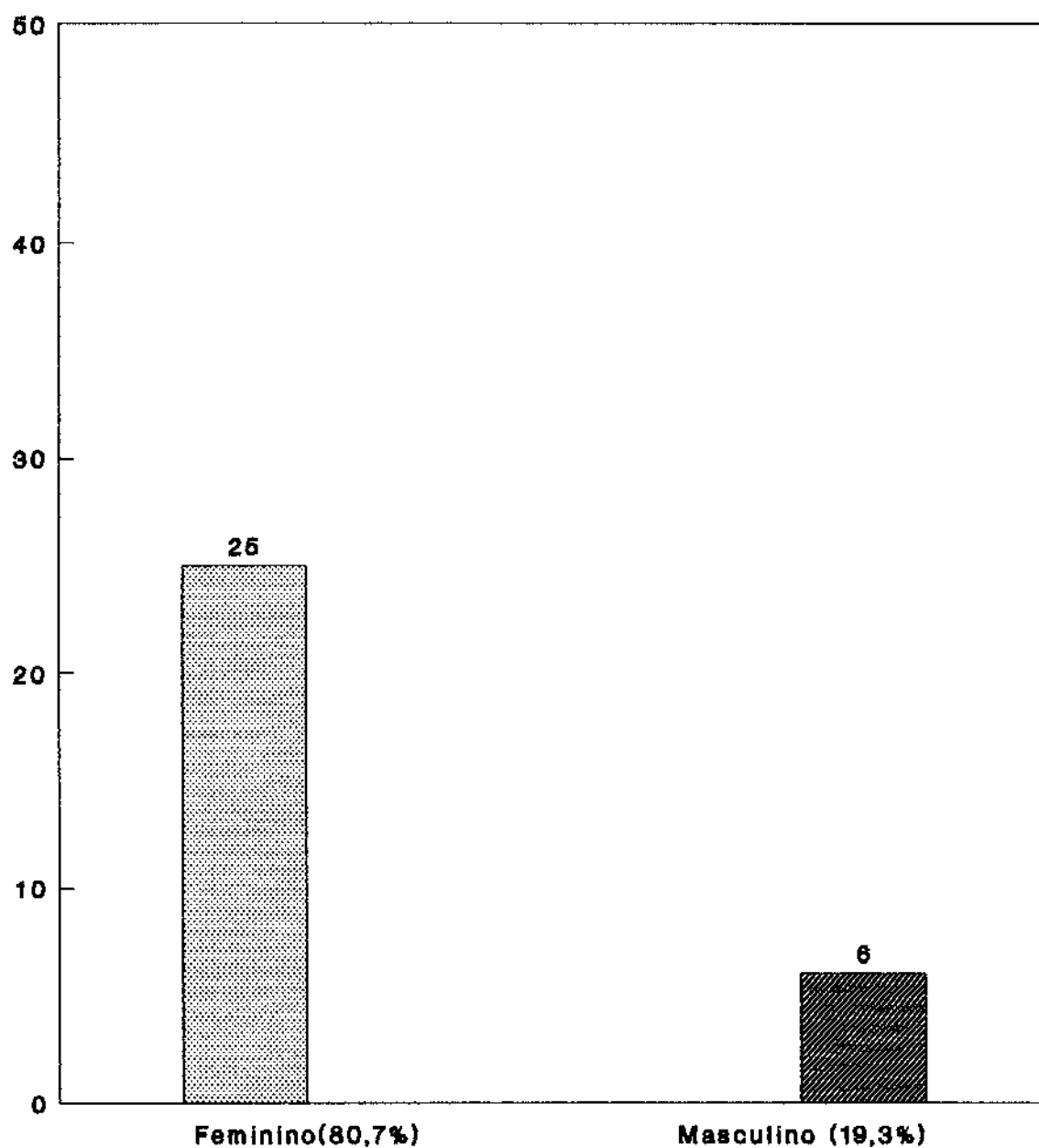


Gráfico 3
Distribuição quanto ao sexo.
Total; N = 80.

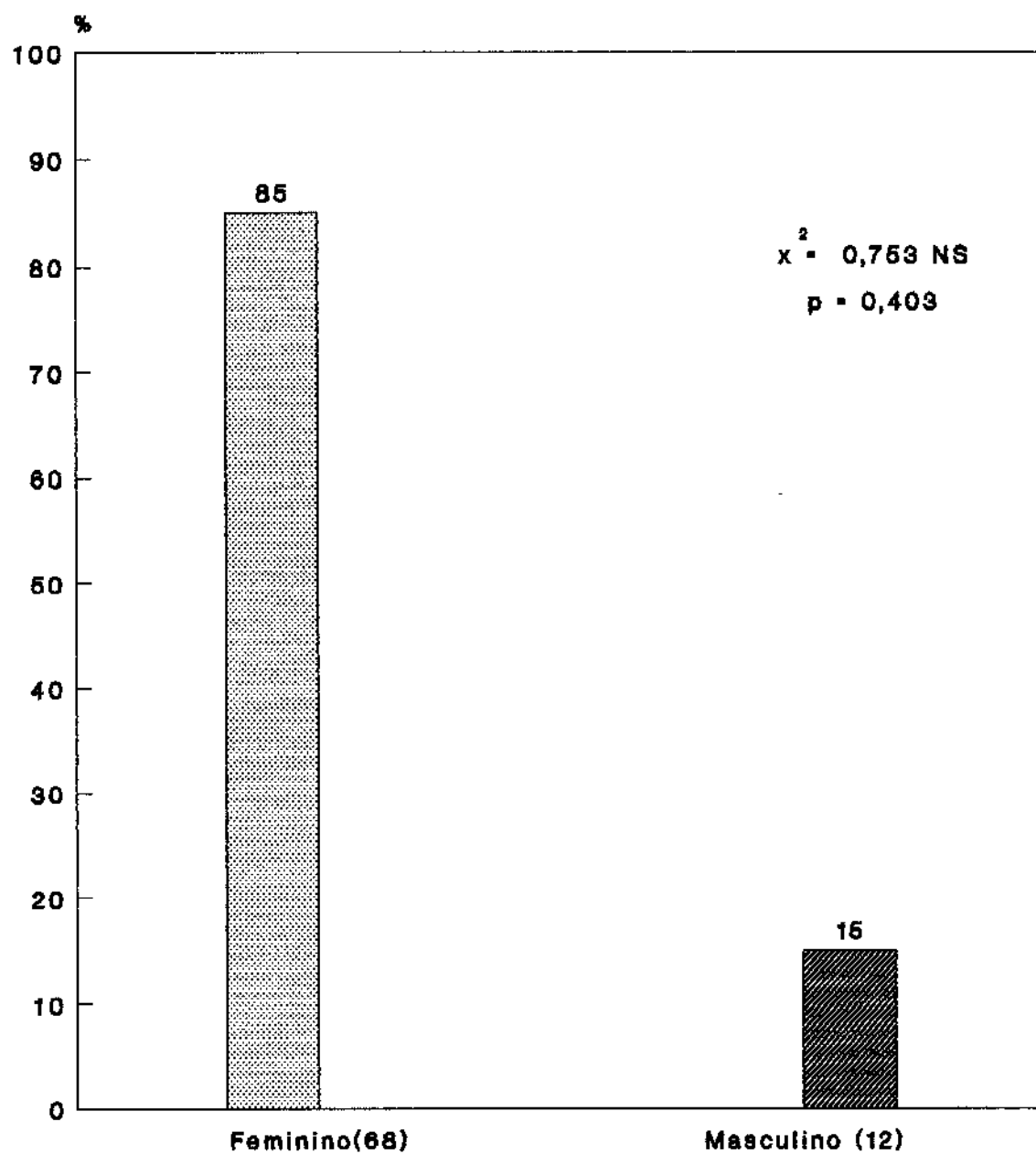


Gráfico 4 **Distribuição dos pacientes quanto aos** **grupos etários. Sub-grupo PVM(+); N = 49.**

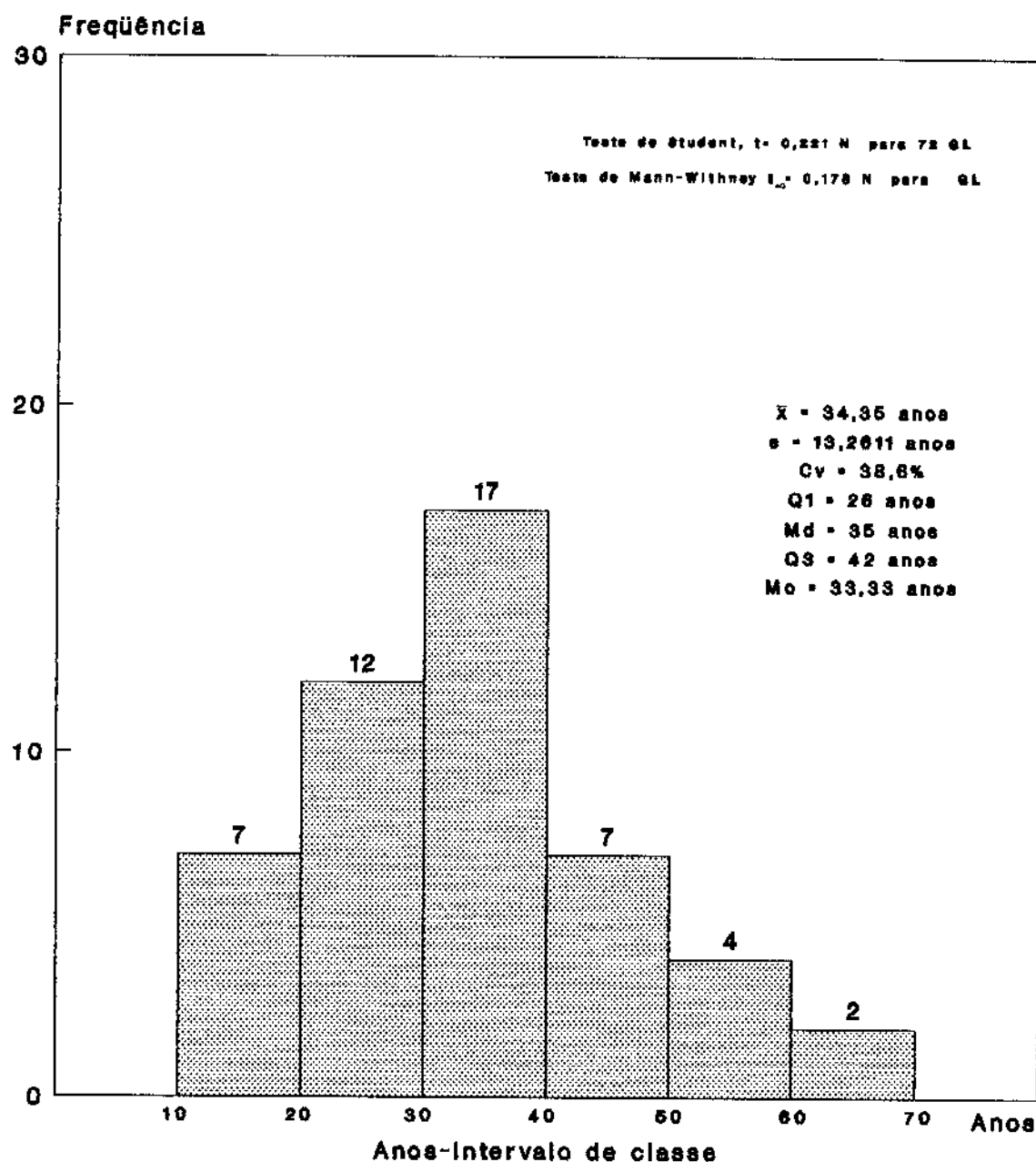


Gráfico 5

Distribuição quanto aos grupos etários. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

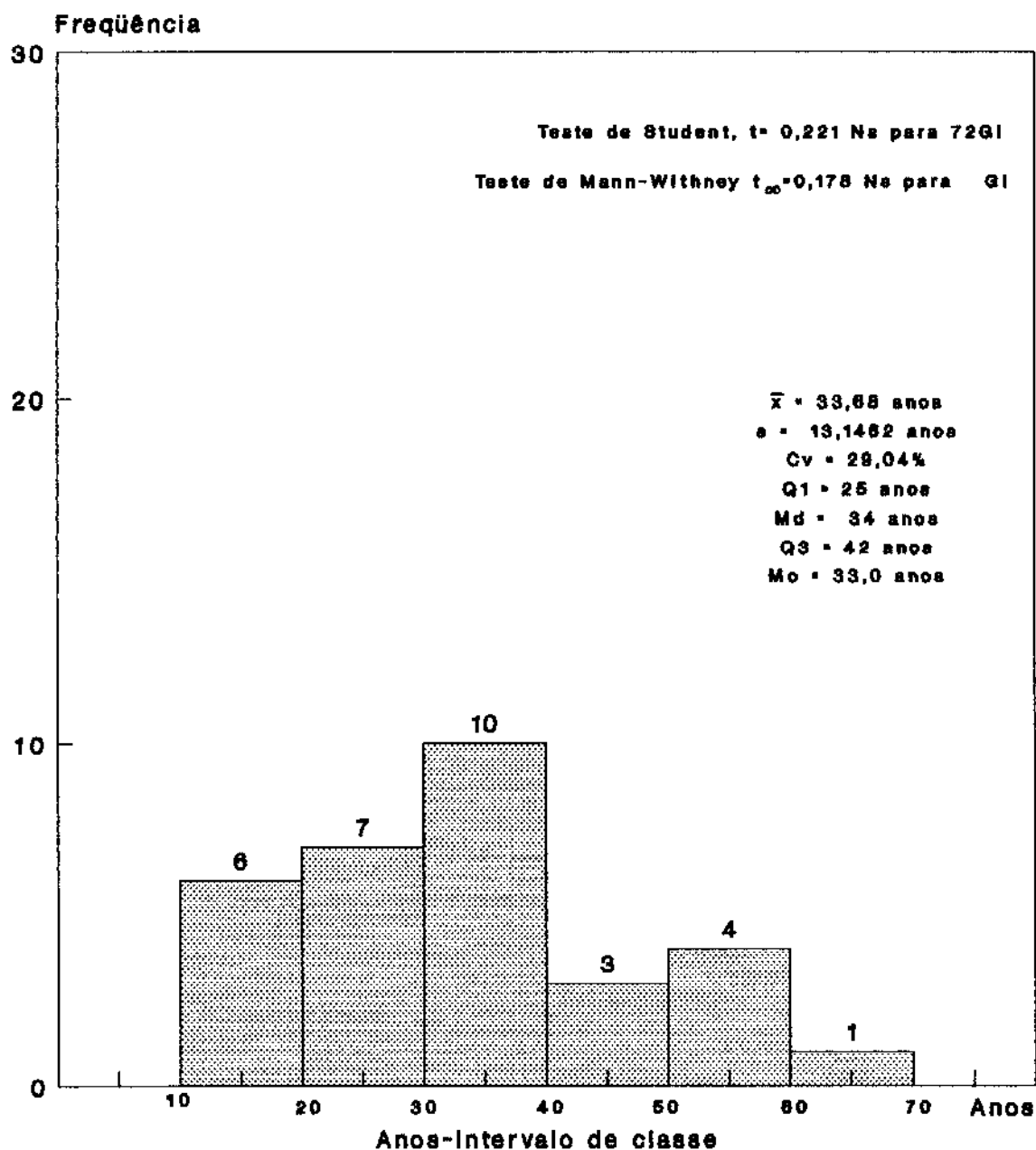
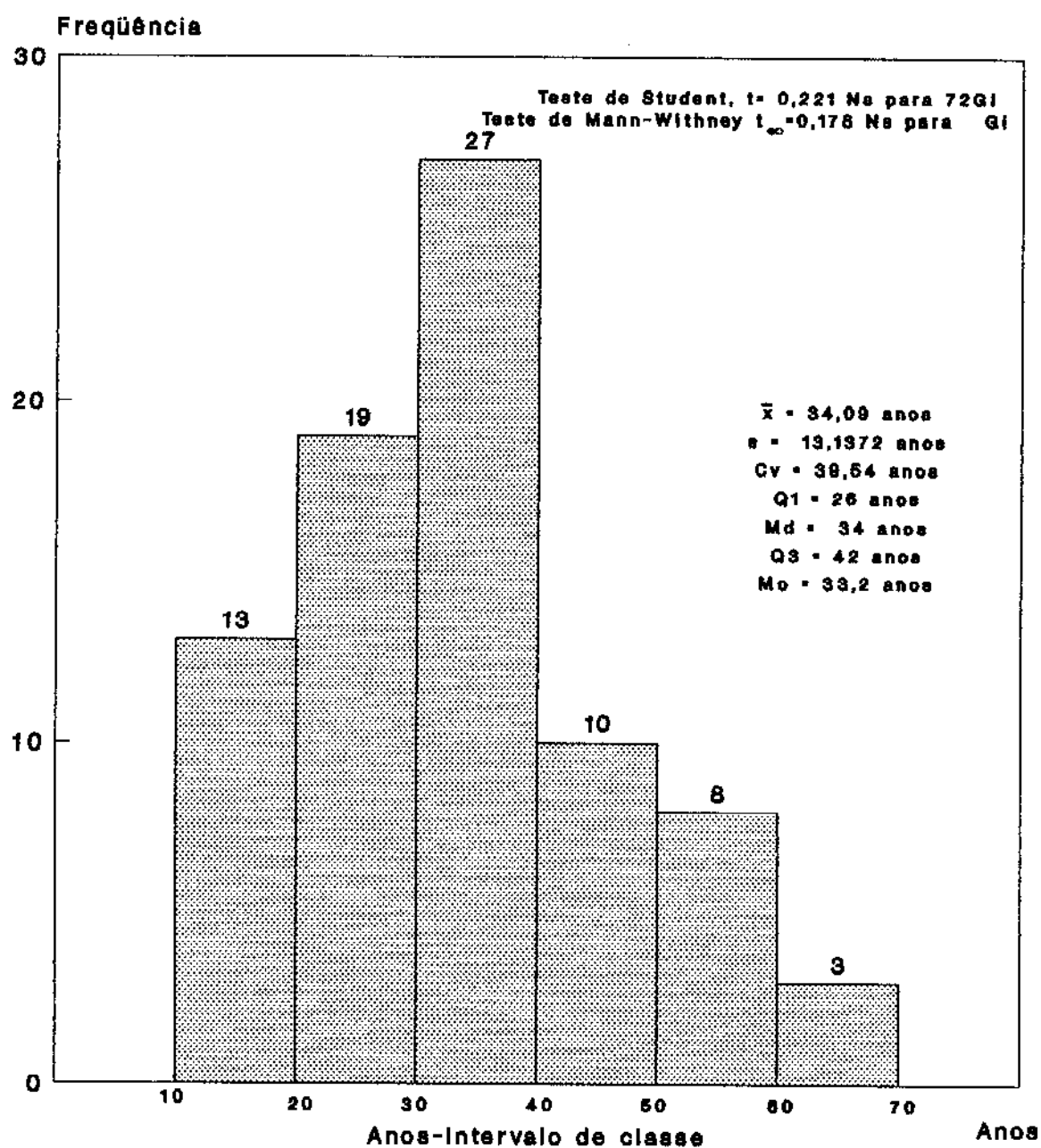


Gráfico 6
Distribuição quanto aos grupos etários.
Total; N = 80.



Em seguida apresentaremos os dados referentes ao estado civil dos sub-grupos PVM(+), PVM(-) e total, gráficos número 7, 8 e 9 respectivamente. Dados referentes à naturalidade PVM(+), PVM(-) e total, gráficos número 10, 11 e 12 respectivamente. Dados referentes à procedência PVM(+), PVM(-) e total, gráficos número 13, 14 e 15 respectivamente. Finalmente, dados referentes à situação profissional, se exerce ou não, nos PVM(+), PVM(-) e total, nos gráficos número 16, 17 e 18, respectivamente.

Gráfico 7
Distribuição dos pacientes quanto ao
estado civil. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

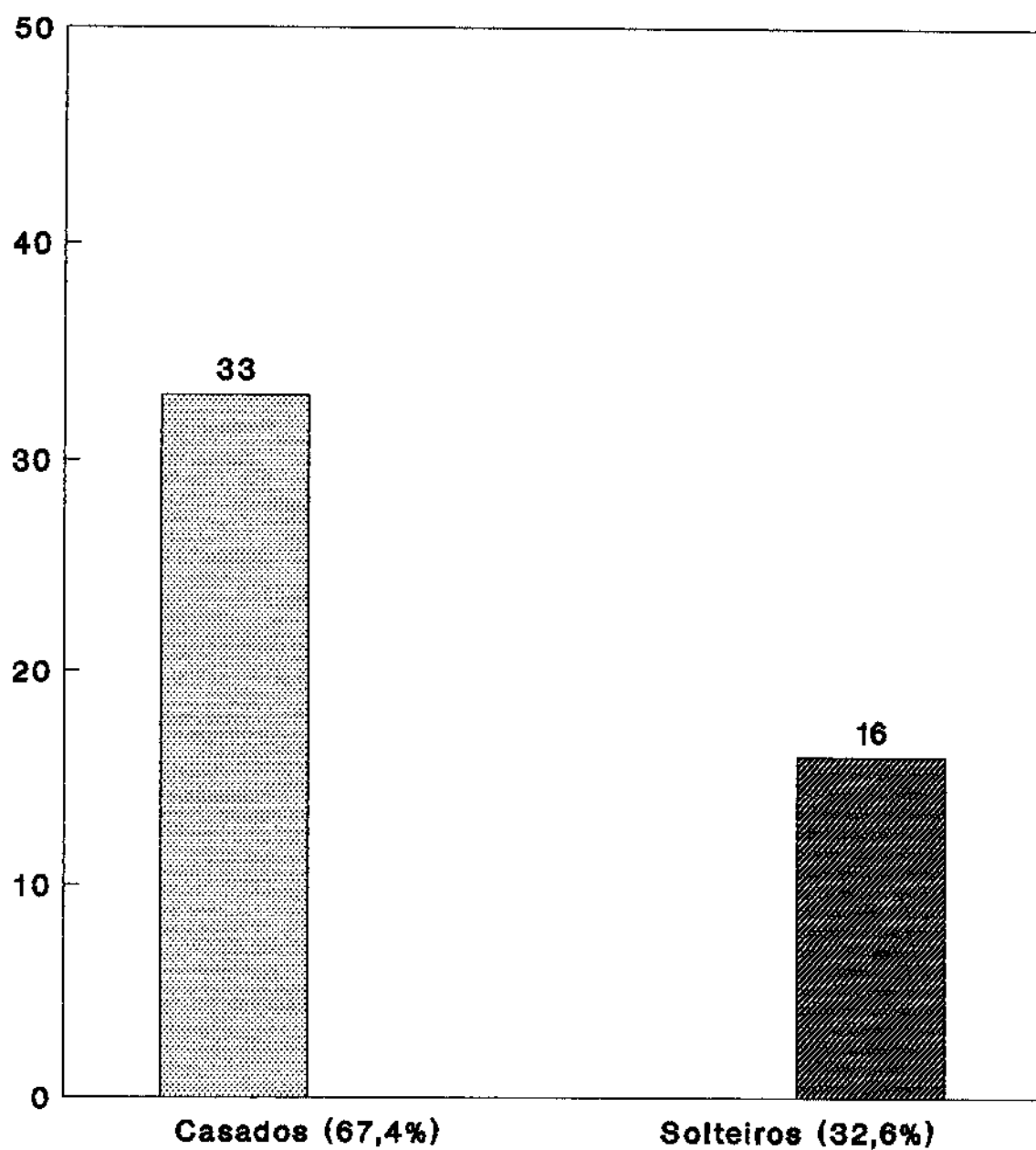


Gráfico 8
Distribuição quanto ao estado civil.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

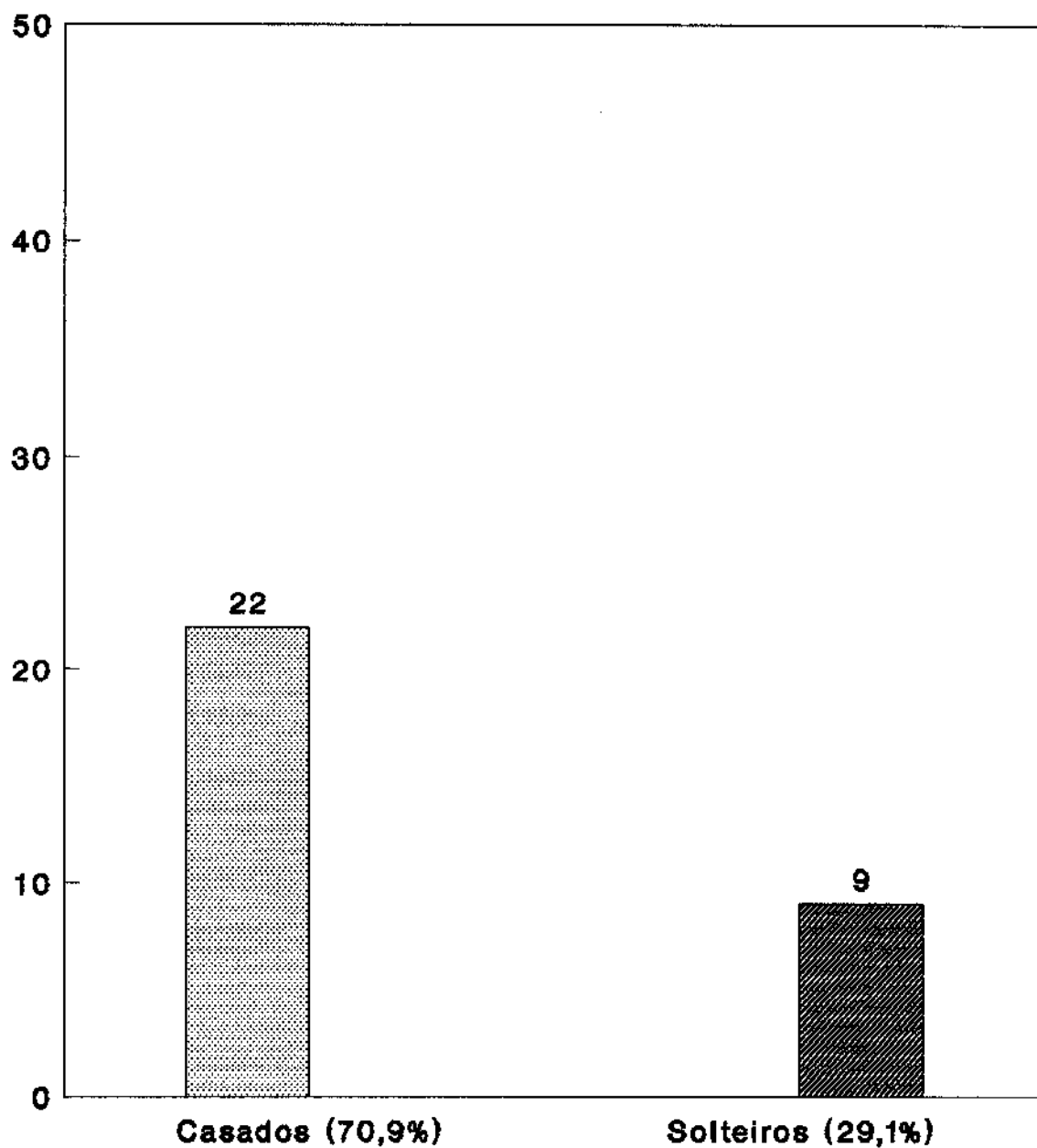


Gráfico 9
Distribuição quanto ao estado civil.
Total; N = 80.

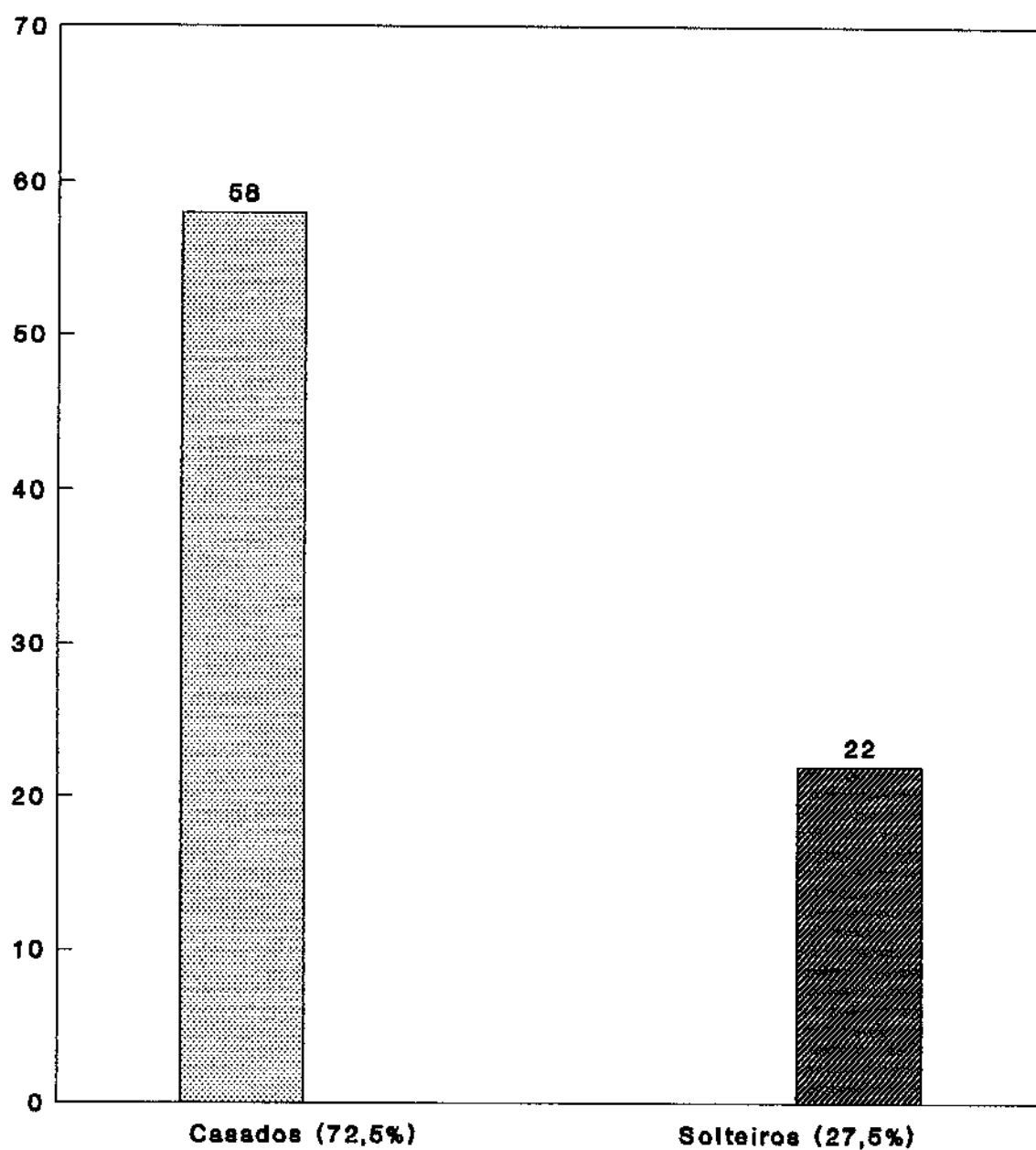


Gráfico 10
Distribuição dos pacientes quanto à
naturalidade. Sub-grupo PVM (+); N = 49.

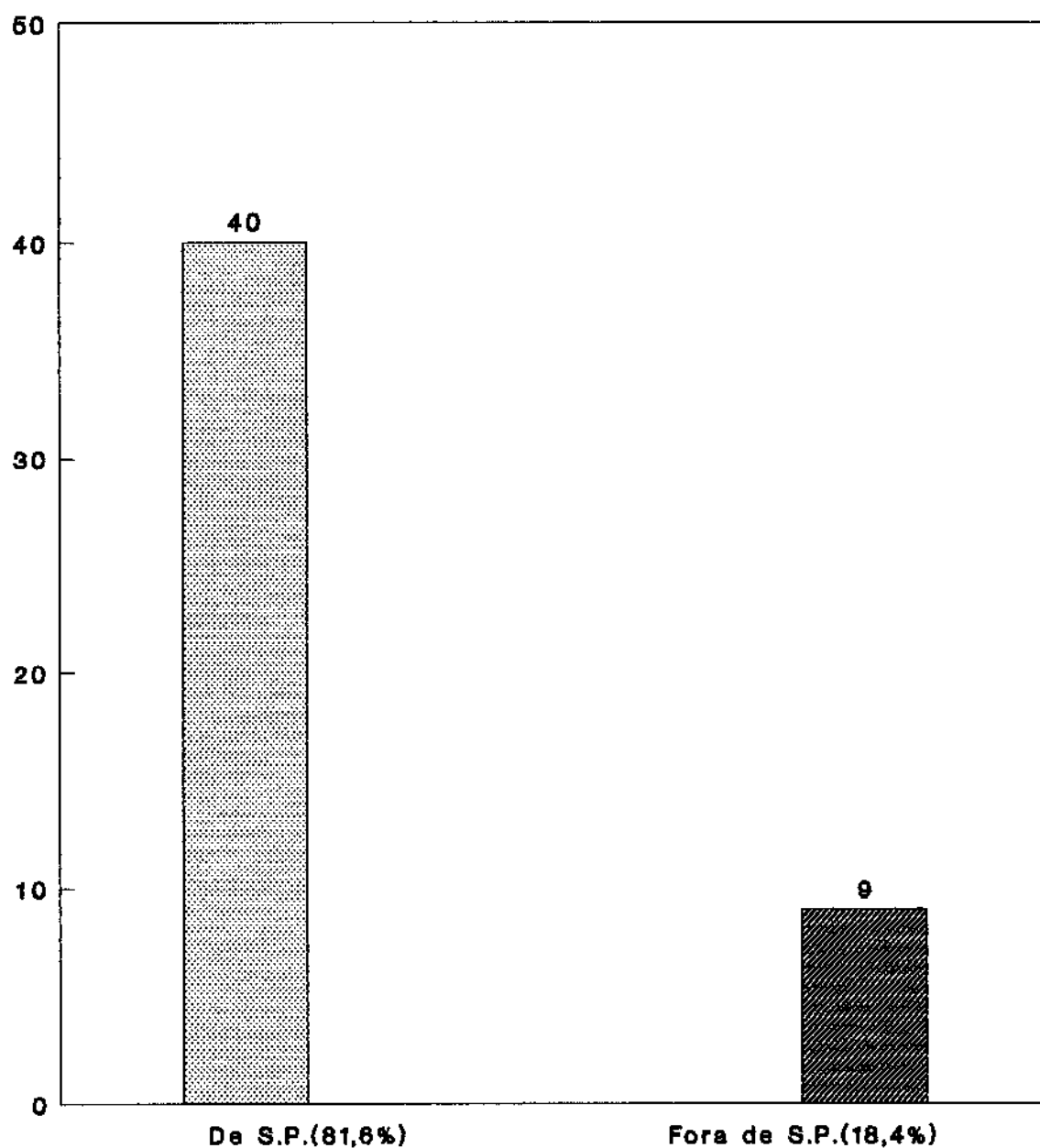


Gráfico 11
Distribuição quanto à naturalidade.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

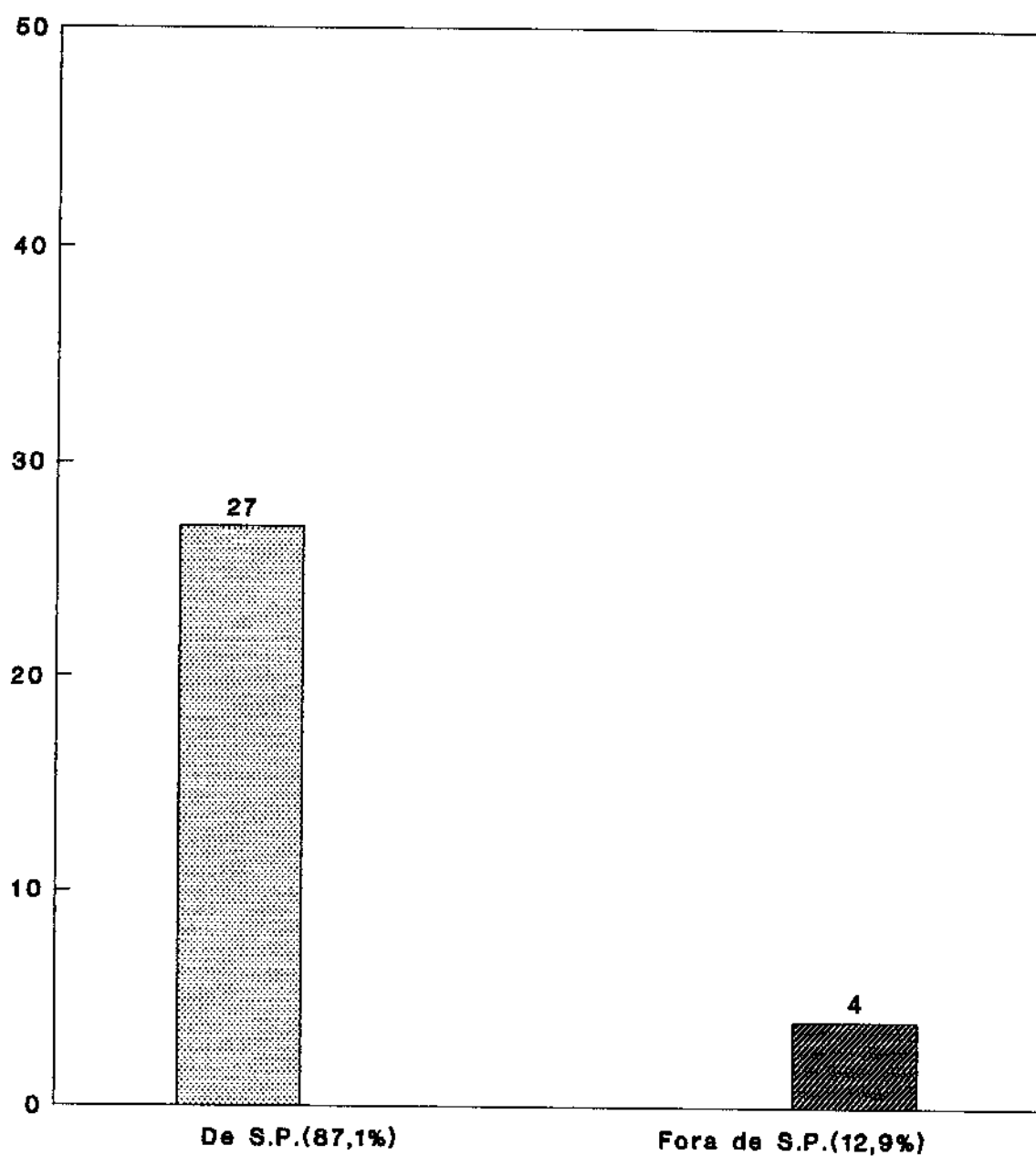


Gráfico 12
Distribuição quanto à naturalidade.
Total; N = 80.

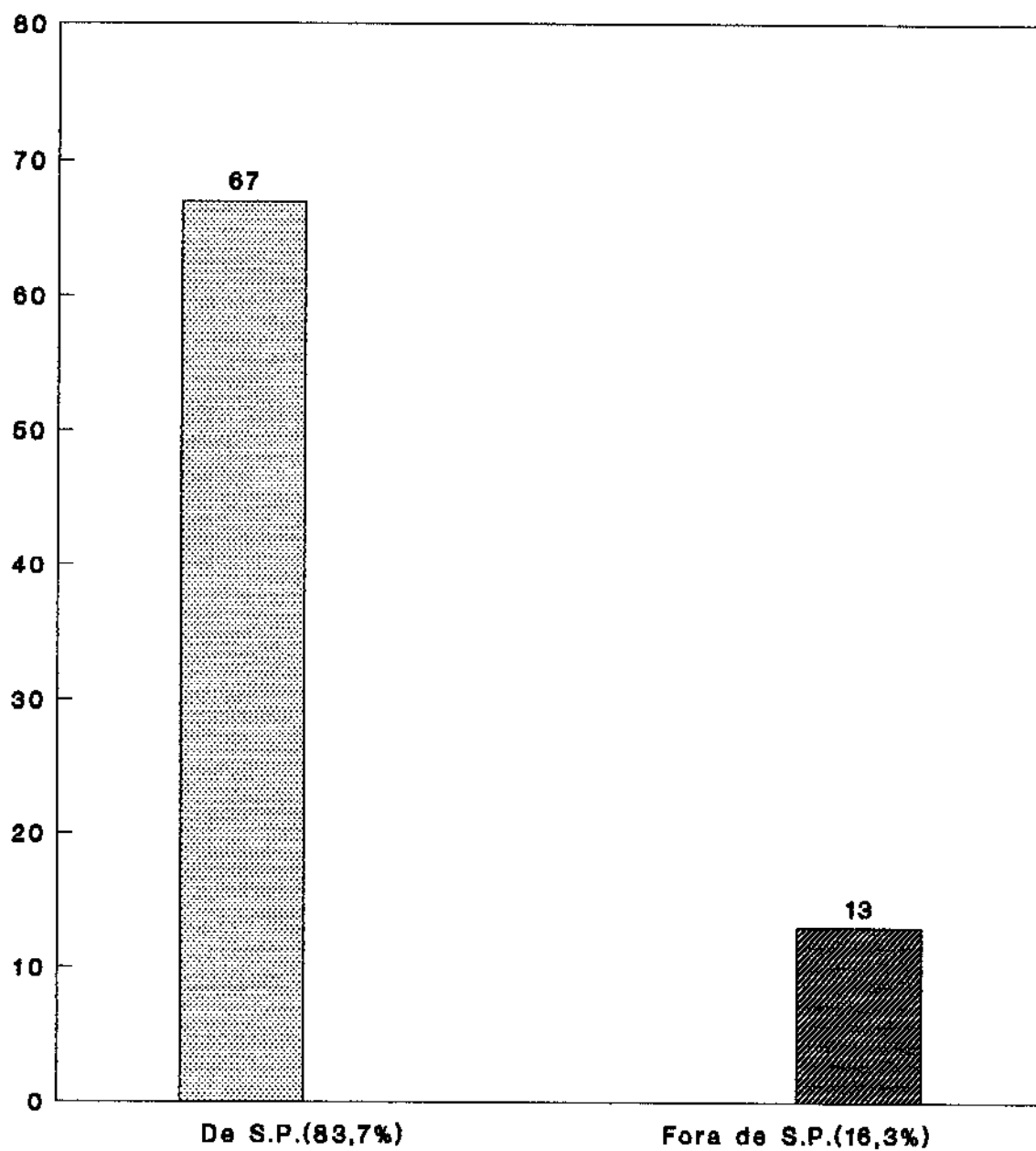


Gráfico 13
Distribuição dos pacientes quanto à
procedência. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

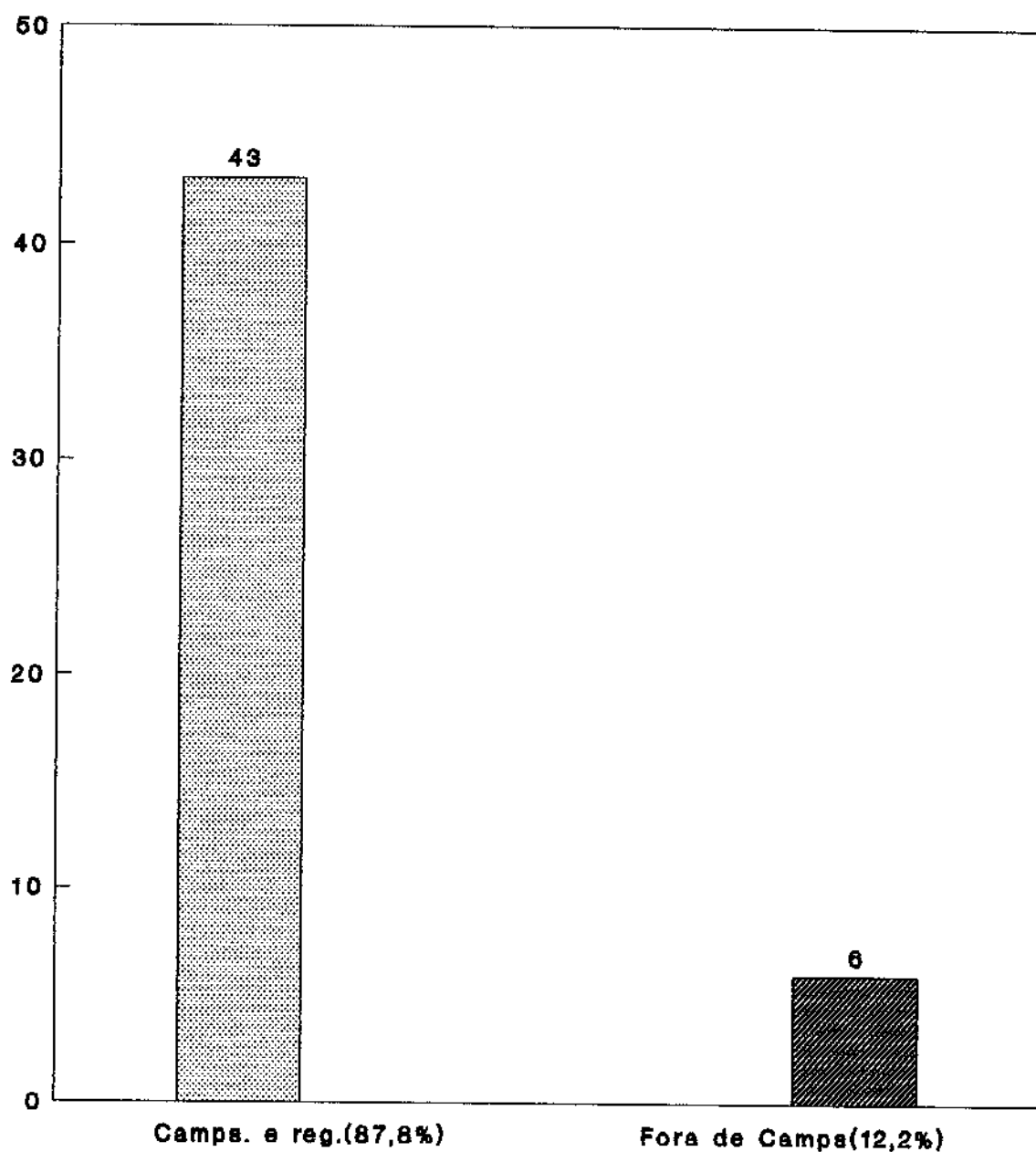


Gráfico 14
Distribuição quanto à procedência.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

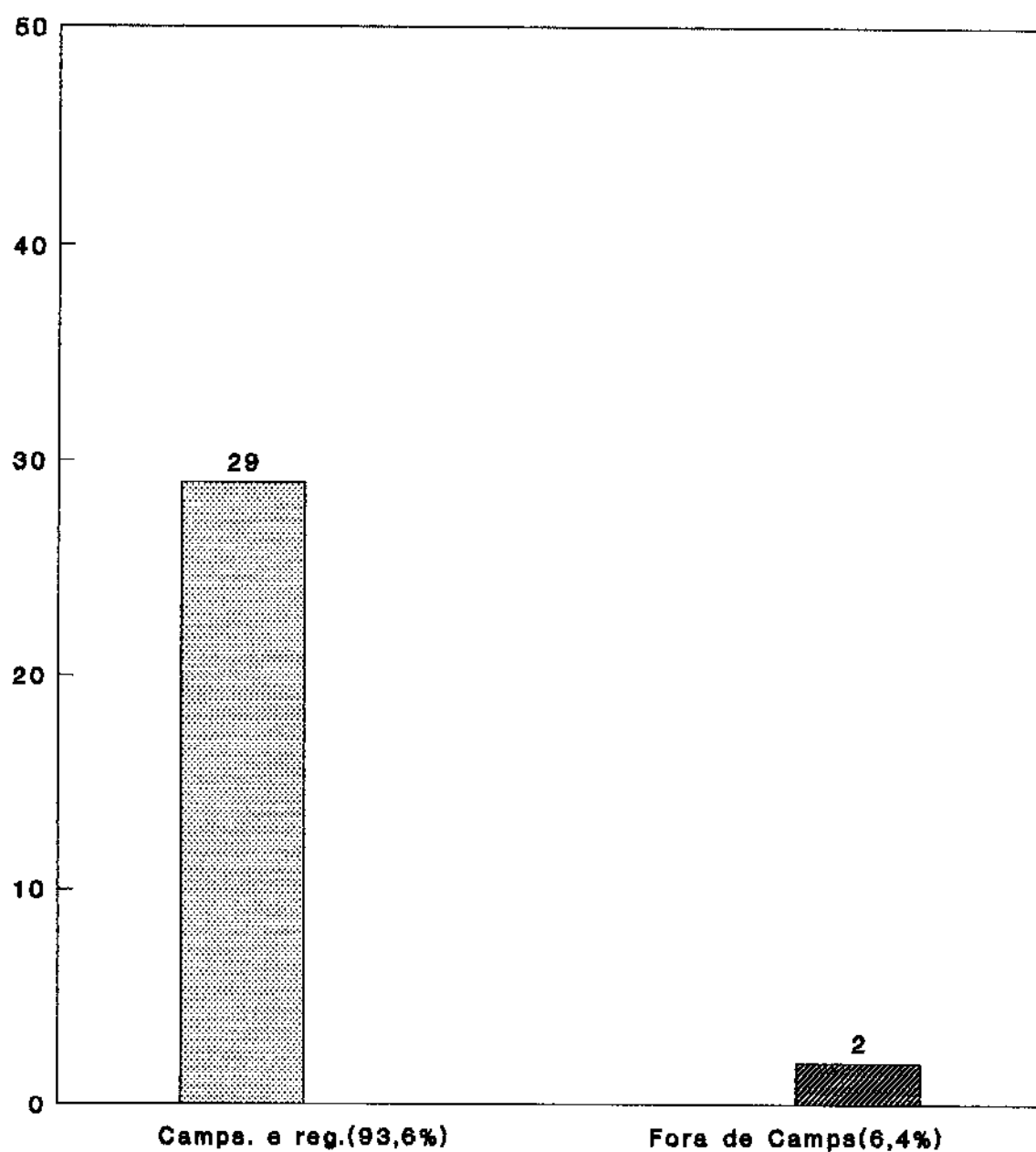


Gráfico 15
Distribuição quanto à procedência.
Total; N = 80.

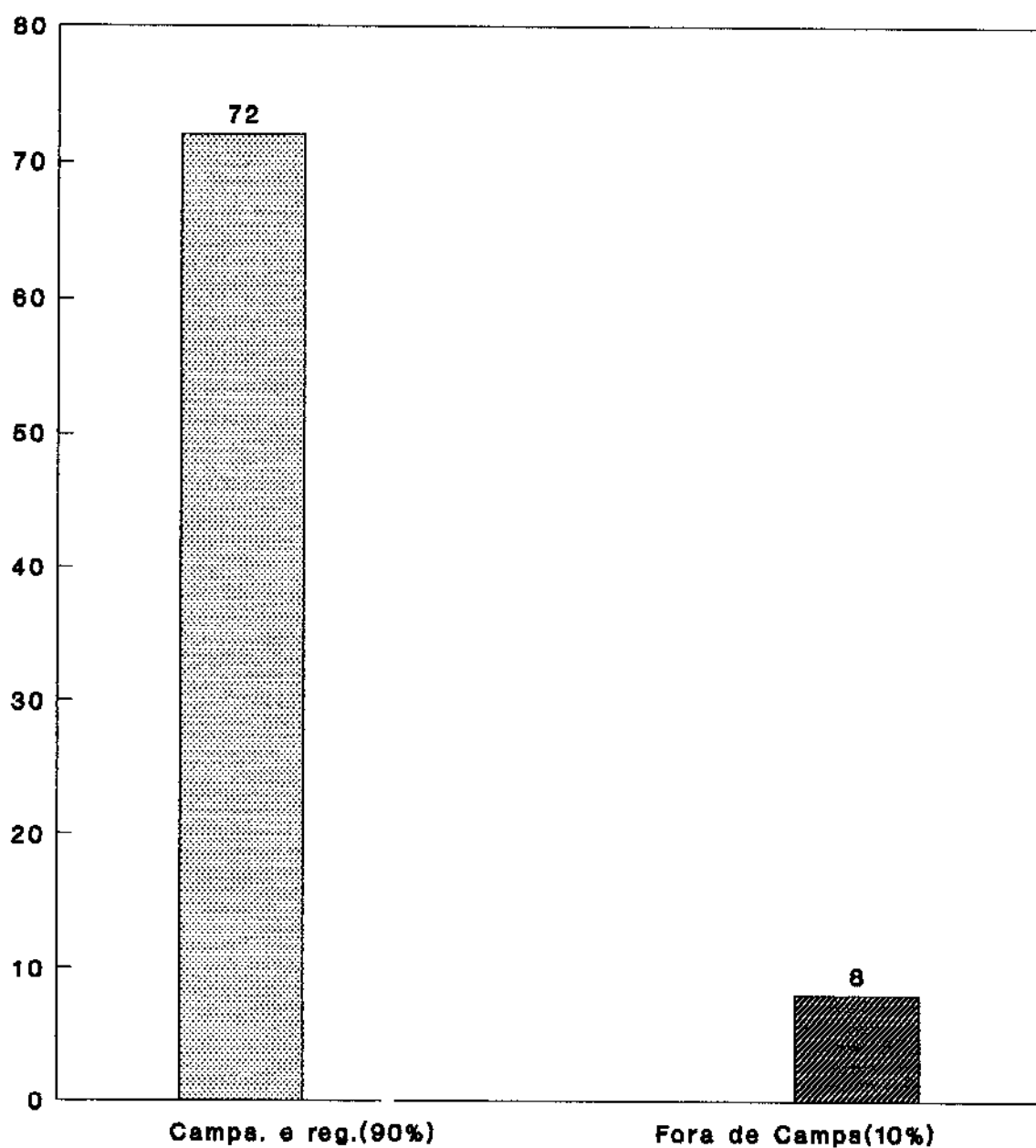


Gráfico 16
Distribuição dos pacientes quanto à atividade profissional. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

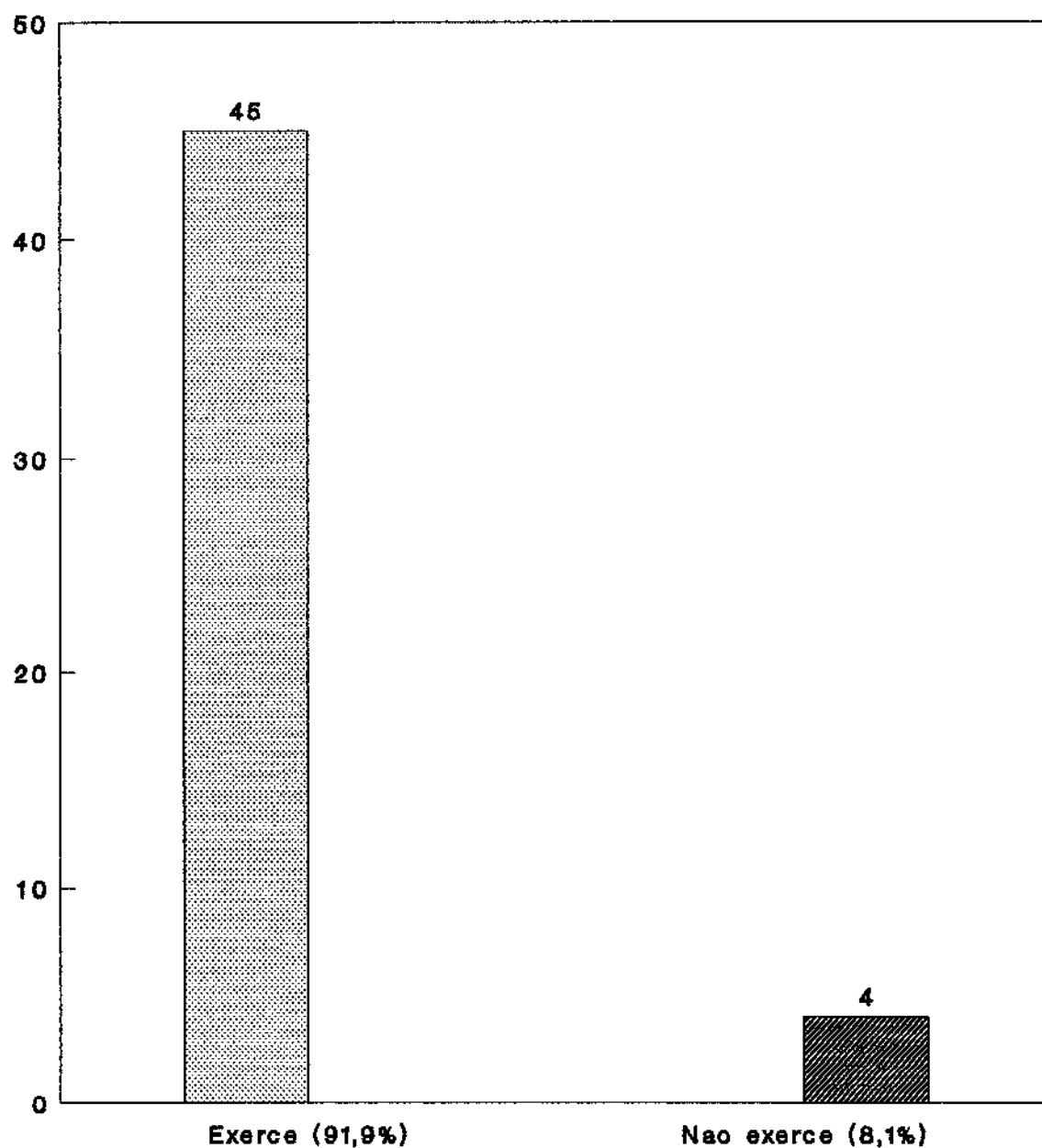


Gráfico 17
Distribuição quanto à atividade
profissional. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

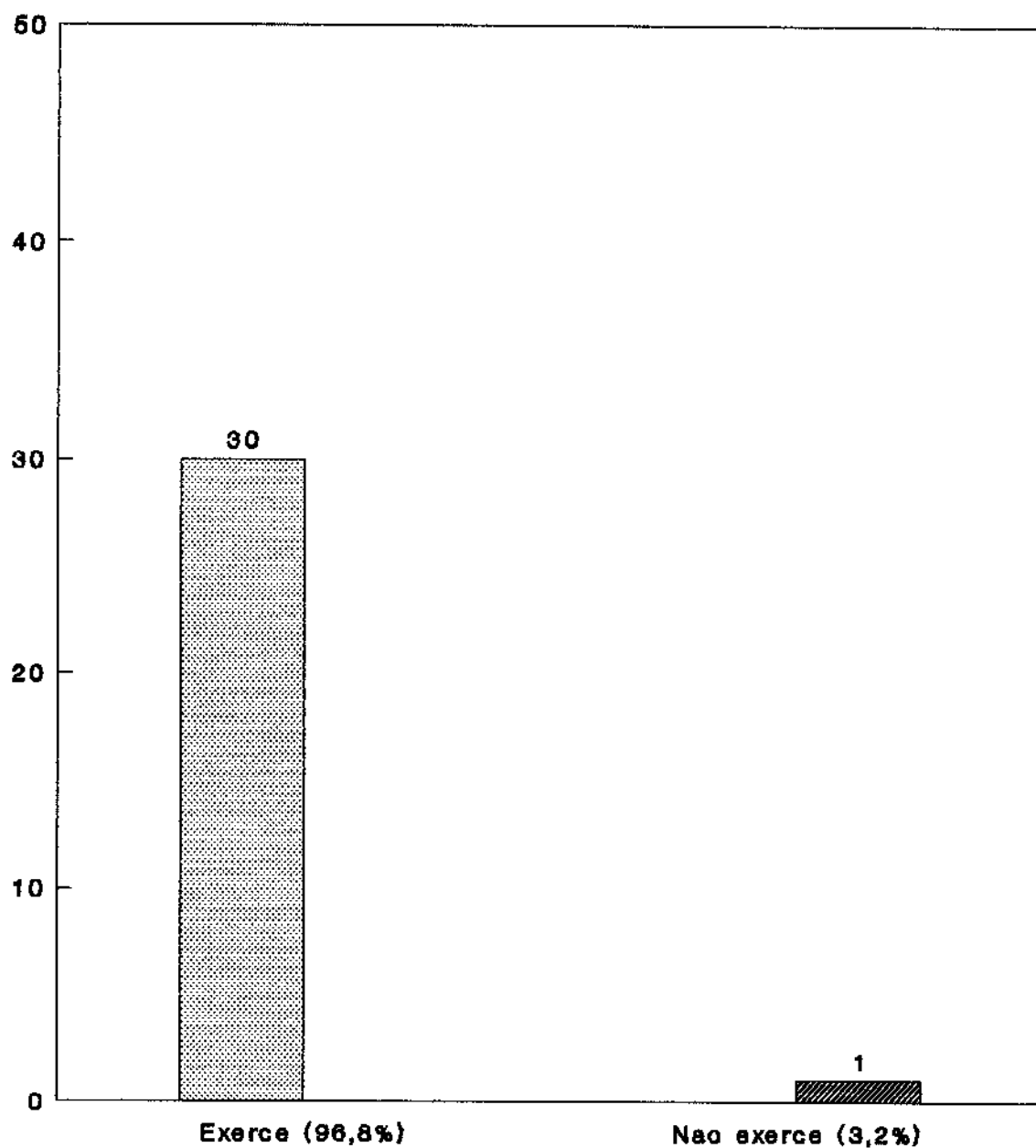
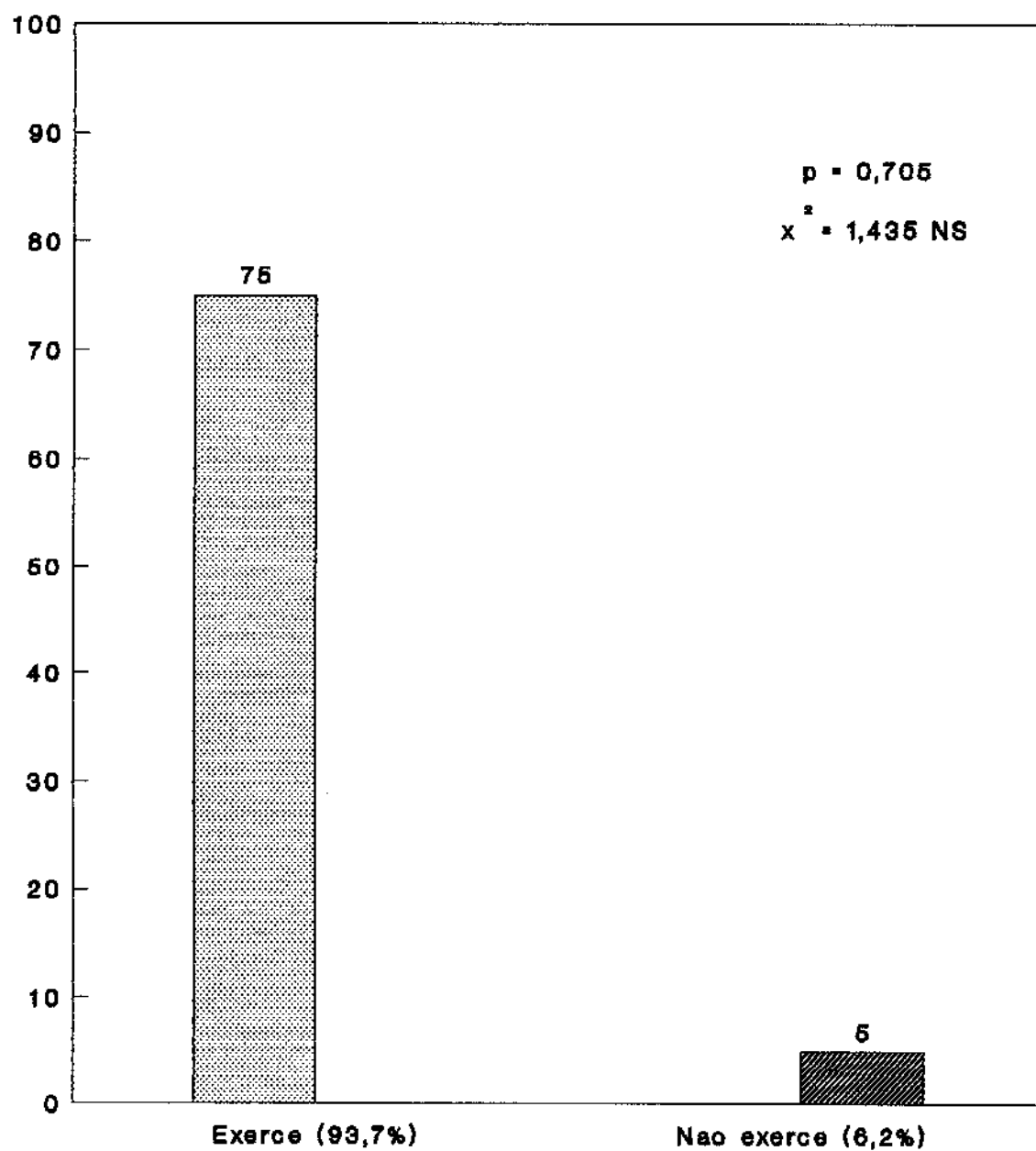


Gráfico 18
Distribuição quanto à atividade
profissional. Total; N = 80.



Apresentaremos, em seguida, nos gráficos 19, 20 e 21, os dados referentes à escolaridade, onde poderemos observar que a maioria está na faixa compreendida por aqueles que concluíram o primeiro grau. Grande parte é de analfabetos ou alfabetizados (aqueles que conseguiram aprender a escrever o próprio nome e algumas palavras), a minoria tem o segundo grau e o curso superior.

Gráfico 19
Distribuição dos pacientes quanto à
escolaridade. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

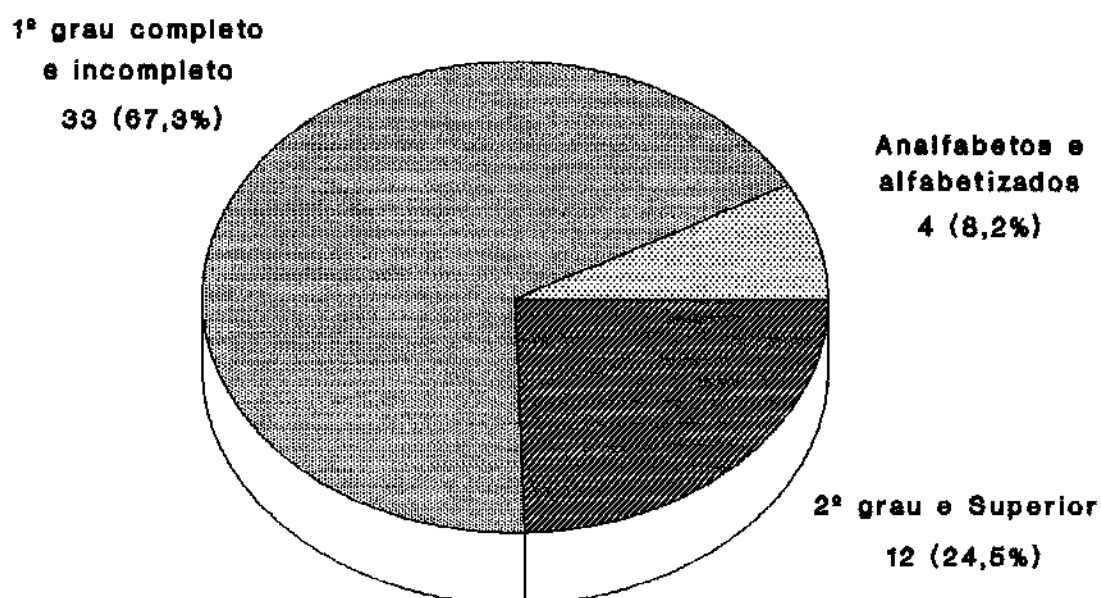


Gráfico 20
Distribuição quanto à escolaridade.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

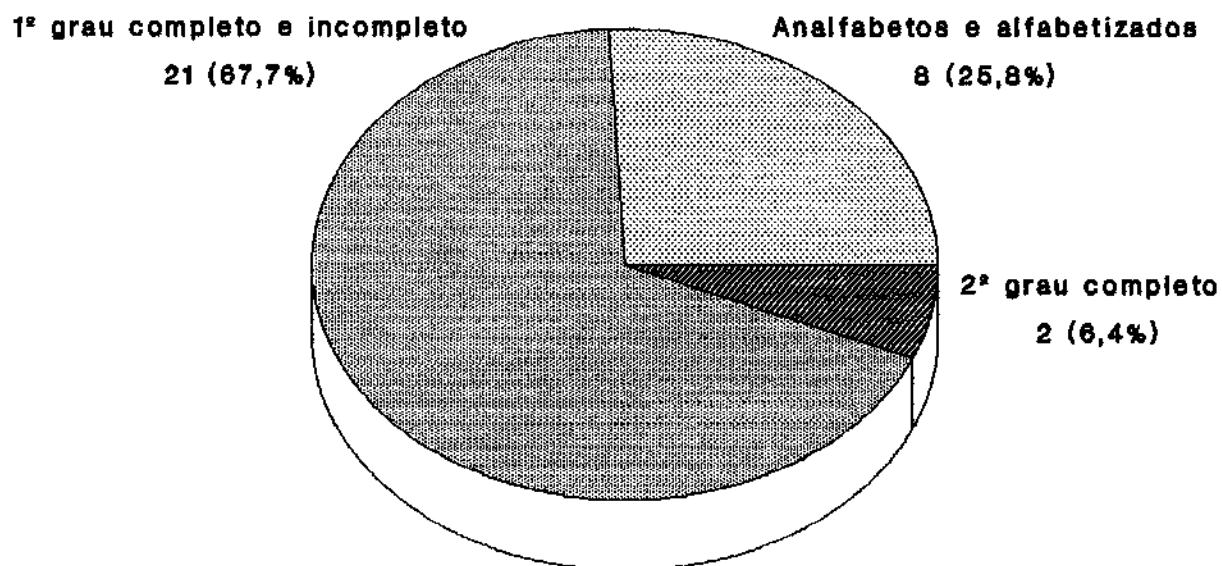
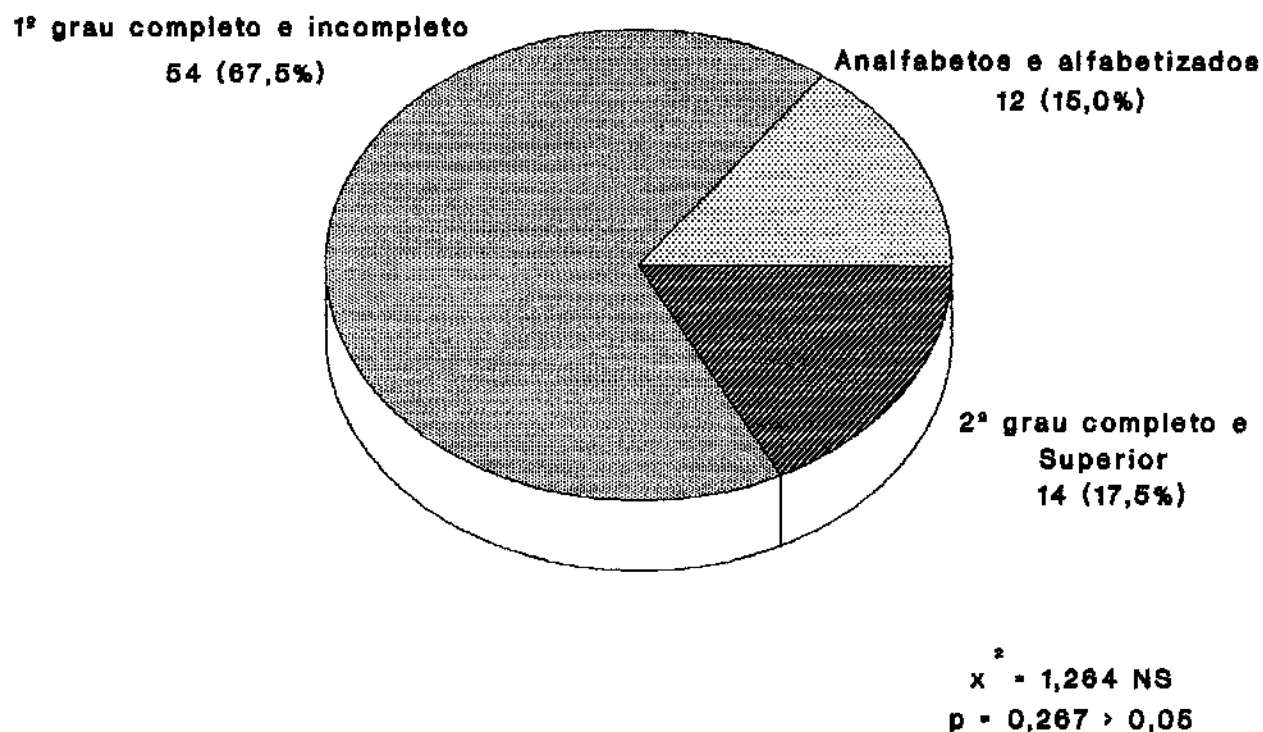


Gráfico 21
Distribuição quanto à escolaridade.
Total; N = 80.



Na tabela 2 apresentaremos a queixa principal dos oitenta pacientes estudados. Esses dados foram obtidos à partir da resposta à clássica pergunta: "por quê o Sr.(ou Sra.) veio se consultar?" Levamos em conta apenas os dois sintomas que apareceram em primeiro lugar. Quando o(a) paciente se queixava apenas de um sintoma, indagávamos se ele(a) apresentava algum sintoma concomitante. Em um caso, pertence ao subgrupo PVM(+), a paciente queixou-se apenas de extrasístoles e assim ficou registrado porque ela negou outra queixa simultânea, embora no interrogatório complementar aparecessem outros sintomas.

Três sintomas se destacaram pela frequência com que apareceram: palpitações, falta de ar e dor no peito. A queixa principal mais comum foi "palpitação e falta de ar". Em seguida foi "palpitação e dor no peito", juntamente com "dor no peito e falta de ar". As queixas se distribuíram uniformemente quanto aos subgrupos PVM(+) e PVM(-).

Nos gráficos 22 e 23, exporemos esses mesmos resultados sob outras formas de apresentação, para melhor entendimento.

TABELA 2

DISTRIBUIÇÃO QUANTO À QUEIXA PRINCIPAL

(Entre parênteses estão as porcentagens)

	PALPITAÇÃO MAIS:								FALTA DE AR MAIS:					DOR NO PEITO MAIS:			ENTR. SÍMPT. OCS
	FALTA DE AR	DOR NO PEITO	TONTURA	SENSAÇÃO DE DESMAIO	CRÍSE DE CHORO	DESESPERO	SENSAÇÃO DE FICAR LOCO	TREMORES	DOR NO PEITO	TONTURA	TRISTEZA	MEIO DE HORROR	CALAFRIOS	TONTURA	CALOR NA CORPO	MEIO DE HORROR	
PVN (+) N = 49	21	10	3	-	1	-	-	-	9	2	1	-	-	-	-	1	1
%	(42,8)	(20,6)	(6,1)	-	(2,0)	-	-	-	(18,3)	(4,0)	(2,0)	-	-	-	-	(2,0)	(2,0)
PVN (-) N = 31	8	5	-	1	-	1	1	1	6	-	-	3	1	1	1	2	-
%	(25,8)	(16,1)	-	(3,2)	-	(3,2)	(3,2)	(3,2)	(19,3)	-	-	(9,6)	(3,2)	(3,2)	(3,2)	(6,4)	-
TOTAL N = 80	29	15	3	1	1	1	1	1	15	2	1	3	1	1	1	3	1
%	(36,2)	(18,7)	(3,7)	(1,2)	(1,2)	(1,2)	(1,2)	(1,2)	(18,7)	(2,5)	(1,2)	(3,7)	(1,2)	(1,2)	(1,2)	(3,7)	(1,2)

Para Falta de ar : $\chi^2 = 1,523$ Ns

Para Dor no Peito: $\chi^2 = 0,1854$

Gráfico 22
Distribuição entre os 80 pacientes com
DP quanto à queixa principal. (I)

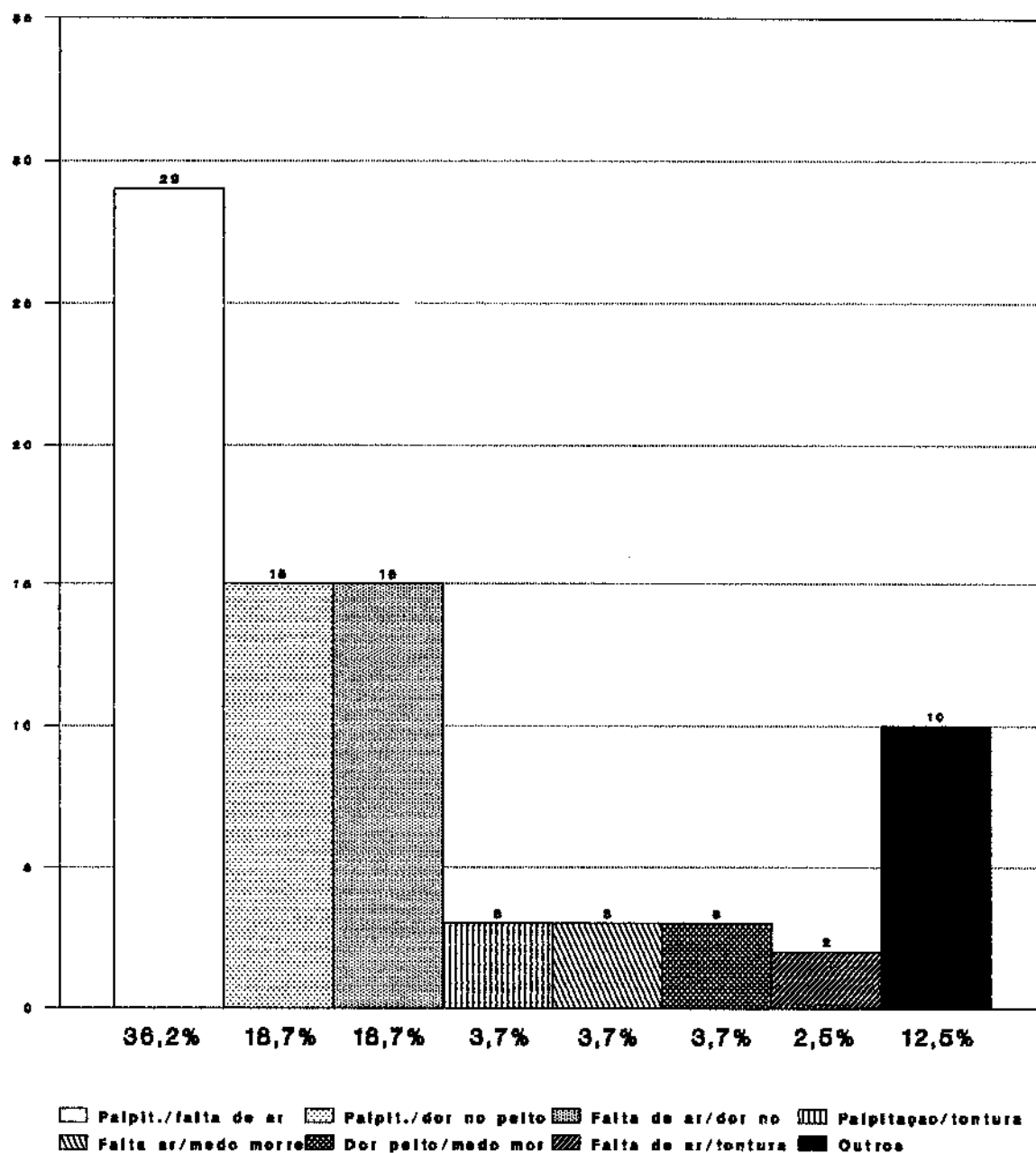
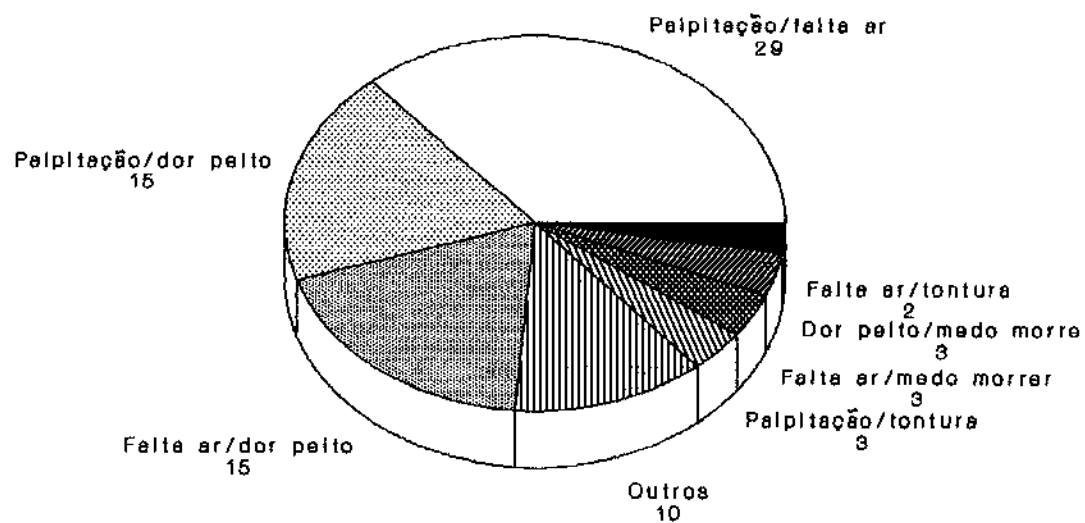


Gráfico 23
Distribuição quanto à queixa principal.
(II)



Apresentaremos, em seguida, na tabela 3, os sintomas que ocorreram durante os ataques de pânico entre os 80 pacientes estudados. Esses dados são importantes para o diagnóstico do Distúrbio de Pânico, segundo o DSM-III-R. Cada paciente apresentou pelo menos quatro desses sintomas, durante os seus ataques de pânico, atendendo aos critérios do DSM-III-R.

Os sintomas mais freqüentes foram "respiração curta ou abafamento" e "medo de morrer" presentes em 75 pacientes (93,7%). Em seguida aparecem "palpitações ou taquicardia", presentes em 77,5% (62 casos), e "dor no peito ou desconforto torácico" e "tonturas ou sensação de desmaio" em 68,7% (55 casos). Todos os sintomas foram distribuídos uniformemente entre os subgrupos PVM(+) e PVM(-), com exceção das "palpitações" e "despersonalização ou desrealização", que foram significativamente mais frequentes entre os pacientes PVM(+) ($p=0,0045$ e $p=0,0035$, respectivamente).

As palpitações, embora não tenham sido o sintoma mais freqüente durante as crises de pânico, têm uma expressividade muito grande porque aparecem em primeiro lugar nas "queixas principais", como vimos.

TABELA 3

SINTOMAS DO DISTÚRBO DE PÂNICO - DSM-III-R.

(OCORRERAM PELO MENOS 4 DOS SEGUINTE SINTOMAS DURANTE OS ATAQUES DE PÂNICO ENTRE OS 80 PACIENTES)

S I N T O M A S	N = 49		N = 31		N = 80		NS = Não significativo
	PVM (+)	%	PVM (-)	%	TOTAL	%	
Respiração curta (ou abafamento)	48	97,9	27	87,0	75	93,7	$\chi^2 = 0,0093$ NS $p = 0,937$
Tontura (ou sensação de desmaio)	34	68,3	21	67,7	55	68,7	$\chi^2 = 0,0239$ NS $p = 0,883$
Palpitações ou taquicardia	44	89,7	18	58,0	62	77,5	$\chi^2 = 9,220$ $p = 0,0045$
Tremores (ou abalos)	13	26,5	22	70,9	35	43,7	$\chi^2 = 13,483$ NS $p < 0,001$
Sudorese	22	44,8	13	41,9	35	43,7	$\chi^2 = 0,0677$ NS $p = 0,796$
Sufocação (ou engasgamento)	26	53,0	13	41,9	39	48,7	$\chi^2 = 0,941$ NS $p = 0,343$
Náusea (ou desconforto abdominal)	19	38,7	15	48,3	34	42,5	$\chi^2 = 0,718$ NS $p = 0,415$
Despersonalização ou desrealização	28	57,1	5	16,1	33	41,2	$\chi^2 = 9,647$ $p = 0,0035$
Adormecimentos ou formigamentos	33	67,3	15	48,3	48	60,0	$\chi^2 = 2,844$ NS $p = 0,939$
Ondas de frio ou calor (com ou sem rubor)	14	28,5	13	41,9	27	33,7	$\chi^2 = 1,517$ NS $p = 0,222$
Dor ou desconforto torácico	37	75,5	18	58,0	55	68,7	$\chi^2 = 2,690$ NS $p = 0,102$
Medo de morrer	46	93,8	29	93,5	75	93,7	$\chi^2 = 0,0035$ NS $p = 0,954$
Medo de enlouquecer ou perder o controle	7	14,2	5	16,1	12	15,0	$\chi^2 = 1,414$ NS $p = 0,211$

Apresentaremos em seguida, na tabela 4, outros sintomas referidos pelos pacientes durante os ataques de pânico. Esses sintomas, embora não sejam importantes para o diagnóstico por não estarem incluídos nos critérios do DSM-III-R, são todavia expressivos pela frequência com que ocorreram. A "boca seca" foi a queixa mais comum, aparecendo em 81,2% (65 casos), seguido por "moleza ou bambeza nas pernas" presente na metade dos casos. Todos os sintomas foram distribuídos uniformemente entre os dois subgrupos, PVM(+) e PVM(-) com exceção da "cabeça pesada", que ocorreu com mais frequência entre os pacientes PVM(+) ($p=0,0344$).

TABELA 4

OUTROS SINTOMAS APRESENTADOS DURANTE AS CRISES DE PÂNICO

S I N T O M A S	N = 49		N = 31		N = 80		NS = Não significativo
	PVM (+)	%	PVM (-)	%	TOTAL	%	
Boca seca	42	85,7	23	74,1	65	81,2	$\chi^2 = 1,654$ NS $p = 0,201$
Visão turva	14	28,5	12	38,7	26	32,5	$\chi^2 = 0,613$ NS $p = 0,449$
Diarréia	12	24,4	9	29,0	21	26,2	$\chi^2 = 0,202$ NS $p = 0,665$
Sonolência	13	26,5	8	25,8	21	26,2	$\chi^2 = 0,00514$ NS $p = 0,945$
Cefaléia	23	46,9	11	35,4	34	42,5	$\chi^2 = 1,020$ NS $p = 0,317$
Palidez	14	28,5	11	35,4	25	31,2	$\chi^2 = 0,422$ $p = 0,521$
Moleza nas pernas	24	48,9	16	51,6	40	50,0	$\chi^2 = 0,00003$ NS $p = 1$
Cabeça pesada	17	34,6	4	12,9	21	26,2	$\chi^2 = 4,657$ $p = 0,0344$
Aperto na garganta	18	36,7	12	38,7	30	37,5	$\chi^2 = 0,0316$ $p = 0,867$

Apresentaremos em seguida a distribuição quanto ao ritmo circadiano dos ataques de parico entre os pacientes PVM(+), PVM(-) e total nos gráficos números 24, 25 e 26.

A maioria deles não refere um horário preferencial para o aparecimento das crises. Entre aqueles que o fizeram, o período da tarde foi o mais freqüente, aparecendo em 10 (12,5%) pacientes: 7 PVM(+) e 3 PVM(-), 14,2% e 9,6%, respectivamente.

Gráfico 24
Distribuição dos pacientes quanto ao
ritmo circadiano das crises.
PVM(+); N = 49.

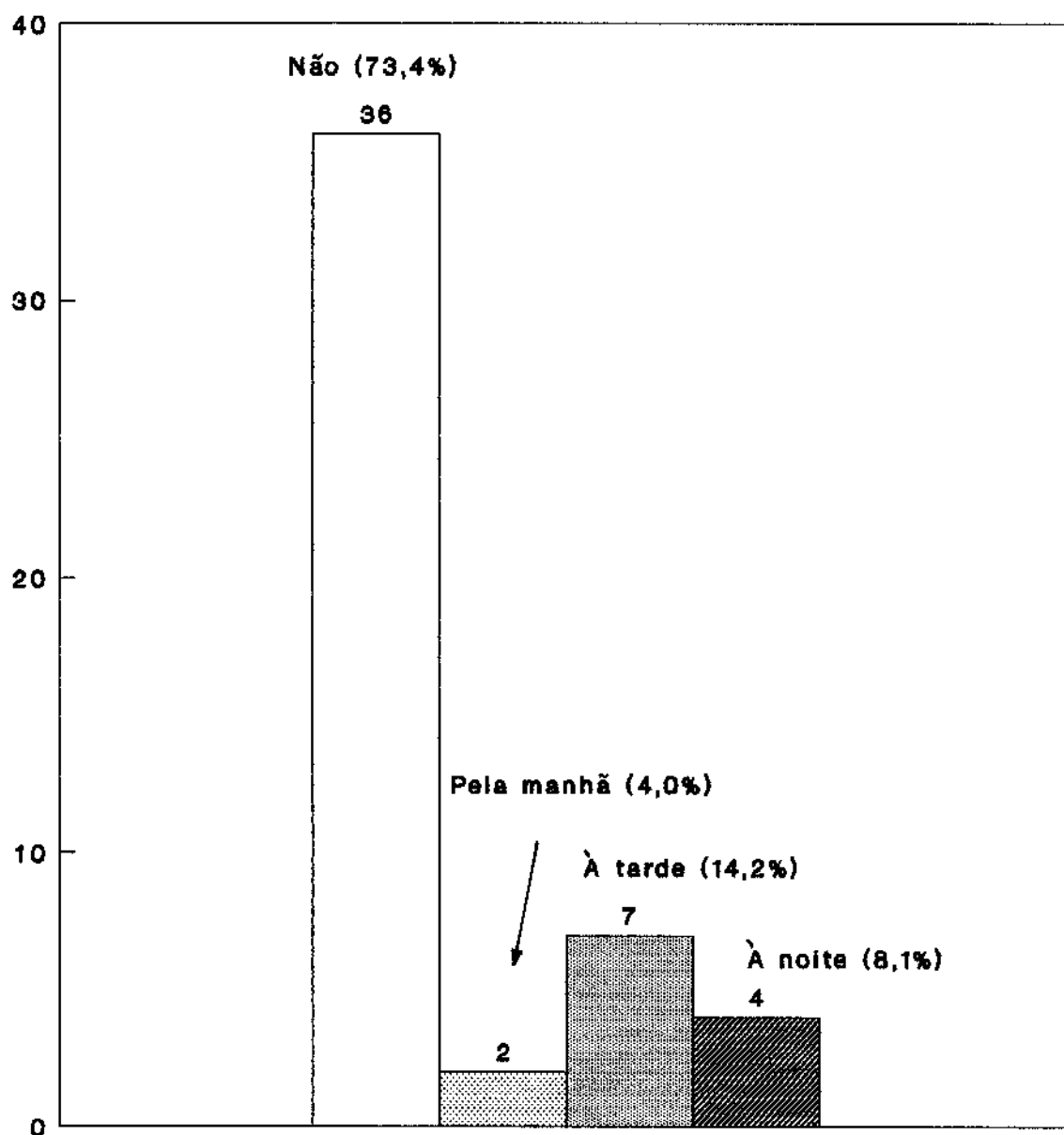


Gráfico 25
Distribuição quanto ao ritmo circadiano.
das crises. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

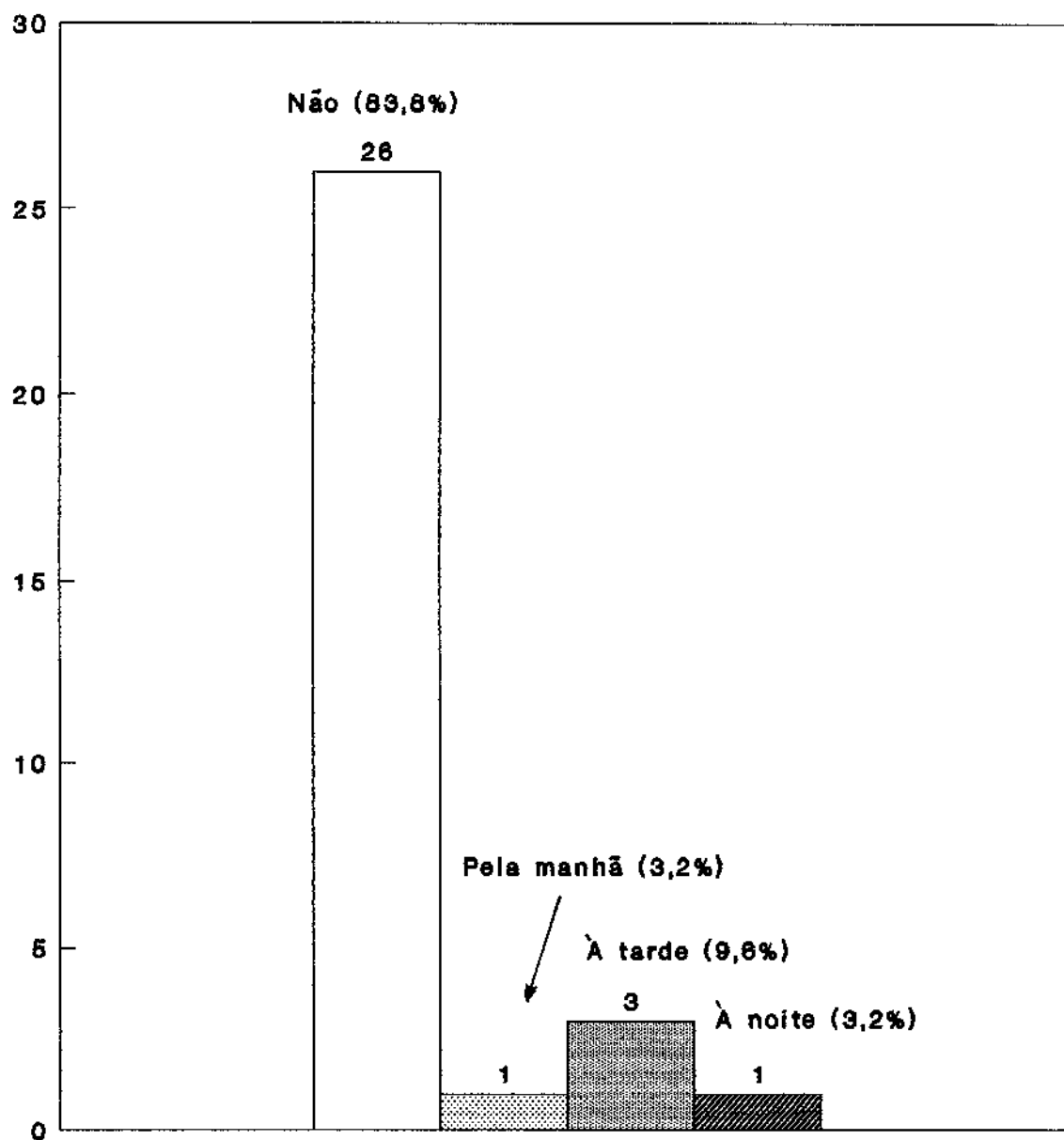
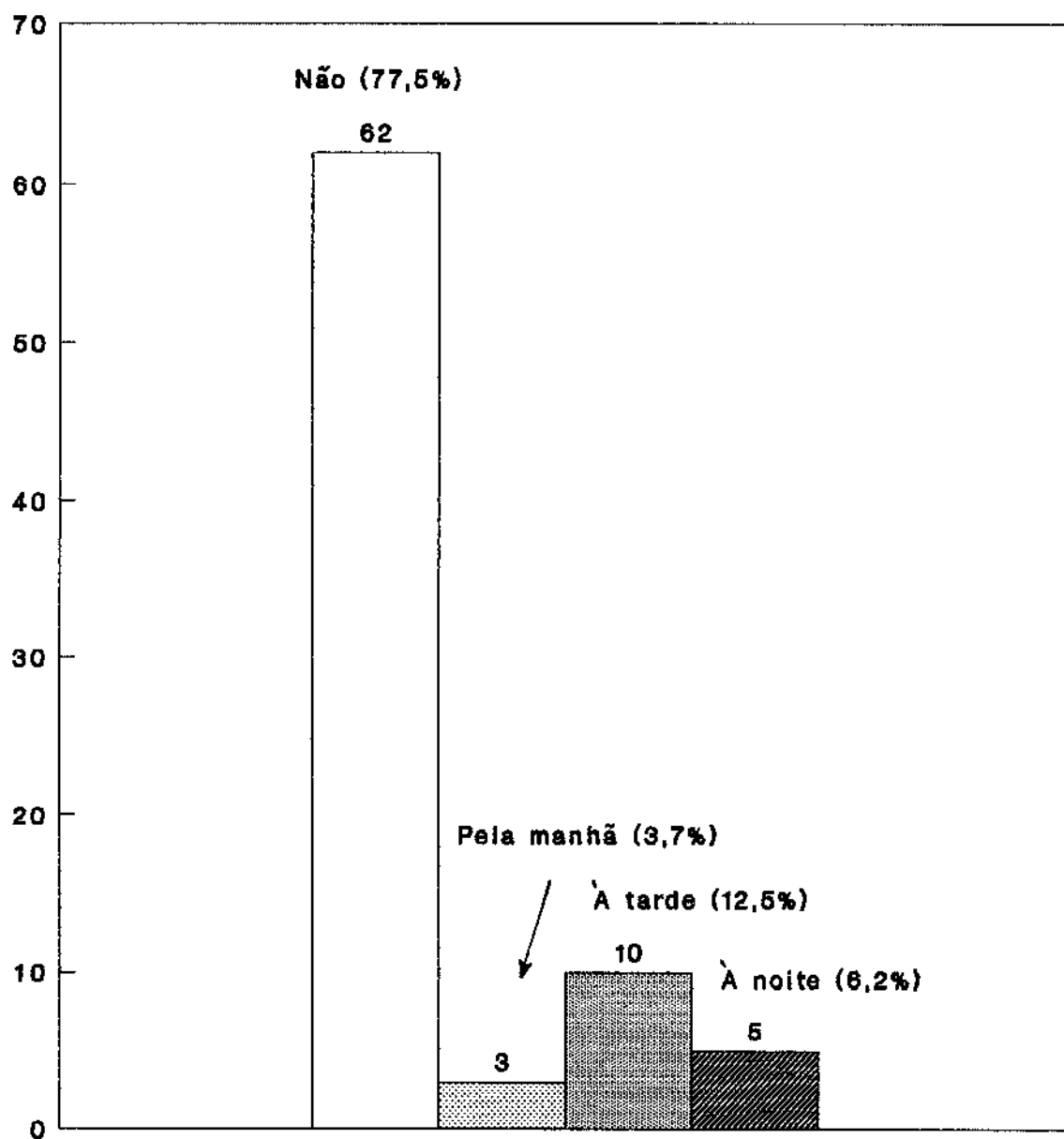


Gráfico 26
Distribuição quanto ao ritmo circadiano
das crises. Total; N = 80.



Os gráficos 27, 28 e 29 apresentam a distribuição quanto à frequência mais alta das crises de pânico dos pacientes estudados. Em primeiro lugar aparecem as crises que ocorreram entre 1 a 6 meses e 1 a 5 anos em 56 pacientes (70%). Entre o subgrupo PVM(+) as crises foram mais frequentes entre 1 a 5 anos e entre os PVM(-) entre 1 a 6 meses, 19 casos (38,7%) e 9 casos (29%), respectivamente.

Gráfico 27
Distribuição dos pacientes quanto à
freqüência mais alta das crises.
Sub-grupo PVM(+); N = 49.

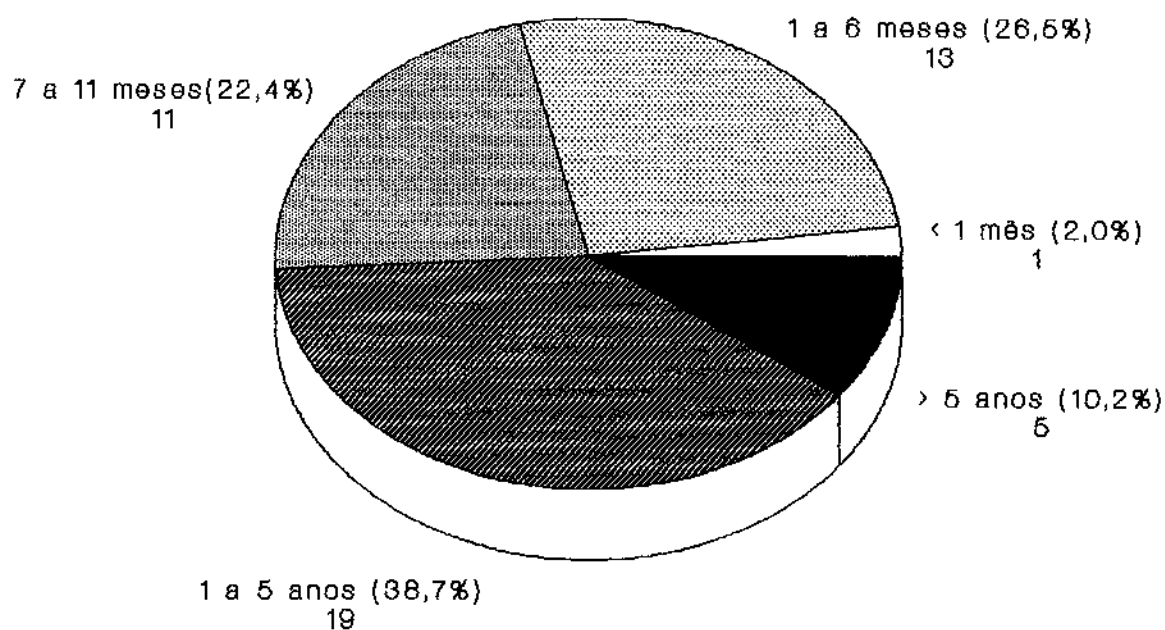


Gráfico 28
Distribuição quanto à frequência
mais alta das crises.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

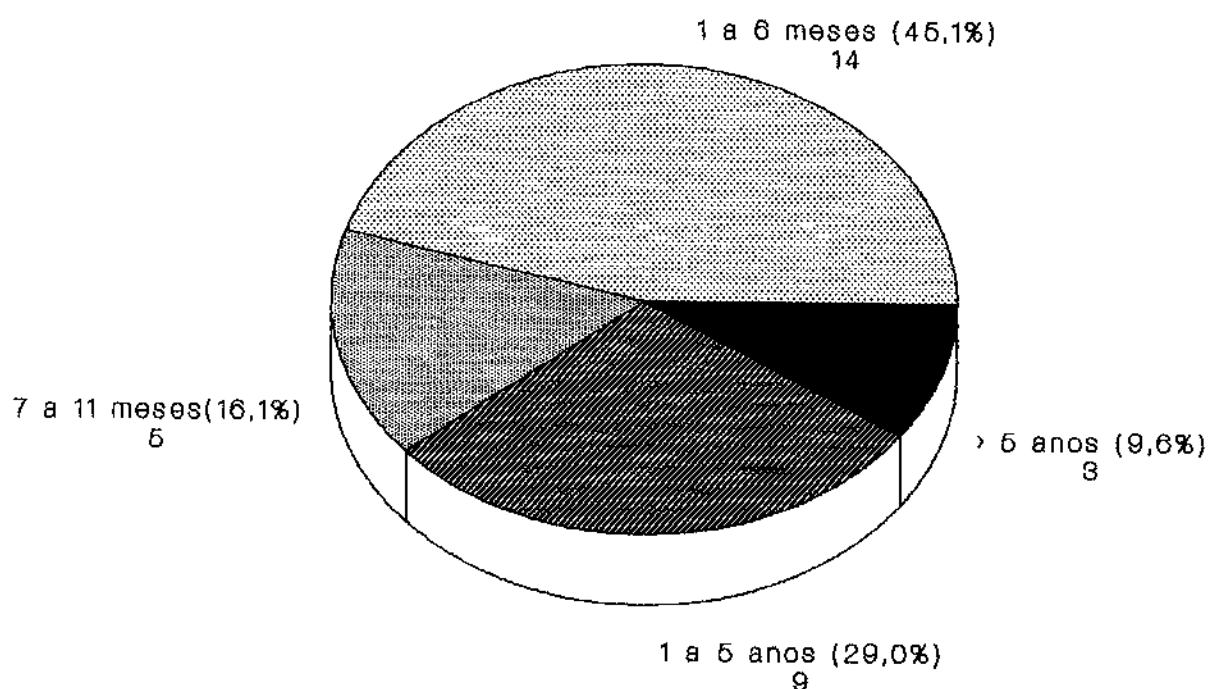
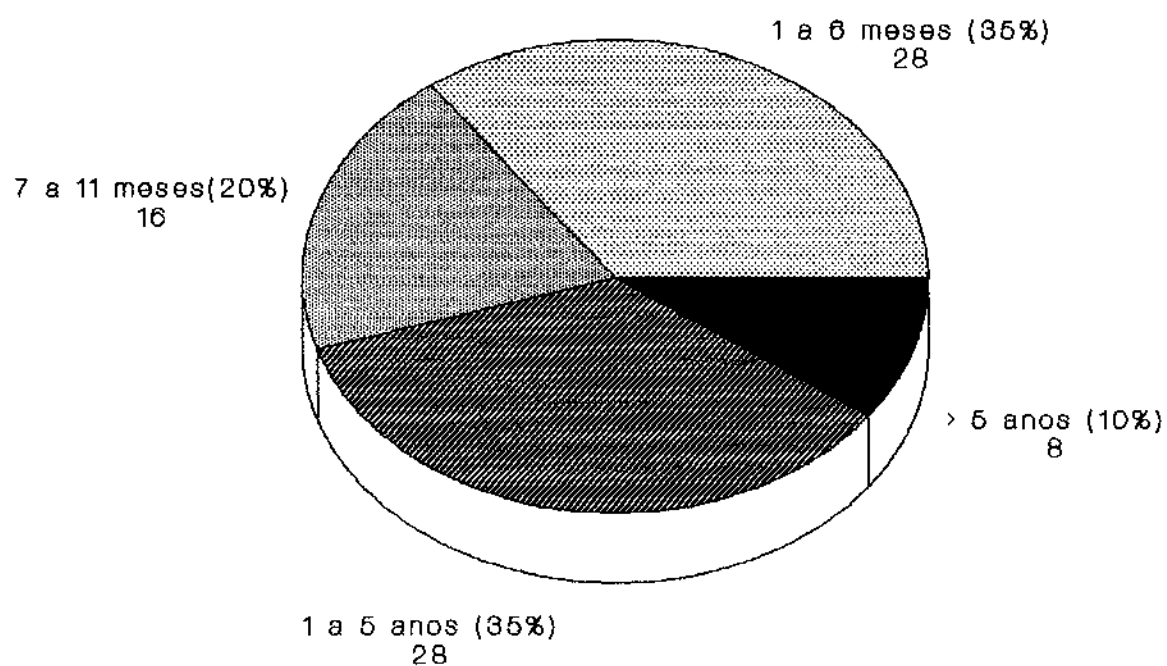


Gráfico 29
Distribuição quanto à frequência mais
alta das crises. Total; N = 80.



Os tempos do início do presente episódio são apresentados nos gráficos números 30, 31 e 32, relativos aos subgrupos PVM(+), PVM(-) e total. A maioria dos pacientes relatou o início do presente episódio dentro de 3 a 6 meses, sendo que 21 eram do grupo PVM(+) e 17 do grupo PVM(-); 42,8% e 54,8%, respectivamente, num total de 38 (47,5%).

Gráfico 30
Início do presente episódio entre os
pacientes. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

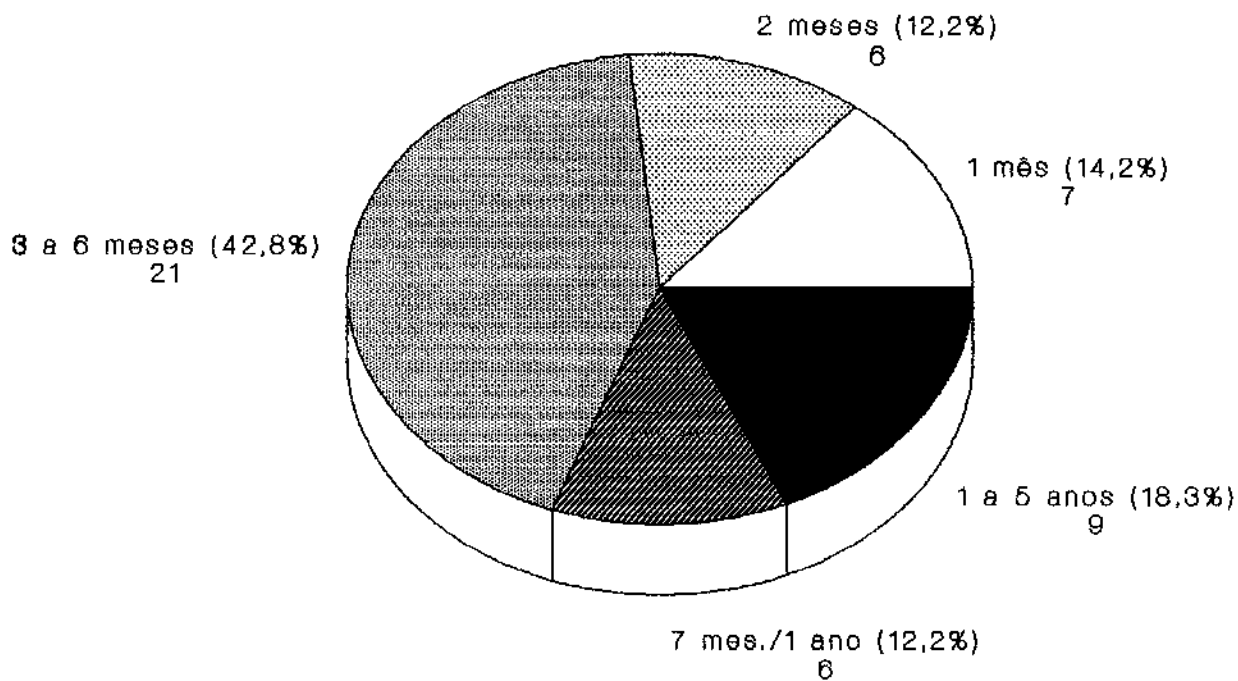


Gráfico 31
Início do presente episódio.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

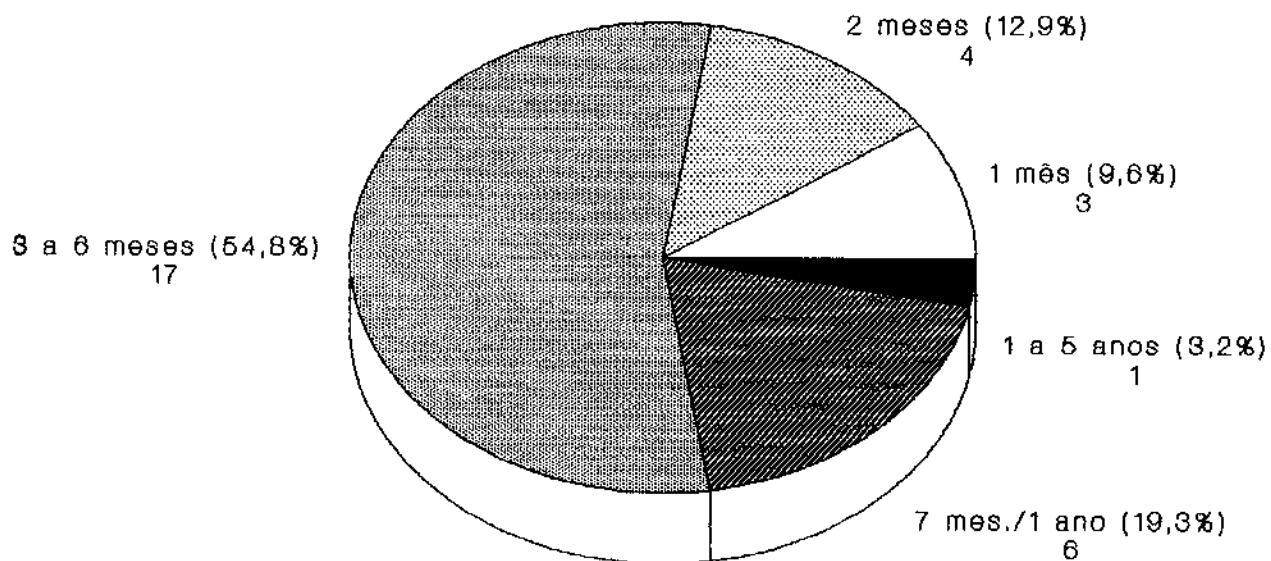
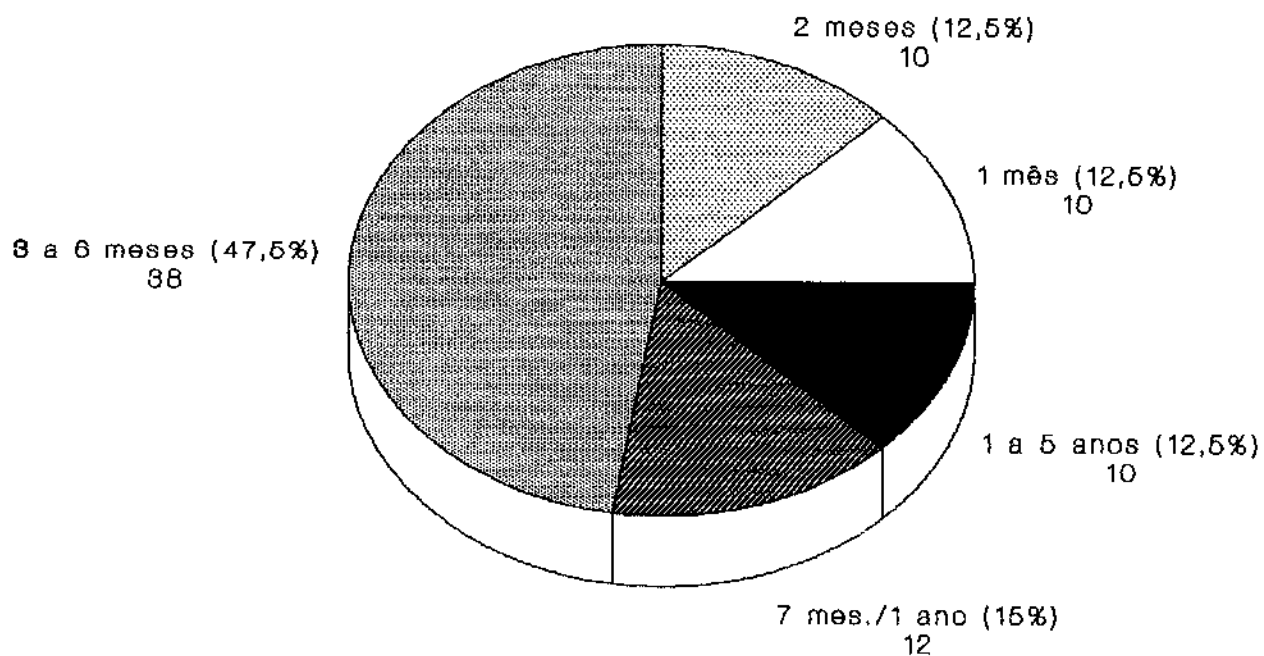


Gráfico 32
Início do presente episódio.
Total; N = 80.



A distribuição da frequência das crises atuais entre os pacientes estudados, PVM(+) e PVM(-) e total são apresentadas nos gráficos números 33, 34 e 35, respectivamente.

Elas ocorreram em 12 casos (24,4%), sete vezes por semana - diariamente, nos pacientes PVM(+). E ocorreram em 8 casos sete vezes por semana - diariamente, nos pacientes PVM(-). A maioria dos pacientes, 1/4 do grupo como um todo, 20 casos (25%), apresentou crises diárias.

Gráfico 33
Distribuição da frequência das crises
atuais. Sub-Grupo PVM(+); N = 49.

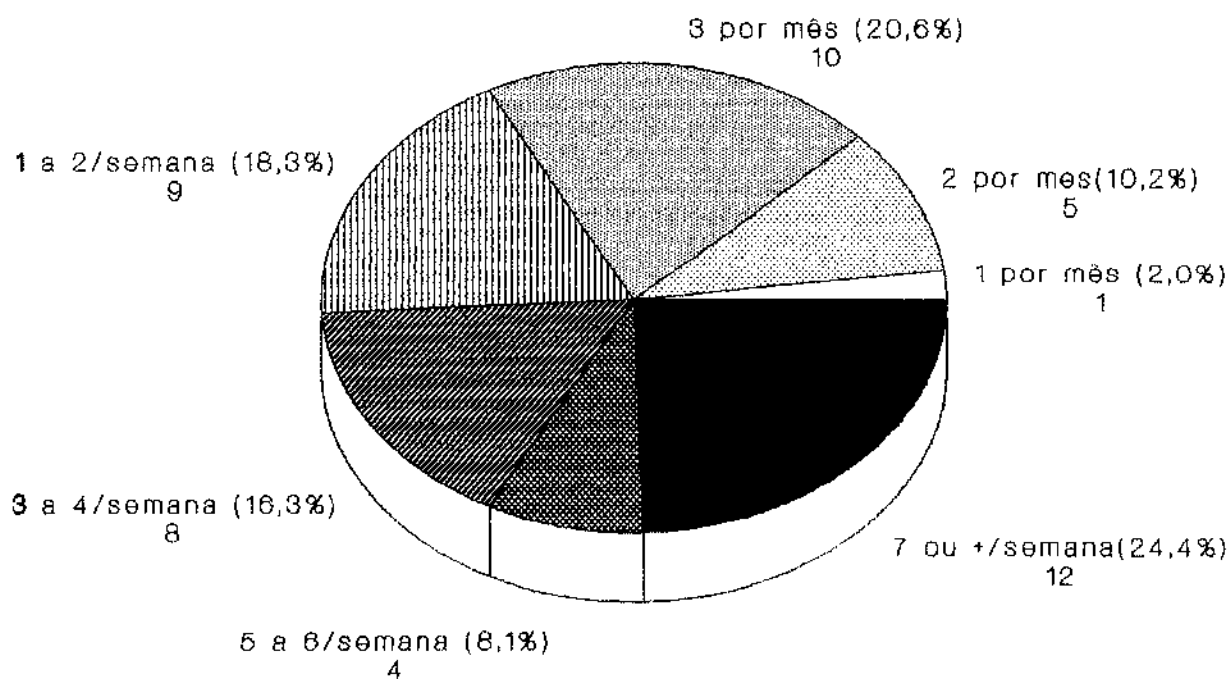


Gráfico 34
Distribuição da frequência das crises
atuais. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

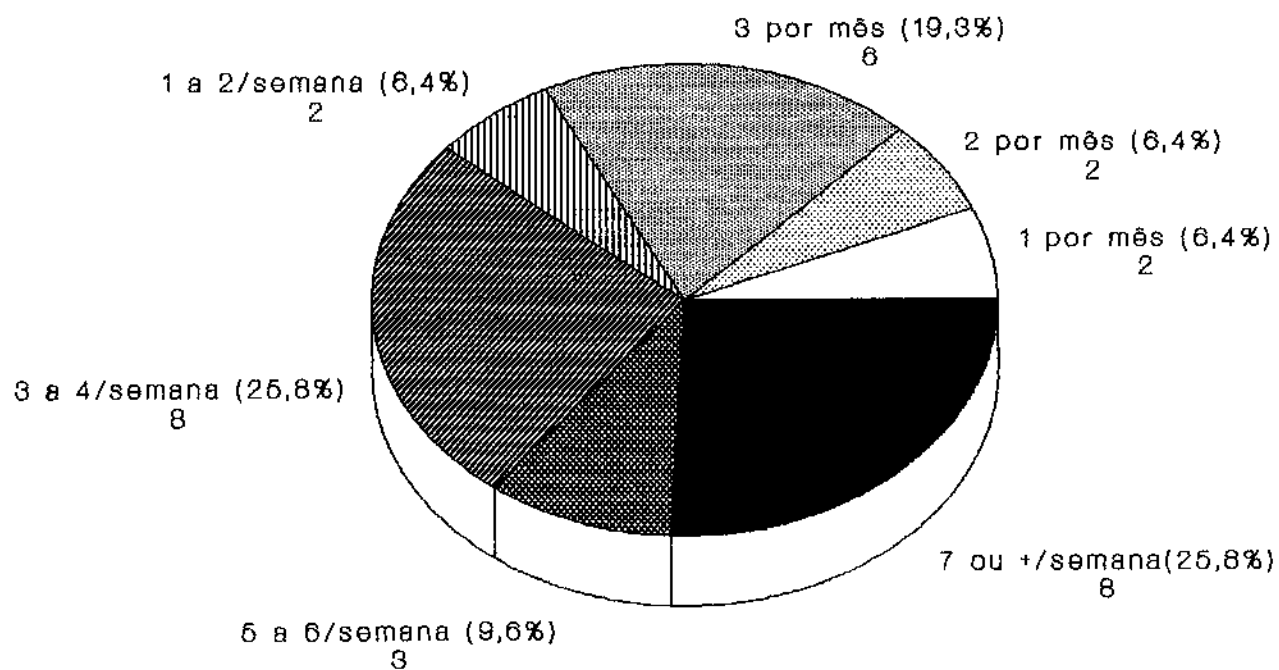
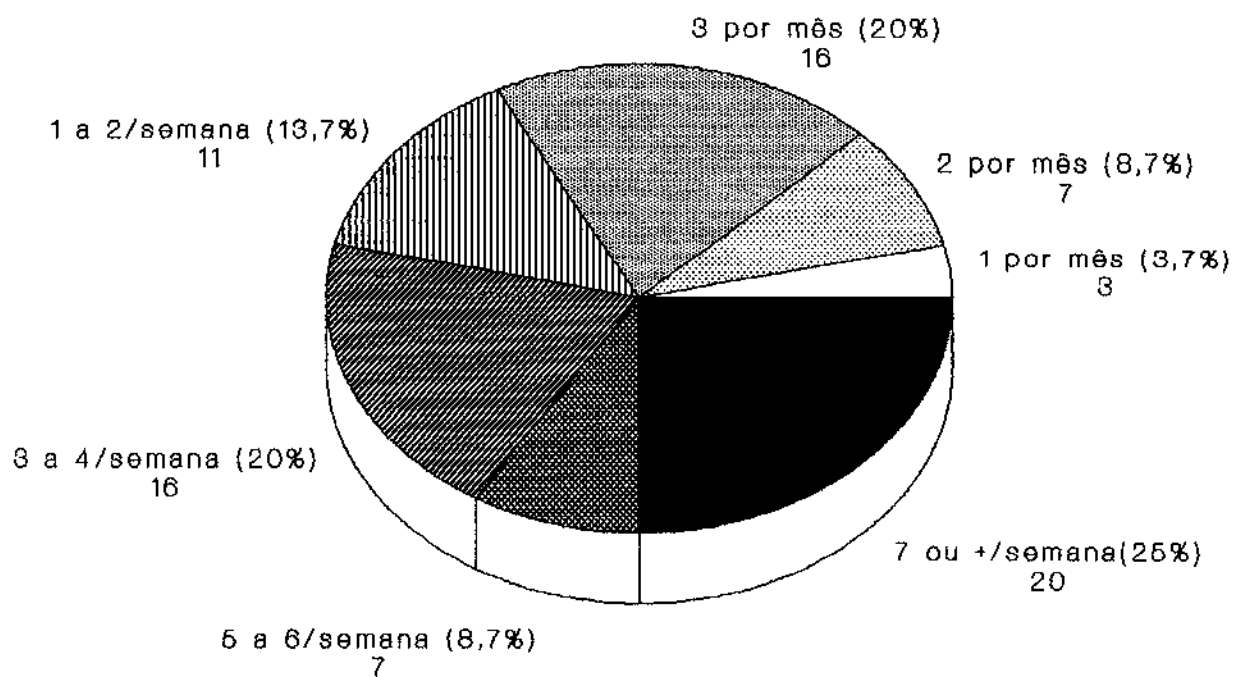


Gráfico 35
Distribuição da frequência das crises
atuais. Total; N = 80.



A tabela número 5 refere-se aos fatores precipitantes dos ataques de pânico entre os sub-grupos PVM(+), PVM(-) e total. O stress emocional foi citado como o fator precipitante mais comum ocorrendo em 58 pacientes (72,5%), sendo 32 (65,3%) entre os PVM(+), e 26 (83,8%) entre os PVM(-). O exercício físico apareceu em segundo lugar em 13 pacientes (16,2%) sendo 12 entre os PVM(+), (24,4%) e 1 entre os PVM(-) (3,2%).

TABELA 5

FATORES PRECIPITANTES DAS CRISES DE PÂNICO

F A T O R E S	N = 49		N = 31		N = 80	
	PVM (+)	%	PVM (-)	%	TOTAL	%
Stress emocional ($\chi^2=0,903$ NS)	32	65,3	26	83,8	58	72,5
Maconha	0	0	0	0	0	0
Álcool	1	2,0	4	12,9	5	6,2
Menstruação	2	4,0	1	3,2	3	3,7
Pós parto	0	0	0	0	0	0
Exercício físico	12	24,4	1	3,2	13	16,2
Após refeição copiosa	5	10,2	2	6,4	7	8,7
Após noite mal dormida	4	8,1	3	9,6	7	8,7

A tabela 6 apresenta os fatores de proteção das crises de pânico. A maioria (92,5%), entretanto, não revelou haver nenhum fator de proteção capaz de bloquear as crises e apenas 5,0% afirmaram poder " controlar-se ".

TABELA 6

FATORES DE PROTEÇÃO DAS CRISES DE PÂNICO

F A T O R E S	N = 49		N = 31		N = 80	
	PVM (+)	%	PVM (-)	%	TOTAL	%
Não há	46	(93,8)	28	(90,3)	74	(92,5)
Álcool	0	0	2	(6,4)	2	(2,5)
Gravidez	0	0	0	0	0	0
Controlar-se	3	(6,2)	1	(3,2)	4	(5,0)

Na tabela número 7, estão os dados referentes à distribuição das complicações atribuíveis ao pânico entre os pacientes estudados. A complicação mais comum foi a agorafobia que se fez presente em cerca da metade dos casos, 61,2% dos PVM(-) e 51% dos PVM(+).

Em seguida, aparecem a ansiedade em cerca de pouco menos da metade dos casos, 40,8% dos PVM(+) e 38,7% dos PVM(-). As outras complicações foram distribuídas uniformemente entre os pacientes estudados. A depressão apareceu em 5% dos casos e o alcoolismo em apenas 2,5% dos casos.

TABELA 7

DISTRIBUIÇÃO DAS COMPLICAÇÕES ATRIBUÍVEIS AO DISTÚRBO DE PÂNICO

COMPLICAÇÕES	N = 49		N = 31		N = 80	
	PVM (+)	Z	PVM (-)	Z	TOTAL	Z
Fobia simples	06	12,2	05	16,1	11	13,7
Hipocondria ($\chi^2 = 9,275$ ** ao nível de 1% - $p = 0,004$)	14	28,5	13	41,9	27	33,7
Ansiedade	20	40,8	12	38,7	32	40,0
Fobia social	09	18,3	05	16,1	14	17,5
Agorafobia	25	51,0	19	61,2	44	55,0
Comportamento dependente (Teste exato de Fisher - $p = 0,0004$)	01	2,0	10	32,2	11	13,7
Desmoralização ($\chi^2 = 0,312$ NS $p = 0,593 > 0,05$)	10	20,6	04	12,9	14	17,5
Depressão	03	6,1	01	3,2	04	5,0
Abuso do álcool	02	4,0	0	0	02	2,5

A tabela número 8, apresenta os dados da história pré-mórbida dos pacientes. Quase 1/3 dos casos (22) não referiu nenhuma queixa ou distúrbio correlato, antes do aparecimento dos sintomas do pânico. A enurese foi o transtorno mais comum na infância (22,5%), seguida pela fobia escolar (15%). Quase 1/3 dos casos, 31,2%, já havia feito algum tratamento farmacológico e apenas 15% tratamento psicoterápico.

TABELA 8

DADOS DA HISTÓRIA PRÉ-MÓRBIDA

	PVM (+)	%	PVM (-)	%	TOTAL	%
Fobia escolar	05	10,2	07	22,5	12	13,0
Enurese	10	20,6	08	25,8	18	22,5
Sonambulismo	07	14,2	03	9,6	10	12,5
Fez tratamento psicoterápico	10	20,6	02	6,4	12	15,0
Fez tratamento farmacológico	18	36,7	07	22,5	25	31,2
Hiperatividade	03	6,1	03	9,6	06	7,5
Tentativa de suicídio	06	12,2	01	3,2	07	8,7
Uso de drogas	0	0	0	0	0	0
Abuso do álcool	01	2,0	0	0	01	1,2
Comportamento dependente	04	8,1	01	3,2	05	6,2
Nenhum	12	24,4	10	32,2	22	27,5

Os antecedentes familiares dos pacientes com pânico estudados serão apresentados na tabela número 9. O alcoolismo foi o mais freqüente, surgindo em 45%. 36 dos casos, geralmente entre parentes do sexo masculino. 43,7%, 35 casos, relataram distúrbio de pânico entre familiares próximos, 8,7% (7) DP e PVM e 18,7% (15) identificaram familiares com agorafobia.

A pesquisa familiar incluiu pais, irmãos e tios através de simples interrogatório. Não houve contato direto com os familiares em nenhum dos casos estudados.

Os dados foram resumidos, para melhor compreensão, na tabela número 10 que será exposta em seguida.

TABELA 9

ANTECEDENTES FAMILIARES (I)

DOENÇAS	PMH (+) N = 49						PMH (-) N = 31						TOTAL N = 80					
	Pais	%	Irmãos	%	Tios	%	Pais	%	Irmãos	%	Tios	%	Pais	%	Irmãos	%	Tios	%
Alcolismo	5	10,2	10	20,6	6	12,2	2	6,4	5	16,1	8	25,8	7	8,7	15	18,7	14	17,5
Ansiedade	3	6,1	2	4,0	4	8,1	1	3,2	4	12,9	2	6,4	4	5,0	6	7,5	6	7,5
Depressão	2	4,0	2	4,0	4	8,1	1	3,2	2	6,4	2	6,4	3	3,7	4	5,0	6	7,5
Doença afetiva bipolar	1	2,0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	1	1,2	-	0	-	0
Pânico	6	12,2	9	18,3	3	6,1	5	16,1	4	12,9	8	25,8	11	13,7	13	16,2	11	13,7
Pânico + PMH	1	2,0	3	6,1	1	2,0	1	3,2	-	0	1	3,2	2	2,5	3	3,7	2	2,5
PMH	1	2,0	2	4,0	-	0	-	0	1	3,2	-	0	1	1,2	3	3,7	-	0
Esquizofrenia	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0
Epilepsia	1	2,0	1	2,0	-	0	-	0	2	6,4	3	9,6	1	1,2	3	3,7	3	3,7
Agorafobia	1	2,0	2	4,0	4	8,1	2	6,4	3	9,6	3	9,6	3	3,7	5	6,2	7	8,7
Fobia social	1	2,0	1	2,0	-	0	-	0	1	3,2	2	6,4	1	1,2	2	2,5	2	2,5
Fobia simples	-	0	-	0	1	2,0	-	0	1	3,2	-	0	-	0	1	1,2	1	1,2

TABELA 10

ANTECEDENTES FAMILIARES II (N = 80)

DOENÇAS	PAIS	%	IRMÃOS	%	TIOS	%	TOTAL	%
Alcoolismo	07	8,7	15	18,7	14	17,5	36	45,0
Ansiedade	04	5,0	06	7,5	06	7,5	16	20,0
Depressão	03	3,7	04	5,0	06	7,5	13	16,2
Doença afetiva bipolar	01	1,2	-	0	-	0	01	1,2
Pânico	11	13,7	13	16,2	11	13,7	35	43,7
Pânico + PM	02	2,5	03	3,7	02	2,5	07	8,7
PM	01	1,2	03	3,7	-	0	04	5,0
Esquizofrenia	-	0	-	0	-	0	0	0
Epilepsia	01	1,2	03	3,7	03	3,7	07	8,7
Agorafobia	03	3,7	05	6,2	07	8,7	15	18,7
Fobia social	01	1,2	02	2,5	02	2,5	05	6,2
Fobia simples	-	0	01	1,2	01	1,2	02	2,5

Nos gráficos número 36, 37 e 38, que se seguem, apresentaremos a distribuição dos escores na tabela de Hamilton para Ansiedade, que foram elevados e uniformes para todos os pacientes PVM(+) e PVM(-), ($t=1,517$, NS, teste de Mann-Whitney).

Gráfico 36
Distribuição entre os pacientes com DP
dos escores na escala de Hamilton para
ansiedade. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

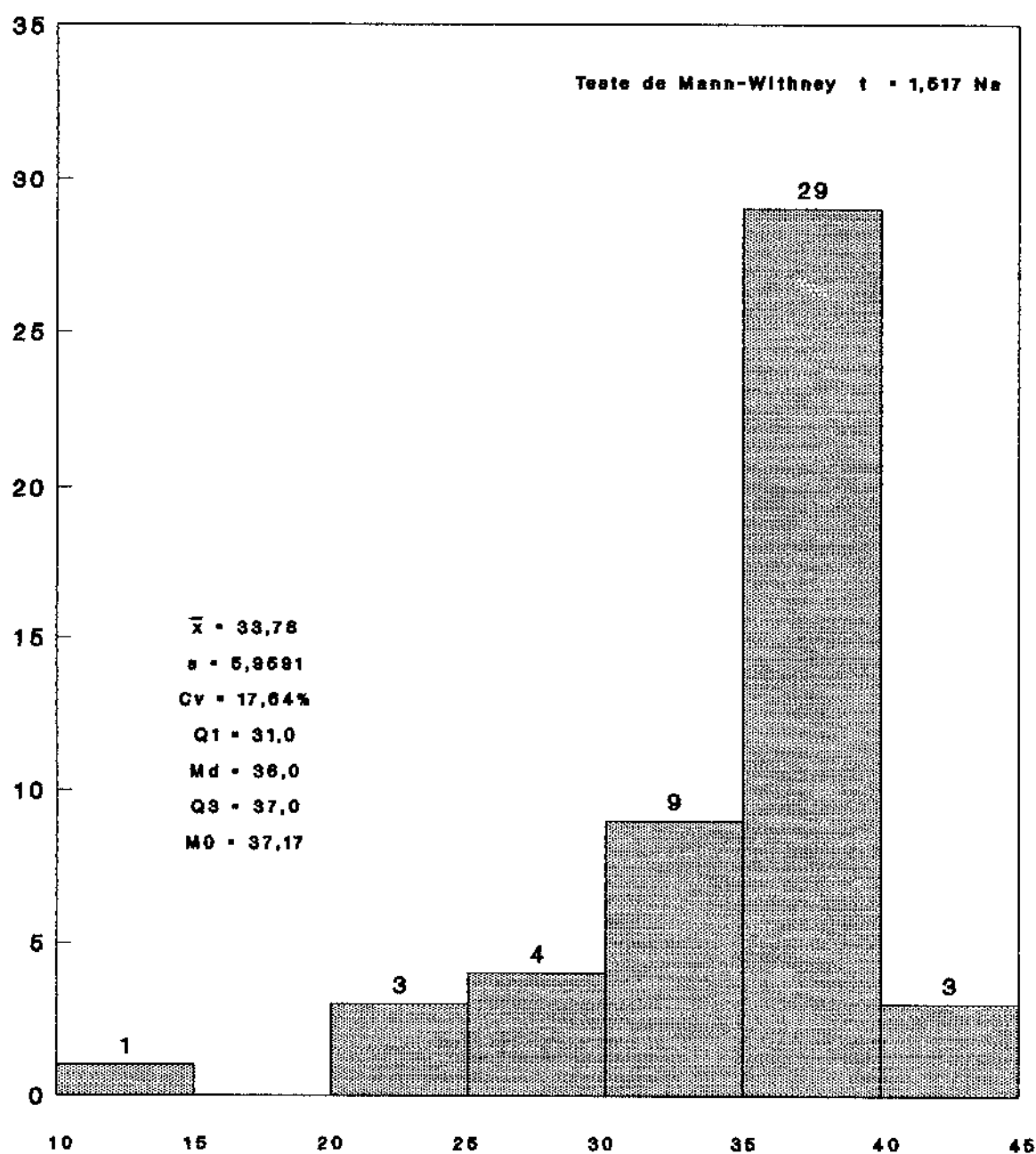


Gráfico 37
Distribuição dos escores na escala
de Hamilton para ansiedade.
Sub-grupo PVM(-); N = 31.

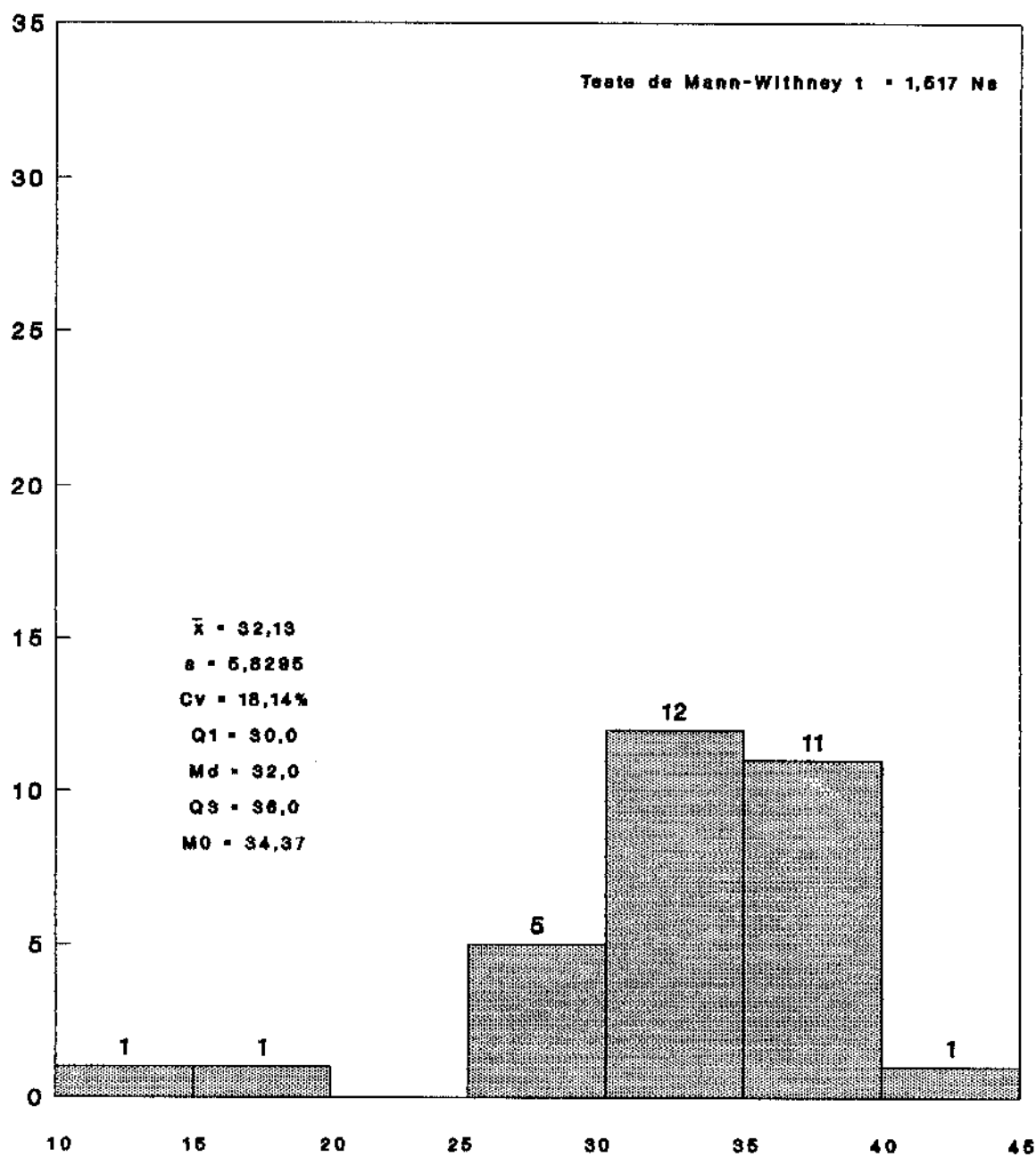
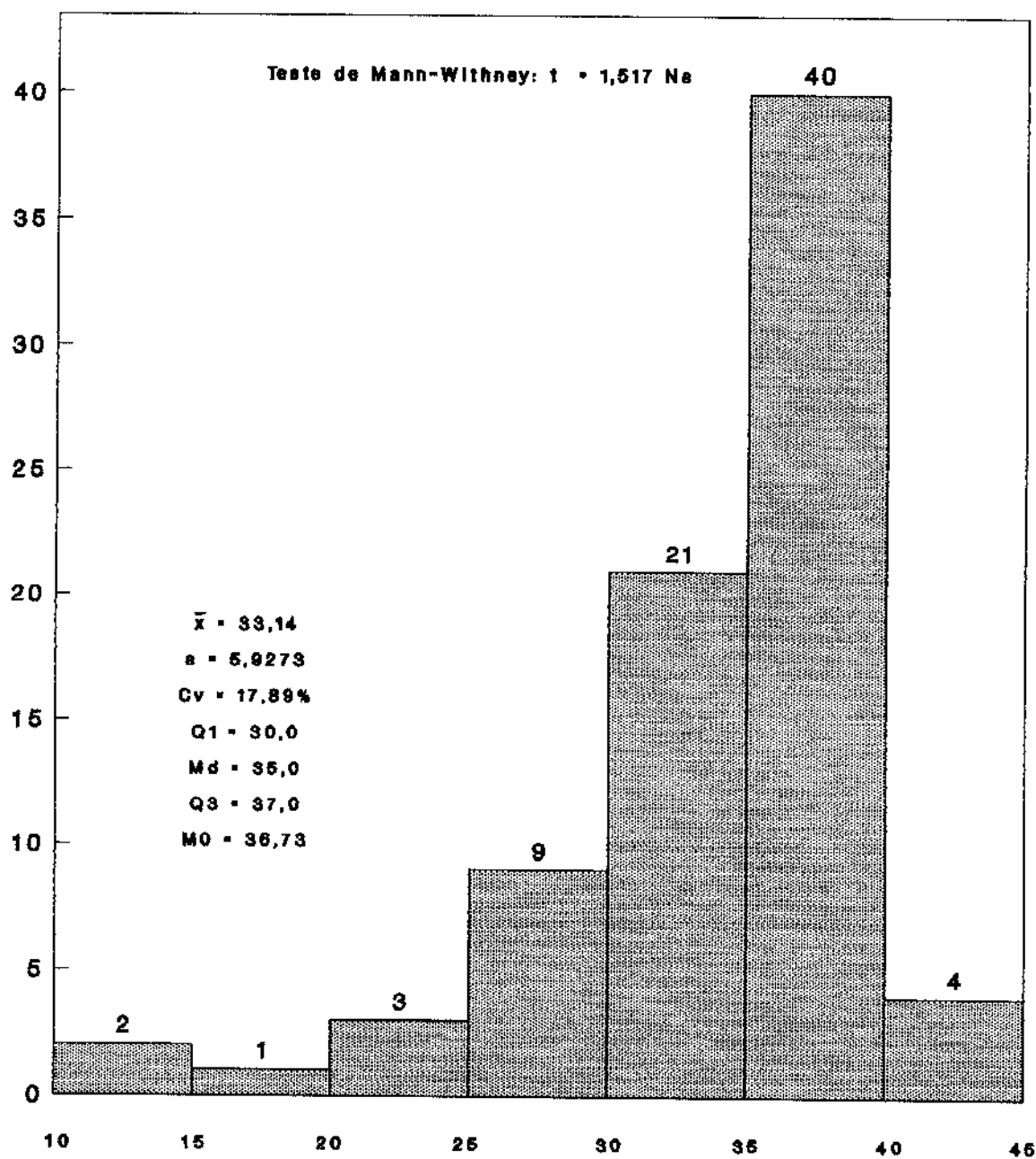


Gráfico 38
Distribuição dos escores na escala
de Hamilton para ansiedade.
Total; N = 80.



Os gráficos números 39 e 40, expõem os escores referentes à Escala de Sheehan I, para detectar a gravidade do distúrbio de pânico e os escores da Escala de Sheehan II, para estabelecer o nível de ansiedade, no momento da entrevista, estão nos gráficos 41, 42 e 43.

Os escores da Escala de Sheehan I foram elevados e houve diferenças entre os subgrupos PVM(+) e PVM(-). Os prováveis motivos serão apresentados e comentados no capítulo seguinte. A Escala de Sheehan II apresentou baixos escores e a amostra foi homogênea para PVM(+) e PVM(-) ($t = 0,487$, NS, teste de Mann - Withney).

Gráfico 39
Distribuição entre os pacientes com DP
dos escores na escala de Sheehan I.
Sub-grupo PVM(+); N = 49.

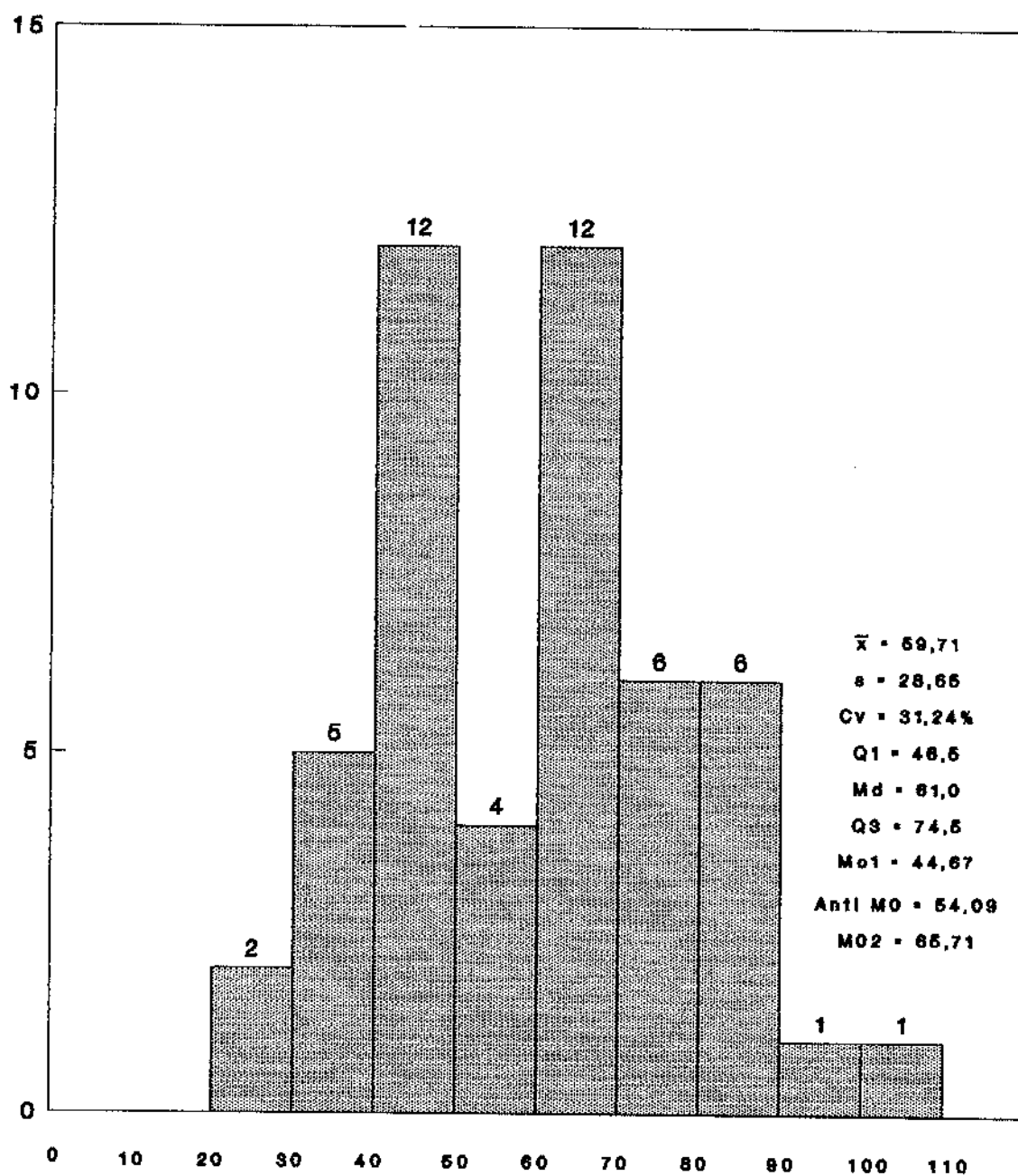


Gráfico 40
Distribuição dos escores na escala de
Sheehan I. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

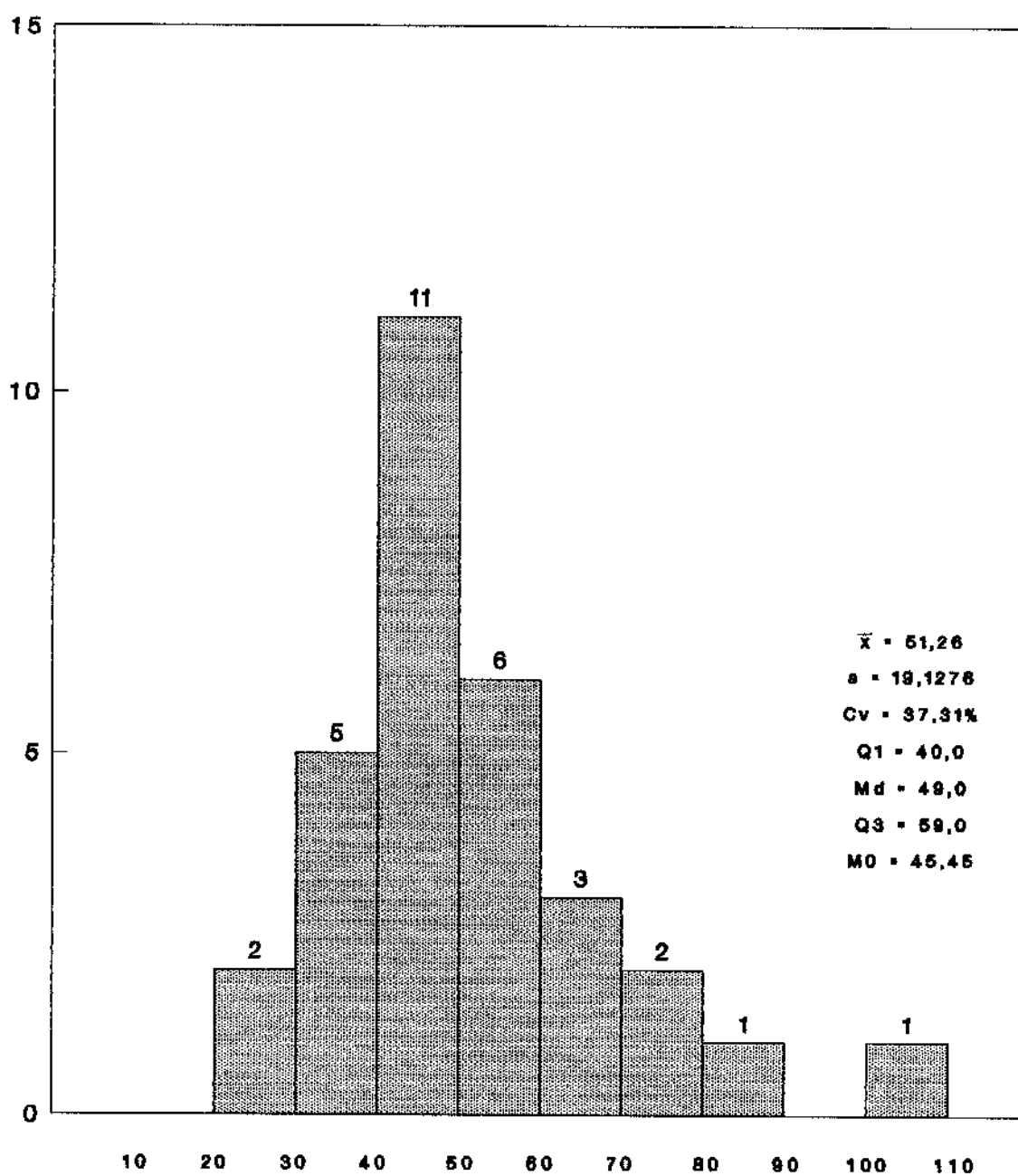


Gráfico 41
Distribuição dos escores na escala de
Sheehan II. Sub-grupo PVM(+); N = 49.

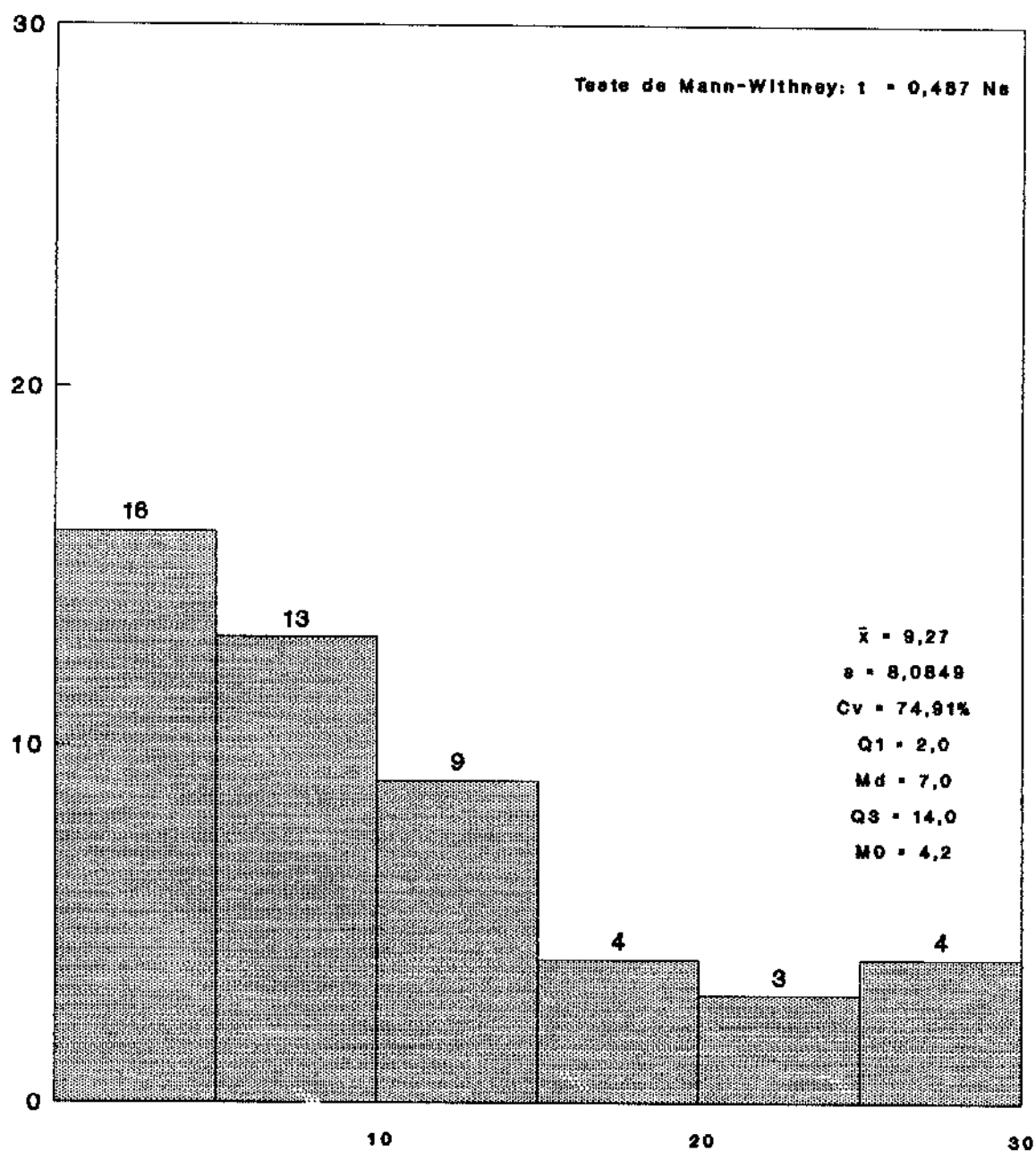


Gráfico 42
Distribuição dos escores na escala de
Sheehan II. Sub-grupo PVM(-); N = 31.

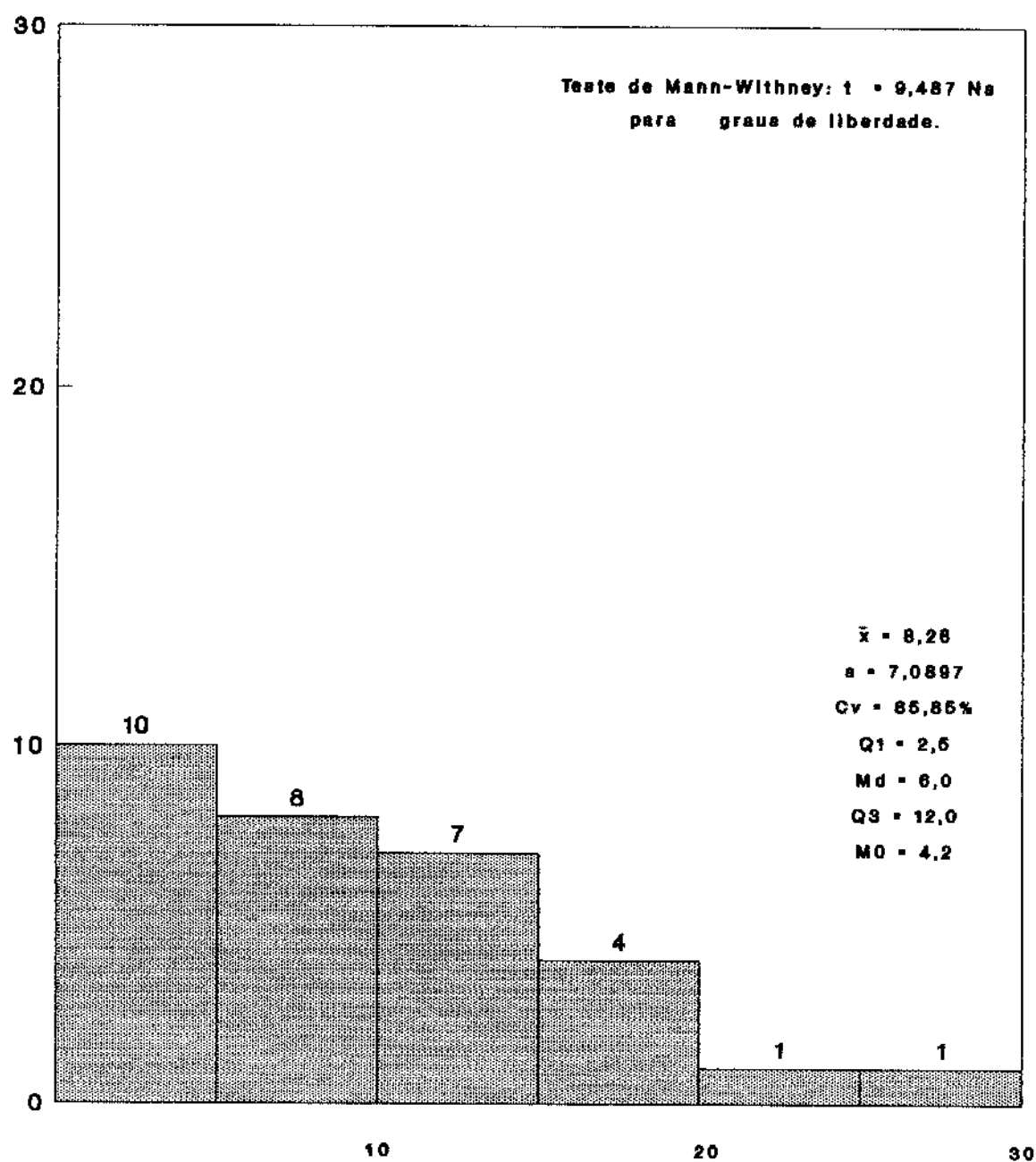
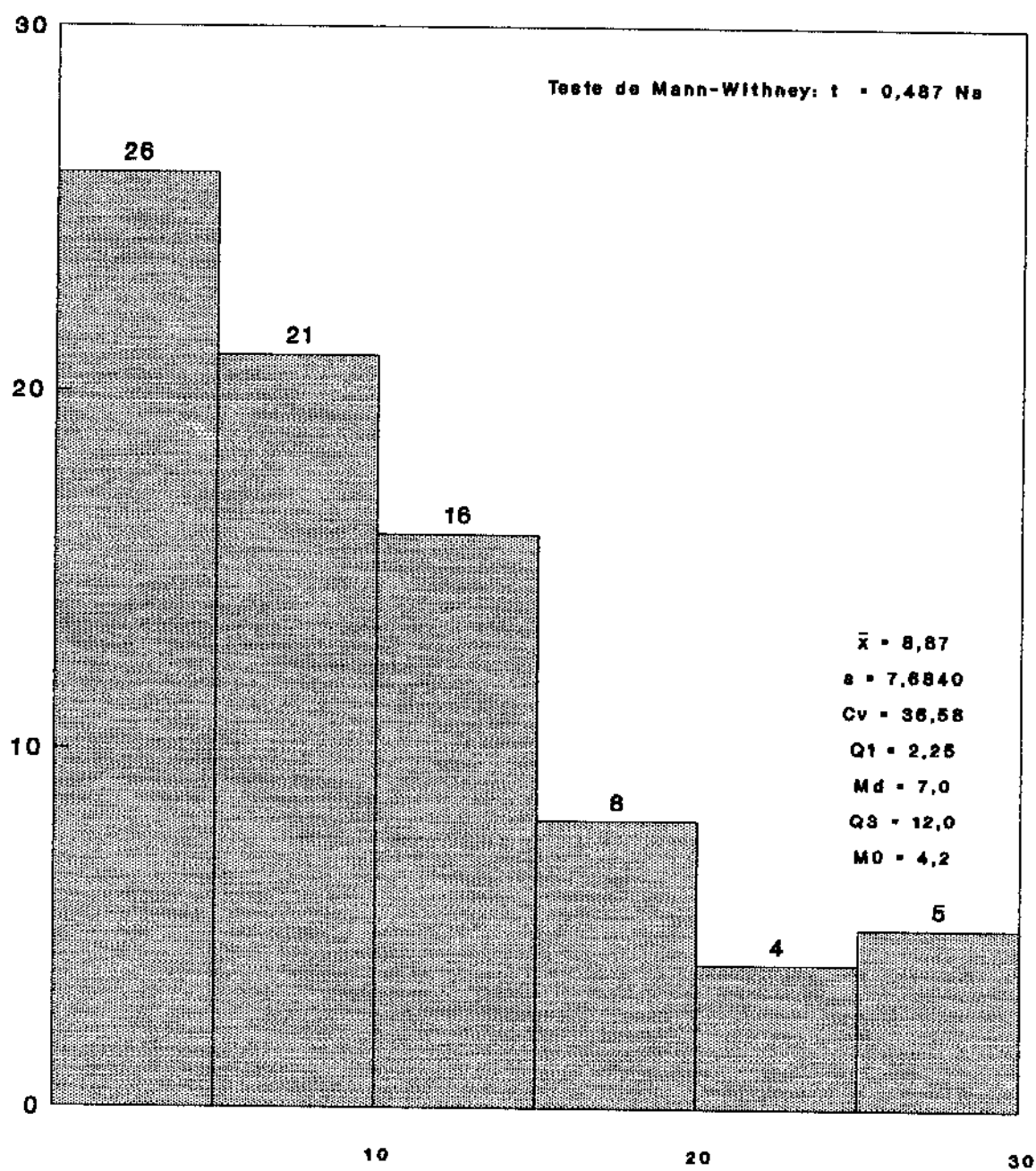


Gráfico 43
Distribuição dos escores na escala de
Sheehan II. Total; N = 80.



Os gráficos número 44, 45 e 46 expõem os escores referentes à distribuição na escala de agorafobia dos subgrupos PVM(+), PVM(-) e no total. Os escores foram elevados. A distribuição para os subgrupos PVM(+) e PVM(-) foi homogênea ($t = 1,466$, NS, pelo teste de Mann - Withney).

Gráfico 44

Distribuição entre os pacientes com DP dos escores na Escala de Agorafobia.

Sub-grupo PVM(+); N = 49.

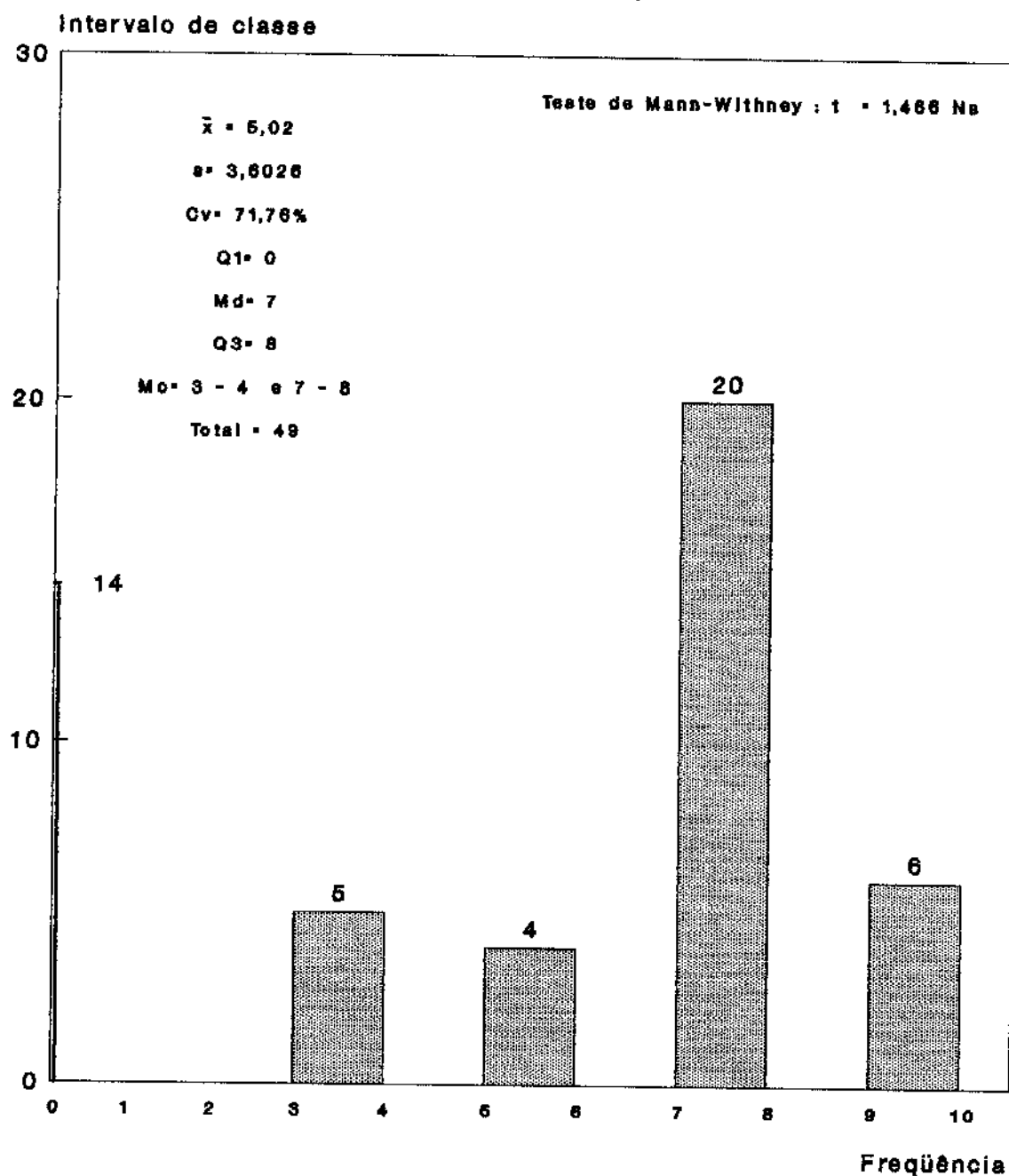


Gráfico 45 **Distribuição dos escores na Escala de** **Agorafobia. Sub-grupo PVM(-); N = 31.**

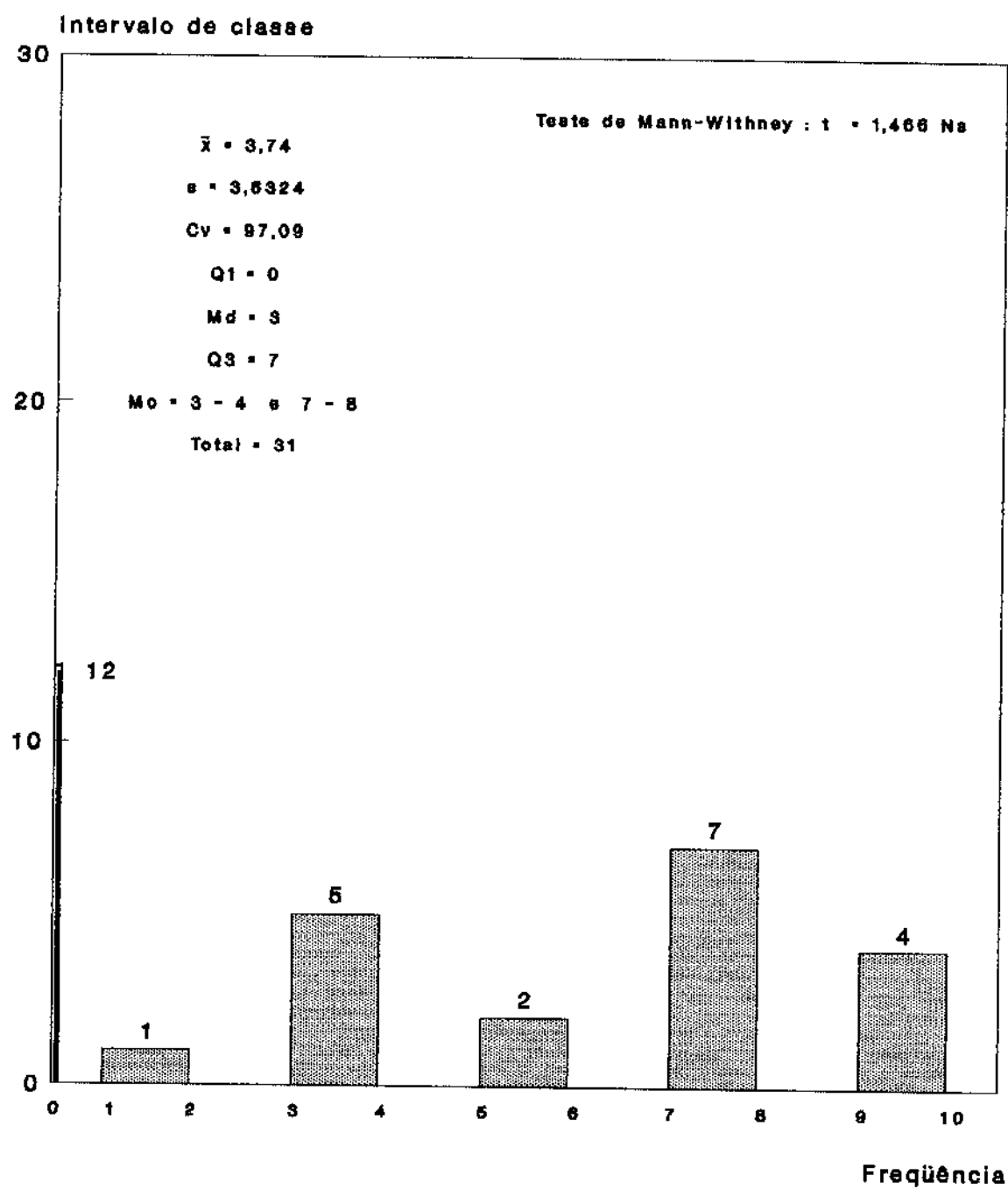
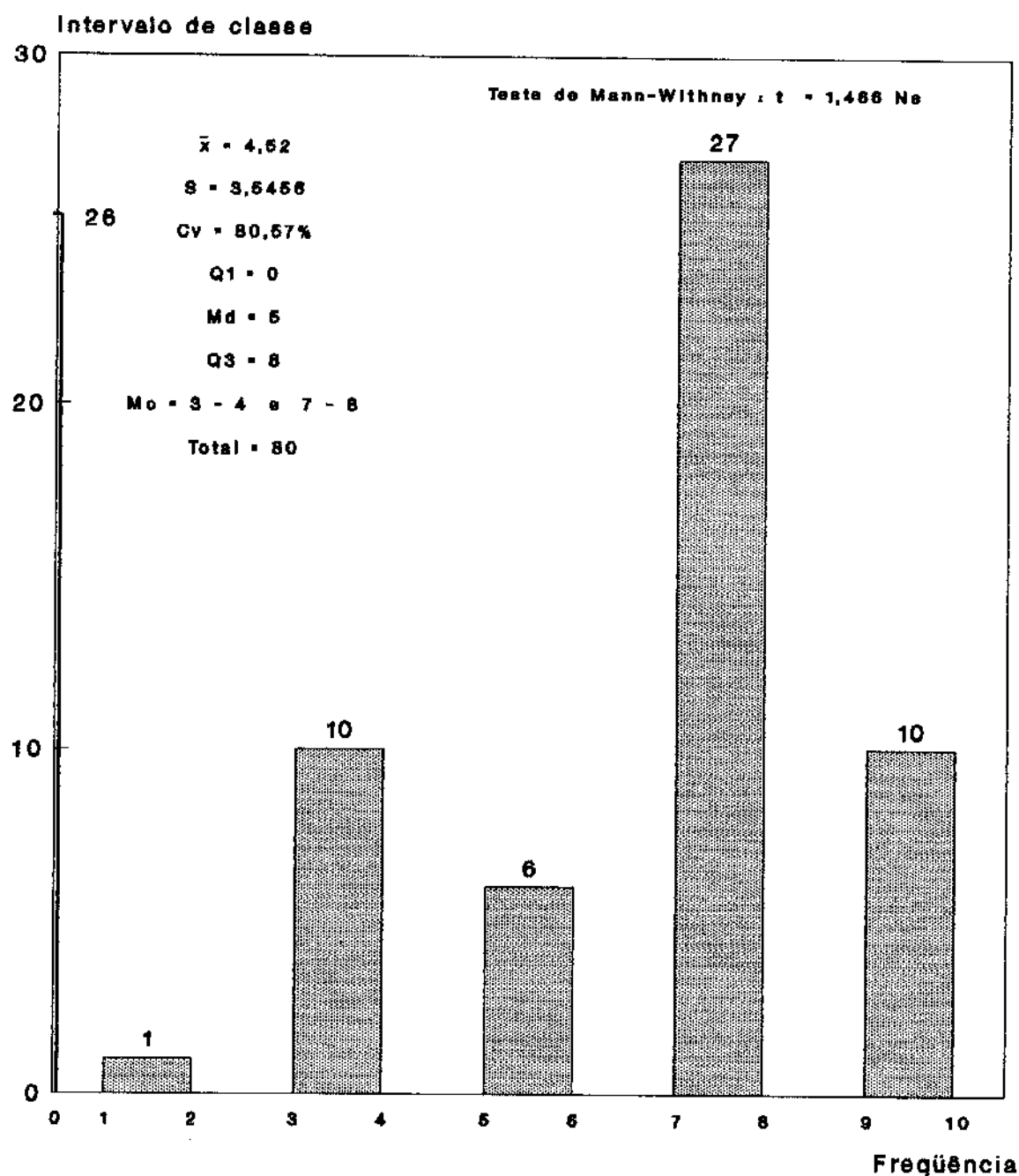


Gráfico 46
Distribuição dos escores na Escala
de Agorafobia. Total; N = 80.



A distribuição quanto à " evitação de situações que apavoram ", entre os pacientes estudados é representada na tabela número 11. Mais da metade dos pacientes referiu o sintoma, 49 dos casos (61,2%), sendo que 32 (65,3%) PVM(+) e 17 (54,8%) PVM(-).

TABELA 11

DISTRIBUIÇÃO QUANTO À "EVITAÇÃO DE SITUAÇÕES QUE APAVORAM" ENTRE OS 80 PACIENTES COM DISTÚRBO DE PÂNICO

	PVM (+) (49)	%	PVM (-) (31)	%	TOTAL (80)	%
S I M	32	65,3	17	54,8	49	61,2
N Ã O	17	34,6	14	45,1	31	38,7

A escala de "incapacidade para o trabalho e vida social", será representada nos gráficos número 47, 48 e 49, para os sub-grupos PVM(+), PVM(-) e total, respectivamente. Trinta e dois dos casos (40%) referiram não haver queixas, podendo desempenhar suas atividades habituais normalmente. Os outros 48 pacientes (60%) apresentaram algum comprometimento dessas atividades, em consequência dos sintomas e das complicações do Distúrbio de Pânico. Os sintomas mudaram radicalmente a vida dos pacientes em 14 casos (17,5%), sendo 9 (18,3%) PVM(+) e 5 (16,1%) PVM(-).

Gráfico 47
Escala de "incapacidade para o trabalho e vida social". Sub-grupo PVM(+); N = 49 .

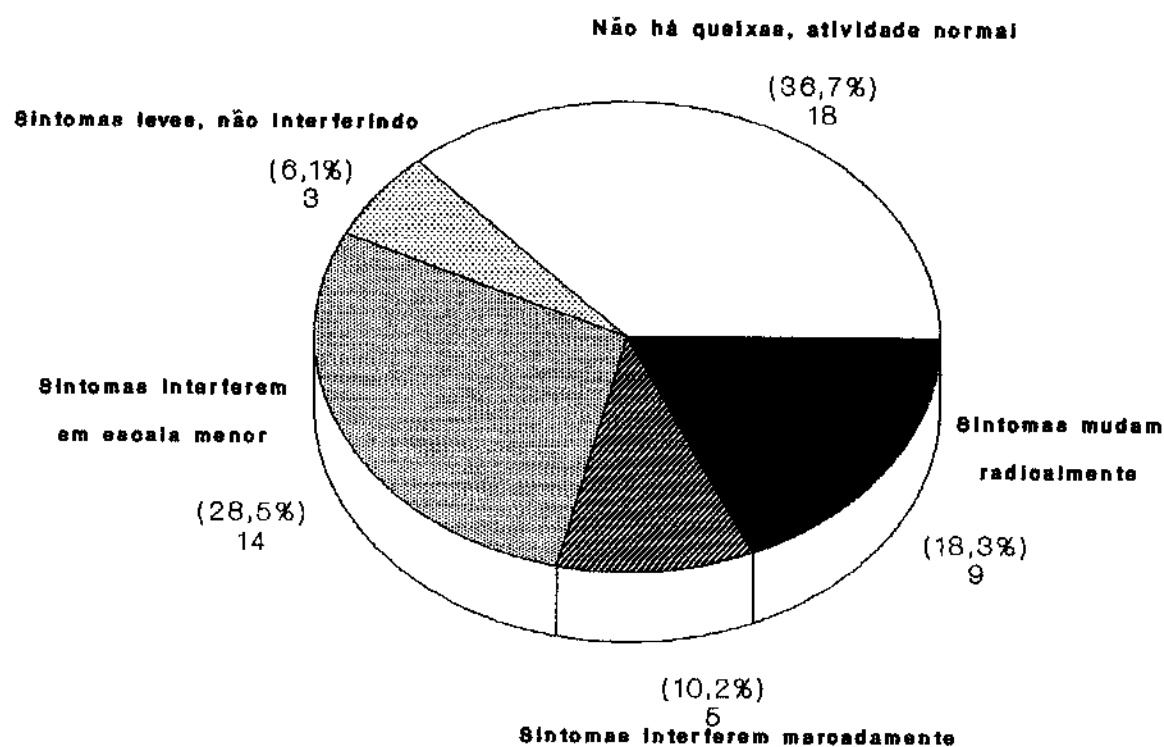


Gráfico 48 **Escala de "incapacidade para o trabalho e vida social". Sub-grupo PVM(-); N = 31.**

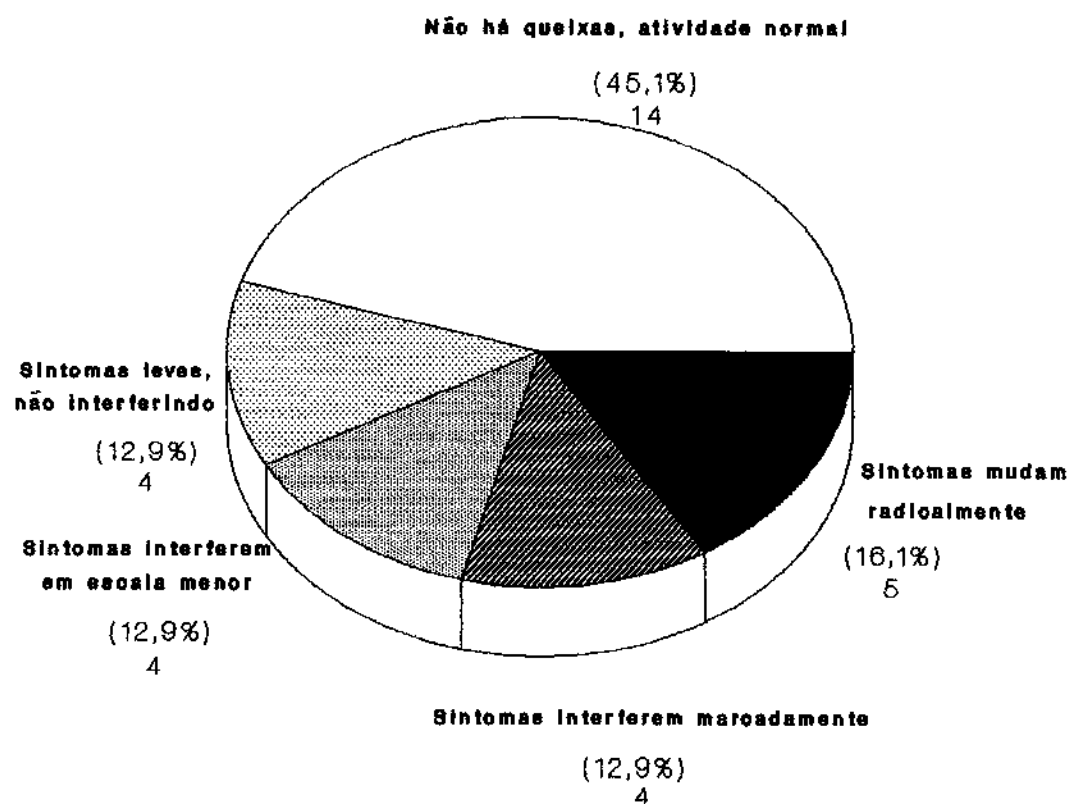
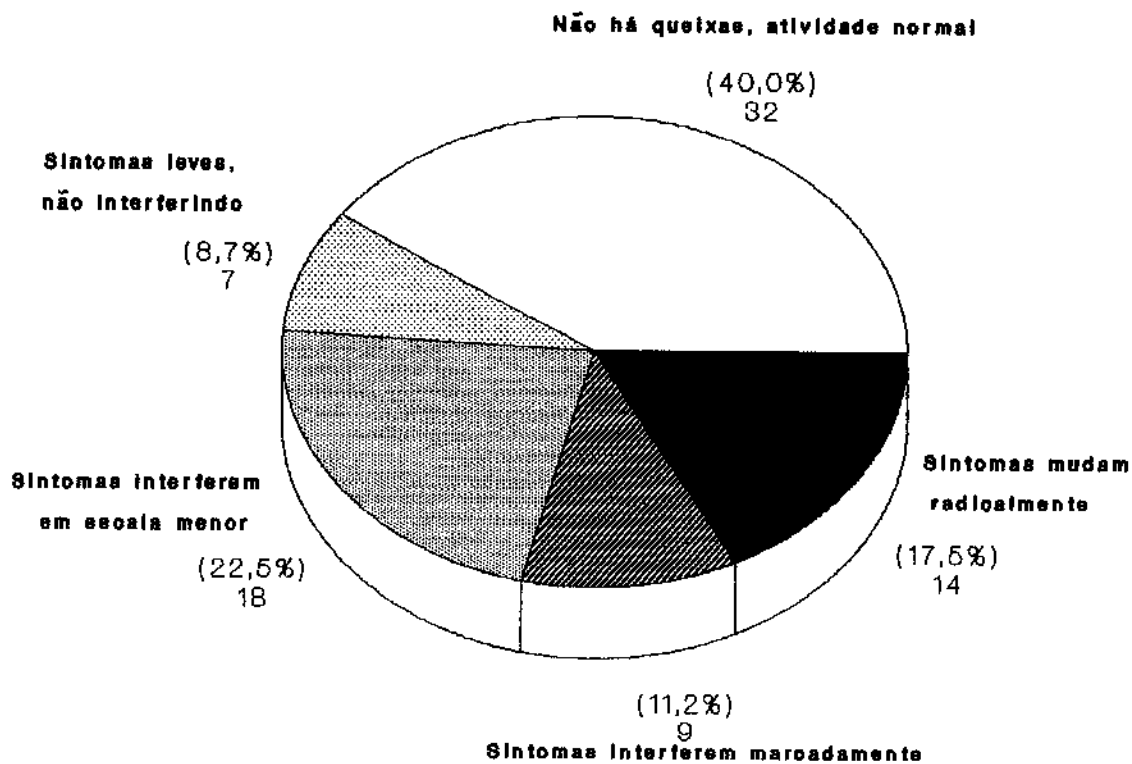


Gráfico 49
Escala de "incapacidade para o trabalho e vida social". Total; N = 80.



Finalmente, apresentaremos na tabela 12 e gráfico 50 os resultados dos exames complementares realizados nos 80 pacientes com pânico estudados. O Eletroencefalograma (EEG) foi normal em todos os casos, com exceção de uma paciente do sexo feminino, de 52 anos de idade, que apresentou também Prolapso de Valva Mitral (PVM) associado ao Distúrbio de Pânico(DP). As taxas de triglicérides foram normais na maioria das casos (87,5%) e as de colesterol em 68,7% dos casos. As taxas de colesterol foram avaliadas pelo Teste Exato de Fisher ($p = 0,937$) comparando os resultados dos subgrupos PVM(+) e PVM (-), 41 casos (83,6%) e 27 casos (87%), respectivamente.

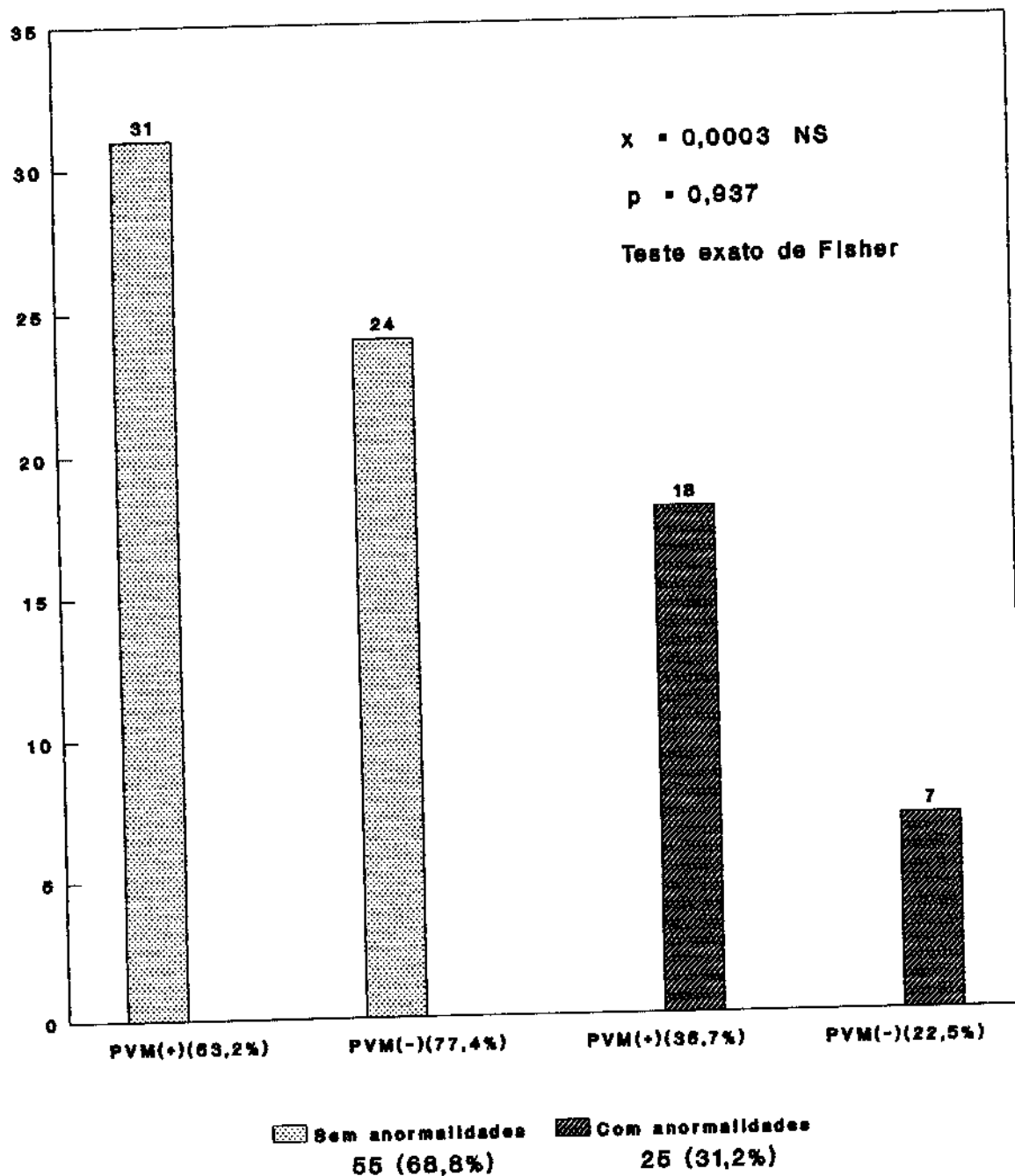
TABELA 12

EXAMES COMPLEMENTARES DOS 80 PACIENTES COM DISTÚRBO DE PÂNICO

(COLESTEROL, TRIGLICÉRIDES E EEG)

	PVM (+) N = 49				PVM (-) N = 31				TOTAL N = 80			
	ANORMAL	%	NORMAL	%	ANORMAL	%	NORMAL	%	ANORMAL	%	NORMAL	%
COLESTEROL $\chi^2=1,771$ NS 1 G1 $p = 0,189 > 0,05$	18	36,7	31	63,2	07	22,5	24	77,4	25	31,2	55	68,7
TRIGLICÉRIDES $\chi^2= 0,068$ $p = 0,075$	07	14,2	42	85,7	03	9,6	28	90,3	10	12,5	70	87,5
ELETROENCEFALOGRAMA	01	2,0	48	97,9	0	0	31	100,0	01	1,2	79	98,7

Gráfico 50
Taxas de colesterol dos pacientes
com distúrbio de pânico. (N = 80)



IV. D I S C U S S A O

"Não é estranho porque procuramos a verdade com energia. Vivemos no século da filosofia, achamos com facilidade o que nos parece que é verdade e o decidimos com valor e sem esforço."

Voltaire

A associação entre Prolapso de Valva Mitral e Distúrbio de Pânico tem sido apontada com freqüência na literatura (Kantor e cols., 1980; Hartman e cols., 1982; Caetano, 1984, 1986). Pariser e cols. (1978) foram os primeiros a relatarem essa associação. Estudos posteriores confirmaram que PVM é mais freqüente entre pacientes com DP do que entre controles normais.

Utilizando-se do ecocardiograma, como critério diagnóstico, Kantor e cols. (1980), Venkatesh e cols. (1980), Gorman e cols. (1981), Crowe e cols. (1983), Hickey e cols. (1983), Shear e cols. (1984) e Caetano (1985) encontraram respectivamente as seguintes prevalências de PVM em DP: 44%, 38%, 35%, 38%, 0%, 20%, 36%. Excluindo-se o estudo de Hickey, que está em variância com todos os outros, pode-se calcular que a ocorrência de PVM em pacientes com DP está entre 29% a 39%.

Por outro lado, Kane e cols. (1981) (citados por Caetano, 1985) estudaram a prevalência de DP em indivíduos com PVM, encontrando 17,8% dos casos. Hartman e cols. (1982) detectaram 21% e Grinberg e cols. (1985), no nosso meio, encontraram 40% dos casos.

O presente trabalho se inicia pelo interesse despertado pela freqüente associação entre PVM e DP na literatura, como vimos. Nossa amostra compreendida por 80 pacientes ambulatoriais, com suspeita de PVM, era proveniente do ambulatório de Cardiologia. Os procedimentos diagnósticos

para PVM e DP corriam em paralelo. Como se sabe, os sintomas para ambos os distúrbios são muitas vezes comuns: cansaço fácil, palpitações, arritmias cardíacas, síncope, dor no peito atípica, angina pectoris, dispnéia, apreensão e medo de morrer de ataque cardíaco. Agrupando esses sintomas Li-berthson e cols. (1986), investigaram 131 pacientes com DP. Encontraram 80% com sintomas compatíveis com PVM, 35% com anormalidades no eletrocardiograma e 23% com achados extra-cardíacos típicos de PVM. Através do ecocardiograma encontraram 47% com PVM e 53% sem PVM.

O diagnóstico de PVM foi realizado com o ecocardiograma bidimensional. Gorman (1984), defende o seu uso como sendo superior ao unidimensional, por ser mais preciso. O autor recomenda também a ausculta cardíaca, pois o prolapso é comumente associado ao click sistólico e, ocasionalmente, ao murmúrio sistólico.

Caetano (1984,1986) sugere em seu trabalho que se devem estabelecer três critérios para um bom diagnóstico de PVM:

1. Modelo do ecocardiograma
2. Critérios de leitura estabelecidos para o diagnóstico
3. Padronização da leitura.

Procuramos obedecer a esses critérios para minimizar as possibilidades de erro diagnóstico e seguir, assim, a orientação da literatura concernente.

Como os pacientes vieram do ambulatório de Cardio-

logia, onde foram atendidos por apresentarem queixas cardiológicas, obviamente estudamos apenas os casos de PVM sintomáticos e em consequência não abordamos pacientes PVM assintomáticos.

As queixas apresentadas pelos 80 pacientes com pânico, com ou sem PVM, no presente estudo, foram: medo de morrer 75 (93,7%), tontura 55 (68,7%), adormecimentos e formigamentos 48 (60%), sufocação e tremores, ambos com 39 (48,7%), náuseas 34 (42,5%), despersonalização e desrealização 33 (41,2%), ondas de calor e calafrios 27 (33,7%) e medo de enlouquecer ou perder o controle, 12 (15%).

Os únicos sintomas que foram significativamente diferentes foram a despersonalização e desrealização, que ocorreram em 5 casos de PVM(-) e 28 casos de PVM(+), 16,1% e 57,1%, respectivamente ($\chi^2 = 9,647$, $p = 0,0035$).

Esses resultados estão em acordo com os observados na literatura. (Ver Quadro XXXVII). Nesse quadro comparamos o nosso estudo com outros da literatura. Os resultados dos estudos de Pitts e McClure, Boon, Kelly e Liebowitz, dizem respeito aos sintomas ocorridos durante as crises de pânico induzidas pela infusão do lactato de sódio. Os resultados de Neves referem-se aos sintomas clínicos em "quadros de ansie-

QUADRO XXXVII

COMPARAÇÃO DOS SINTOMAS MAIS COMUNS DO PANICO E
ANSIEDADE ENTRE DIVERSOS ESTUDOS (PORCENTAGEM)

	SHEEHAN e cols. (1982A)	ANDERSON e cols. (1980)	PITTS e McClure (1967)	KELLY e cols. (1971)	BOON e cols. (1971)	NEVES (1975)	KATHERN- DAL (1984)	LIEBO- WITZ e cols. (1984)	NOSSSO ESTUDO (1991)
FORMIGA- MENTOS	66,7	39,6	100	75	58	-	36,1	-	60
TONTURAS	80,7	43,8	93	45	-	72,5	57,8	58	68,7
ONDAS DE CALOR	71,9	58,3	79	65	-	-	53,8	-	33,7
FRAQUEZA E/OU MOL. NAS PERNAS	-	72,9	57	80	-	-	-	-	50
DOR DE CA- BEÇA	86	47	50	60	-	74,3	-	-	42,5

dade" e os demais, inclusive o nosso, referem-se aos sintomas das crises de pânico espontâneas.

Outros sintomas durante as crises de pânico, encontrados em nossa pesquisa, foram: boca seca (81,2%), moleza nas pernas (50%), cefaléia (42,5%), aperto na garganta (37,5%), palidez (31,2%), visão turva (32,5%), diarreia, cabeça pesada e sonolência com 26,2% cada. Desses, a sensação de cabeça pesada foi o único sintoma que apresentou diferença estatisticamente significativa entre PVM(+), 34,6%, e PVM(-) 12,9%, ($\chi^2 = 4,657$, $p = 0,0344$).

É interessante notar que a boca seca não é um dos sintomas incluídos na lista para o diagnóstico de pânico (DSM-III-R), entretanto, foi muito freqüente na nossa amostra. Vale lembrar que, durante os procedimentos, nenhum paciente tinha sido medicado com antidepressivos ou outros medicamentos com efeitos anticolinérgicos.

As complicações mais comuns advindas do Distúrbio de Pânico, entre nossos pacientes, foram a agorafobia (55%), a ansiedade (40%) e a hipocondria (27%). A depressão apareceu em 5% dos casos e sua referência em familiares próximos foi de 16,2%.

Não há uma explicação definitiva do porquê alguns pacientes com distúrbio de pânico evoluem com agorafobia e outros não (Breier e cols., 1986). Nos agorafóbicos a ansiedade provocada pela expectativa de uma nova crise, em lugares onde eles não se sentem seguros, parece ser a explicação

óbvia (Faravelli e Albanesi, 1987). Além disto, os locais onde ocorreram as primeiras crises (ou a primeira) ficam estigmatizados, como bem descreve Gorman, em 1984. A associação entre ataques de pânico - local é nítida, haja visto que as crises de pânico seguintes podem ser despertadas pelo simples motivo do paciente lá retornar, ou pela expectativa de ter que fazê-lo - ansiedade antecipatória (Moran e Andrews, 1985). Entretanto, isto não é o que ocorre com os pacientes com pânico sem agorafobia. Será que uma personalidade pré-mórbida mais integrada seria o fator da não ocorrência desta grave complicação (Noyes e cols., 1986)? Ou a agorafobia seria uma entidade nosológica à parte, como está descrito no DSM-III-R, que se associaria ou não ao distúrbio de pânico? Klerman, em 1990, responde afirmativamente à esta questão estimando que o risco de comorbidade entre DP e agorafobia seja de 15,3%. Neste caso restaria a indagação se haveria uma predisposição hereditária para os indivíduos com agorafobia (sem DP), com fatores etiológicos próprios e alterações bioquímicas diferentes dos que produziriam o distúrbio de pânico.

Há ainda autores que pensam não haver casos isolados de agorafobia. Aqueles, assim descritos, seriam frutos de erro diagnóstico, porque as crises de pânico não atingiram um acme, mas poderiam ser detectadas através de uma anamnese acurada; ou então por estarem diluídas pela expressão mais forte dos sintomas agorafóbicos, por se tratarem de

crises menores de pânico, sem medo, ou crises de pânico sem pânico (Gorman, 1984).

Os pacientes com distúrbio de pânico apresentam comumente histórias semelhantes. Antes de chegarem ao psiquiatra, ou mesmo ao clínico geral, que faz o diagnóstico, passam por uma verdadeira maratona em pronto socorros e consultórios médicos das mais diversas especialidades. Geralmente realizam uma série de exames complementares absolutamente desnecessários e recebem o mesmo diagnóstico: "você não tem nada orgânico". O problema é que os pacientes continuam sentindo palpitações, falta de ar, dores no peito, tonturas, etc. Por isto, não dão crédito à palavra do médico. Tornam-se desconfiados porque nenhum exame clínico ou laboratorial negativos irá aliviá-los do seu sofrimento. Mudar de especialista, buscar novos recursos, às vezes até fora da medicina, pode tornar-se uma verdadeira obsessão (Noyes e cols., 1986). Soma-se a isto, ainda, a incompreensão dos familiares, que concordam com os médicos (Caetano, 1987; Noyes Jr., 1987).

Os pacientes terminam imaginando sofrer de mal não diagnosticável, algo que eles sentem mas que não pode ser detectado. Os temores hipocondríacos se desenvolvem, tornando-se, muitas vezes, a razão central de suas vidas (Diamond, 1985). São comuns o medo de estarem cardíacos, de estarem com câncer, de sofrerem de debilitação geral ou carências vitamínicas, terem tumores cerebrais, etc.

Em alguns casos crônicos, de anos de evolução, o diagnóstico psiquiátrico que ocorre a quem ouve as queixas dos pacientes é o de hipocondria, quando na verdade por trás estão crises de pânico não diagnosticadas, das quais os pacientes nem mesmo se animam a falar, tomados que foram por sentimentos de desconfiança e desmoralização, após sucessivas consultas médicas.

Sheehan e cols.(1980) descreveram sintomas hipocondríacos em 68% de seus pacientes com " ansiedade endógena ".

Os estudos dinâmicos de pacientes com pânico e sintomas hipocondríacos revelam que, apesar deles se considerarem saudáveis antes das primeiras crises de pânico, uma investigação mais profunda traça um perfil típico, com pulverização do self, problemas de estabelecimento de um self firme na infância, e que a hipocondria é um estado de fragmentação do self (Diamond, 1985).

Noyes e cols. (1986) encontraram 60% de pacientes com queixas hipocondríacas, em sujeitos com síndrome de despersonalização fóbico-ansiosa.

No nosso estudo os pacientes PVM(-) apresentaram mais sintomas hipocondríacos, em decorrência do pânico, do que os pacientes PVM(+) e esta diferença foi estatisticamente significativa (ver tabela 7). A hipótese que levantamos é a de que os pacientes com prolapso têm uma explicação para os seus sintomas e estariam mais protegidos, por assim dizer, atrás de seus diagnósticos clínicos, enquanto que os

outros não.

A ansiedade e a depressão são condições que comumente se apresentam associadas. Na literatura concernente diversos autores descrevem esta associação (Grunhaus, 1988). Numa revisão de 1984 Gorman cita os estudos de Munjack e Moss, que encontraram uma associação de 41% entre depressão e pânico. Bowen e Kohout que encontraram história de depressão prévia em 91% de seus pacientes, e apresentavam agorafobia e ataques de pânico. Cloninger e cols. que constatarem 75% de seus pacientes, com DP, e desenvolveram posteriormente pelo menos um episódio de Depressão Maior. Pacientes com depressão atípica, caracterizados por estado de ânimo deprimido, aumento de apetite, hipersonia, incapacidade de reanimar-se com estímulos ambientais e perda de energia, apresentam amiúde história de crises de pânico no passado. Eles respondem ao tratamento com IMAO e não aos tricíclicos. Por outro lado, os pacientes com depressão atípica e sem crises de pânico, respondem em 50% dos casos ao IMAO, taxa idêntica à do placebo e tricíclicos (Kaplan e Sadock, 1990). Lesser e cols., em 1988, encontram na literatura a associação de depressão em DP, variando de 28% a 90%.

Muitos autores defendem a idéia de que ansiedade e depressão formam uma entidade única, um continuum com diversas gradações, situando-se em seus polos opostos a ansiedade e a depressão típicas. Argumentam que inúmeros sintomas são comuns entre ambos os distúrbios, de maneira que qualquer

tentativa de separação resulta artificial. Em contrapartida, outros autores descrevem ansiedade e depressão como distúrbios distintos, argumentando que os sintomas comuns se devem à freqüente associação entre ambos, mas que outros sintomas são específicos e permitem isolar-se, em separado, cada uma delas (Angst e Mikola, 1985).

Seguem-se alguns exemplos de autores que se situam numa e noutra posição, segundo revisão da literatura realizada por Estevão (1988): Tyrer em 1981, não separa ansiedade de depressão. Roth, em 1982, afirma que é impossível separá-las através de estudos neuroquímicos. Angst, em 1984, afirma que ambas tem origem comum e melhoram tanto com antidepressivos como com tranquilizantes. Dubois, em 1984, defende o uso de ECT e antidepressivos para neurose depressiva. Kahn, em 1986, afirma que os ansiolíticos melhoram fobias e neuroses obsessivas e imipramina é melhor para os quadros ansiosos.

Por outro lado, Sitaram e cols., em 1984, baseando-se em estudos eletroencefalográficos, defendem a distinção de ansiedade e depressão como entidades separadas.

Sonenreich e Estevão (1985), revisando a literatura, mostram como o assunto é controverso. Assim, Clancy e cols. afirmam que na neurose ansiosa o humor depressivo precede os primeiros sintomas. Já Woodruff e cols. afirmam o contrário, isto é, o humor depressivo sucede os sintomas ansiosos. Para Lader a neurose ansiosa aparece sobre um fundo

depressivo e para Salomon a ansiedade seria um tipo de depressão endógena, ponto de vista também defendido por Akiskal. Bowen e cols. acharam mais depressão em famílias nas quais depressão está associada com neurose de ansiedade. Gersh e cols. afirmam que a depressão neurótica é mais severa em casos nos quais a ansiedade está presente. Para Lader os transtornos autonômicos são mais intensos nas depressões agitadas, carregadas de ansiedade. Para Dowing e cols. ansiedade e depressão são aspectos diferentes da mesma doença afetiva. Schatzberg e cols. acham que pacientes com ansiedade e depressão exigem tratamentos diferentes do tratamento dado à ansiedade e depressão quando isolados. Akiskal, em 1986, separa as duas entidades. Kendler e cols., em 1986, estudou 3.798 pares de gêmeos e verificaram que os fatores etiológicos herdados são importantes na gênese dos sintomas do pânico e da depressão.

A evitação fóbica, como vimos, é uma das mais comuns complicações que ocorre entre os pacientes com distúrbio de pânico. O temor de lugares onde se concentram muitas pessoas como igrejas, cinemas, restaurantes, boites, estádios de futebol, supermercados, shoppings, filas de banco; o temor de viajar, especialmente de avião, trem ou ônibus; o temor de elevadores, túneis ou de atravessar pontes, os levam a modificarem completamente seus hábitos de vida. Isolados socialmente, desencorajados e até desmoralizados, tornam-se presas fáceis de sintomas depressivos (Klein, 1981;

Caetano, 1985; Lesser e Rubin, 1986). Costumam sentir oscilações de humor ao mudarem de ambiente e apresentam idéias de desesperança, pois o sentimento vago de ameaça torna-se constante, produzindo ruminções e baixa da auto-estima. Pessoas que tinham uma vida normal em relação ao trabalho e convívio social, tornam-se dependentes dos familiares, aumentando a sensação de menosvalia (Coryell e cols., 1988; Versiani e Nardi, 1989; Rubin e Lesser, 1990).

Gorman (1984) observou uma taxa de suicídios maior entre os pacientes com Distúrbio de Pânico do que entre a população normal. O autor enfatiza estranhar o dado, uma vez que as idéias de auto-extermínio não são comumente externalizadas por eles.

Coryell e cols. (1982 e 1986), encontraram elevada taxa de morte por problemas cardiovasculares, entre os pacientes com Distúrbio de Pânico, explicadas talvez pelo estilo de vida sedentário que esses pacientes adotam em decorrência da depressão. Além disto, sintomas depressivos e ansiosos costumam misturar-se num mesmo paciente (Coryell e cols., 1988).

Breier e cols. (1984), encontraram mais Depressão Maior em pacientes com pânico e agorafobia do que em controles.

Filhos de pais com Depressão Maior e ansiedade têm maior risco de depressão e ansiedade do que filhos de pais com Depressão Maior sem pânico (Leckman e cols., em 1983A).

Esse estudo foi revisado em 1990 por Mayer e cols., vide Epidemiologia. Na família de pacientes depressivos há 58% de parentes de primeiro grau com DP e distúrbios de ansiedade, sendo que 2/3 deles associados com depressão (Leckman e cols., em 1983B). Loo, em 1984, estudou um grupo de pacientes com DP, de ambos os sexos, e observou que os sintomas depressivos ocorrem independentemente dos fatores sexo e condições sociais. Breier e cols., em 1984, encontraram 70% de pacientes com depressão maior entre 60 pacientes com distúrbio de pânico. Aronson e Logue, em 1987, observaram altas taxas de desemprego, sensibilidade interpessoal, insônia e perturbações do sono em decorrência de preocupações, e depressão secundária em pacientes com pânico. Noyes Jr., em 1987, afirma que a desmoralização dos pacientes com pânico se deve à atitude que adotam quando recebem o diagnóstico médico: "estou doente e nada posso fazer para controlar minhas crises". Weissman e cols., em 1990, confirmam os achados de Coryell encontrando altas taxas de suicídio em pacientes com DP.

Lesser e cols.(1988) estudaram 481 pacientes com DP e evitação fóbica. Concluíram que 31% deles apresentaram depressão secundária, e esta, quando associada à evitação fóbica, contribui para a gravidade do DP. Pacientes com DP e Depressão Maior têm sintomas mais severos do que aqueles com Depressão Maior apenas, respondendo menos bem aos antidepressivos (Grunhaus, 1988). Coryell e cols., em 1988, reali-

zaram estudo comparativo entre pacientes depressivos com ataques de pânico e pacientes depressivos sem ataques de pânico. Concluíram que não há um continuum entre depressão e pânico, sendo que os sintomas depressivos são mais intensos no primeiro grupo e o prognóstico do tratamento é pior. Os dados psicopatológicos são concordantes com os achados de estudo semelhante realizado por Maier e cols., 1990. Klerman, em 1990, afirma que o risco de comorbidade entre Depressão Maior e Distúrbio de Pânico é de 18,8%.

Em nosso estudo não houve ritmo circadiano para o aparecimento dos ataques de pânico, a não ser em poucos casos, ao contrário de estudo realizado por Caetano (1984), em nosso meio. E isto pode ter sido devido ao nível cultural baixo de nossa amostra, que teria prejudicado o entendimento da questão formulada. O início do presente episódio não foi diferente entre os pacientes com PVM e sem PVM e a frequência das crises foi bastante alta, apontando para a gravidade do distúrbio na maioria dos pacientes, já que mais da metade apresentou mais de duas crises por semana e em 20 casos (25%) elas eram diárias. O stress emocional foi o fator precipitante, apontado por 72,5% dos pacientes. Importantes achados foram as crises precipitadas por refeições copiosas e após noites mal dormidas. Estes últimos dados são originais na literatura, segundo nossa revisão, e não sabemos explicá-los quanto à etiopatogenia. Levantaríamos a hipótese do cansaço, provocado pela noite mal dormida, produzir dese-

quilíbrios em neurotransmissores, mas isto não foi testado. Ou então, que a insônia seria um sintoma decorrente de uma crise de pânico que terminaria por eclodir no dia seguinte. Esses dados foram encontrados ao acaso, isto é, não faziam parte do interrogatório sistematizado no protocolo inicial. Com a repetição dos resultados houve-mos por bem incluí-los na pesquisa, interrogando todos os pacientes, inclusive aqueles que não o foram na primeira entrevista.

As crises de pânico, após refeições copiosas, tornaram-se um dado novo em nosso estudo. Pela espontaneidade da queixa e pela repetição com que foi referida, não nos parece ser devido ao acaso ou à coincidência.

Romaldini, em 1984, descreve crises de cefaléia, tonturas, distúrbios visuais e labirínticos, sudorese, palpitações, dificuldade de concentração e memória, tremores finos, fobias, pânico, sonolência ou insônia e diarreia que ocorrem após refeições ricas em carboidratos, relacionadas com hipoglicemia pós-prandial.

Permutt (citado por Romaldini), em 1976, refere que os sintomas da hipoglicemia pós-prandial estão ligados à estimulação do sistema nervoso simpático, explicada por reação hipoglicêmica que ocorre 2 a 4 horas após a ingestão de carboidratos. O autor descreve os sintomas: taquicardia, palidez cutânea, sudorese, tremores, nervosismo, cefaléia e pânico.

Feling (citado por Romaldini), em 1979, demonstrou

que a rápida diminuição das taxas de glicose no sangue produzem aumento de adrenalina e noradrenalina no organismo.

Romaldini estudou 184 pacientes com a idade entre 17 e 70 anos. Realizou teste de tolerância oral à glicose, glicemia e insulinemia determinada por radio imunoensaio antes e depois de 60, 120, 180, 240 e 300 minutos, após a ingestão de 100 mg de glicose. Ocorreram sintomas em 45 (25%) dos pacientes com hipoglicemia reativa e 62 (34%) com curva de tolerância à glicose plana. As principais queixas foram cefaléia, tonturas, sudorese, palpitações, tremores e pânico, que ocorreram 2 a 4 horas após a ingestão de glicose.

A provável causa da hipoglicemia reativa seria o hiperinsulinismo, embora nesse estudo as taxas de insulina tenham se mantido normais. O pico da insulina costuma ocorrer na segunda hora do teste de tolerância à glicose, talvez devido à secreção exagerada de hormônios gastrointestinais, em especial os polipeptídeos que inibem a secreção gástrica. Outra explicação seria a alteração da captação da glicose pelo fígado e sua distribuição pelo sistema porta. Durante a ingestão de glicose há rápida remoção da glicose pelos tecidos periféricos, enquanto a absorção da glicose intestinal continua, provocando dissociação entre a glicemia arterial e venosa (Romaldini).

Nossos pacientes apresentaram as crises 1/2 hora a 1 hora após as refeições copiosas, portanto mais prematuramente do que os sintomas da hipoglicemia pós-prandial. A

queixa inicial deles foi palpitação, (em 85% dos casos) e "sensação de estômago cheio e gases" (80%). No trabalho de Romaldini as palpitações surgem em 53% dos casos, enquanto os sintomas principais foram cefaléia (91%), tonturas (89%) e distúrbios visuais e labirínticos (72%). Não houve o cuidado, no nosso estudo, em detalhar os alimentos que compunham as refeições copiosas de nossos pacientes. Por isto, é impossível afirmar que eles ingeriram grandes quantidades de carboidratos. Mas isto é bem provável. Assim, julgamos que os pacientes que se queixam de crises de pânico, após refeições copiosas, devem ser melhor investigados e a hipótese de serem portadores de hipoglicemia pós-prandial deve ser afastada. Desta maneira, discordamos de Gorman (1984) que recomenda não serem necessários exames complementares para se medir a glicemia em pacientes com distúrbios de pânico, rotineiramente.

Não registramos, com frequência significativa, fatores que pudessem proteger os pacientes dos ataques de pânico.

Na história pré-mórbida chamamos a atenção para a enurese noturna, fobia escolar e o fato de 1/3 deles já terem realizado tratamento farmacológico. Contrastando com o dado de 27,5% que não teve nenhum antecedente pré-mórbido importante. Esses resultados nos mostram que os pacientes estudados tinham, a maioria deles, algum distúrbio psicopatológico antes do início do quadro de DP. A fobia escolar é

indicador de ansiedade de separação e foi relatada em 15% dos casos. A enurese noturna, provavelmente ligada a estados de ansiedade na infância, ocorreu em 22,5% dos casos. Gorman (1984) cita os estudos de Klein que a ansiedade de separação está alterada nos pacientes com pânico, e observou o fenômeno em 20 a 50% dos casos estudados, havendo melhora deste sintoma quando as crianças foram tratadas com tricíclicos.

Nos antecedentes familiares o dado mais importante foi o alcoolismo, relatado em 36 (45%) familiares do sexo masculino, entre os oitenta pacientes estudados. De fato, o abuso do álcool foi relacionado, em diversos estudos, aos quadros fóbicos e ansiosos (Winocur e Coryell, 1991). Harris e cols. (1983), observaram que os quadros agorafóbicos são fatores de risco para o alcoolismo. Quadrio (1984) estudou na Austrália e N. Zelândia a forte correlação entre famílias de pacientes com agorafobia, do sexo feminino, e alcoolismo, durante três gerações. Breier e cols. (1986) encontraram 17% de casos de alcoolismo entre 60 pacientes com DP. Cowley e cols. (1989) encontraram uma comorbidade de 28% de pacientes com DP e alcoolismo, sendo que DP é encontrado em 21% dos alcoólatras e a taxa de agorafobia varia de 12% a 41%. Mayer e cols. (1990) afirmam que o alcoolismo aumenta o risco para o pânico entre parentes do primeiro grau e filhos de pacientes com pânico.

O alcoolismo desempenha papel importante no excesso de mortalidade encontrado entre pacientes adultos jovens do

sexo masculino.(Coryell e cols., 1982)

Cowley e cols. (1989) chamam a atenção para a possibilidade de se realizar o diagnóstico precoce de pânico, através da infusão do lactato de sódio, naqueles pacientes cujos sintomas não estão evidentes por estarem misturados com os do alcoolismo. Russel e cols.(1991), observam que a infusão do lactato permite também o diagnóstico de pânico-sem-medo em pacientes alcoólatras.

Versiani e Nardi (1989), em nosso meio, citam em suas observações vários pacientes que fazem uso imoderado do álcool quando pressentem um ataque de pânico. Lembram que o álcool pode bloquear os ataques, mas durante a abstinência o paciente volta a se sentir tenso e inseguro podendo sofrer crises de pânico, reforçando o hábito alcoólico.

Não apenas o álcool, mas também o consumo de cocaína é maior entre pacientes com pânico do que na população geral (Anthony e cols., 1989).

Os escores para ansiedade foram elevados tanto na Escala de Hamilton quanto no Teste de Sheehan parte I, para ansiedade endógena, e baixos na Escala de Sheehan parte II, para ansiedade exógena (segundo denominação do autor). Estes dados estão em boa concordância com os encontrados por Caetano, em nosso meio, em 1986.

Na nossa amostra houve diferenças entre os resultados da Escala de Sheehan parte I nos subgrupos PVM(+) e PVM(-). Julgamos que o motivo foi o baixo nível de escolaridade.

dade desses pacientes, que deve tê-los impedido de dar respostas adequadas, já que se trata de uma escala subjetiva e não objetiva, como a Escala de Hamilton, quando os escores foram uniformemente distribuídos para ambos os sub-grupos e bastante elevados.

Os testes de agorafobia e " evitação de situações que o apavoram " apontaram para resultados elevados. Como a maioria dos pacientes pertencia ao sexo feminino e exercia a profissão de donas de casa e por apresentar um perfil de baixo nível sócio-econômico, a repercussão em suas atividades habituais e sociais foi atenuada.

Diversos estudos correlacionaram a epilepsia com a depressão ou a ansiedade.

Mulder e Delay (1952), descreveram distúrbios mentais em 62 pacientes, sendo que o sintoma mais comum foi a ansiedade, presente em 36 pacientes. A depressão foi a sintoma que apareceu em segundo lugar, presente em 16 pacientes. Na década de sessenta Roth e Harper realizaram estudo para diferenciar epilepsia temporal e pânico. Encontraram disfasia, automatismos psicomotores e generalização das crises entre os epiléticos temporais, mas não encontraram esses sintomas, nem alterações de EEG, nos pacientes com pânico (Lopez-Ibor Alino, 1972).

Trimble e Bolwig (1988) realizaram revisão bibliográfica que exporemos a seguir: Currie e cols. (1971), estudaram 666 pacientes com epilepsia encontrando 127 (19%) com

ansiedade e 71 (11%) com depressão.

Hancock e Bevilacqua (1971), descreveram 4 pacientes do sexo feminino que apresentaram queixas de ansiedade, depressão, associadas com tremores, vertigens, amnésias, zumbidos e dor de cabeça, com alterações do lobo temporal.

Dalby (1971), encontrou 58% de anormalidades psiquiátricas em estudo com 93 epiléticos, com predomínio da depressão e ansiedade.

Taylor (1972), descreveu depressão e ansiedade em pacientes com traumatismo crânio-encefálico. Mellor (1974), descreveu depressão em crianças epiléticas. Betts (1974), estudou 72 pacientes epiléticos internados em hospital psiquiátrico, encontrando depressão em 22 pacientes (31%).

Gunn (1977), encontrou depressão entre 158 prisioneiros com epilepsia, sendo moderada em 19 casos (22%), grave em 34 (46%) comparados com 16% e 11%, respectivamente, em controles.

Bear e Fedio (1977), descreveram síndrome inter ictal do lobo temporal caracterizada por sintomas obsessivos, circunstancialidade, religiosidade e medo. O foco temporal esquerdo foi correlacionado com distúrbios da ideação e agressividade, o direito com distúrbios emocionais e medo.

Pond (1981), afirma que 1/3 dos pacientes com epilepsia sofrem de desordens mentais, especialmente ansiedade e depressão. Betts (1982), descreveu automatismo psicomotor em um paciente epilético que se suicidou cortando o pesco-

ço.

Greenberg (1984), descreve 4 pacientes com crises parciais complexas que se iniciam por preocupações com a morte, acompanhados por períodos de ansiedade, terror, medo, agitação e depressão.

Roy (1979), avaliou 42 pacientes epilépticos internados usando a Escala de Hamilton para a Depressão, encontrando 23 com sintomas depressivos e mais história de depressão no passado, contra 19 não depressivos. Os grupos não se diferenciaram pela idade, duração da doença ou tipo de epilepsia.

Nielsen e Kristensen (1981) avaliaram 42 pacientes epilépticos temporais encontrando depressão em maior número entre os temporais esquerdos do que nos direitos. Os mesmos resultados obteve Perini (1983), numa reaplicação desse estudo.

Whitman (1984) encontrou doenças cardíacas, asma, reumatismo e sintomas semelhantes aos de pânico em 809 epilépticos, utilizando-se do MMPI.

Dodrill e Batzel (1986) compararam 17 estudos usando os mais diversos tipos de medida, inclusive o MMPI. Observaram que os epilépticos têm mais distúrbios emocionais e problemas psiquiátricos do que os controles normais, mas não descreveram diferenças nestes aspectos entre os temporais e outras formas de epilepsia.

Schofield e Duane (1986) estudaram 30 pacientes com

epilepsia temporal, encontrando 43% de depressão associada.

A ansiedade foi o sintoma mais proeminente em pacientes com epilepsia temporal, para Brodsky e cols. (in Stein, M.; 1986), que relataram 10 casos assim descritos e 1 deles com ataques de pânico típicos, que pioravam com o uso de neurolépticos, droga reconhecida por diminuir o limiar convulsógeno.

A taquicardia ictal, sintoma freqüente entre pacientes com pânico, pode ser uma das manifestações da crise do lobo temporal, bem como modificações autonômicas semelhantes às que ocorrem no pânico (Stein, 1986).

Robertson (1987) encontrou depressão e altas taxas de ansiedade, hostilidade, auto-crítica severa, sentimentos de culpa e autopunição e neuroticismo em pacientes com alterações eletroencefalográficas do lobo temporal entre 66 pacientes. 23 tinham história familiar para depressão e 16 para outros distúrbios mentais, inclusive ansiedade.

O estudo eletroencefalográfico de pacientes psiquiátricos ganhou interesse desde que Flor-Henry e cols., (1976), encontraram alterações no EEG de psicóticos. Anormalidades, afetando o lobo temporal esquerdo, foram descritas na esquizofrenia, e em ambos os lobos temporais ou mais à direita nas doenças afetivas. Abrams e Taylor, 1979 também encontraram alterações no lobo temporal à esquerda, na esquizofrenia, e na região parieto-occipital, predominantemente à direita, em 101 pacientes maníacos. Para Dewan e

cols.(1988) 17% a 25% de pacientes com doenças afetivas bipolares apresentam alguma anormalidade no EEG. Flor-Henry e cols. postularam que, nas psicoses, há um aumento da desorganização no hemisfério direito (menor nas doenças afetivas e maior na esquizofrenia), juntamente com desorganização do hemisfério esquerdo (na mania e na esquizofrenia, sendo máximo na esquizofrenia).

Em relação ao Distúrbio de Pânico, diversos autores levantaram a hipótese de um parentesco com Doenças Afetivas, embora até aqui nada pudesse comprovar uma etiologia comum. Por outro lado, inúmeros pacientes com DP mostram evidência concomitante de convulsões e podem melhorar com o uso de anticonvulsivantes (Gorman, 1984). O clonazepam tem ação comprovada na disfunção do lobo temporal e tem-se mostrado uma medicação alternativa para as crises de pânico. Gorman (1984), relata que o uso do Diazepam E.V., antes da infusão do lactato em pacientes vulneráveis a esta droga, impede as crises de pânico. A carbamazepina é efetiva no tratamento da epilepsia e das doenças afetivas. Uhde e cols. (1988) usaram-na em 14 pacientes que apresentavam ataques de pânico. Destes, apenas um obteve melhora significativa, embora os sintomas de ansiedade tenham diminuído em quase todos. O autor, apesar dos resultados, não descarta a hipótese de uma etiologia comum para DP e epilepsia temporal.

De fato, as crises epilépticas do lobo temporal se assemelham aos ataques de pânico por serem paroxísticas, de

curta duração, apresentam grande variedade de sintomas autonômicos e freqüentes alterações do tipo despersonalização e desrealização. Sheehan e cols. (1983) já haviam chamado a atenção para a semelhança, lembrando que após a crise os pacientes com DP podem ter longos períodos de normalidade, como ocorre com os epilépticos. Além disto, muitos epilépticos temporais queixam-se de medo, como parte de suas crises.

Inúmeros achados neurofisiológicos confirmam a hipótese. Desde os trabalhos pioneiros de Penfield e Jaspers (1936) sabe-se que as alterações do lobo temporal e do sistema límbico podem ser reproduzidas por estimulação elétrica do córtex cerebral, produzindo medo em seres humanos e outras diferentes emoções. Gloor e cols. (citado por Dewan, 1988) mostraram que a estimulação do sistema límbico, durante cirurgia para epilepsia, produz freqüentemente a sensação de medo. A estimulação de outras áreas cerebrais não produz medo. Da mesma forma, Graef (1986) afirma que os ataques de pânico são semelhantes aos obtidos por estimulação elétrica de áreas cerebrais aversivas e respondem a inibidores de captação 5-HT.

Uhde e Kellner (1987) e Boulenger e cols. (1985) levantaram a hipótese de haver uma disfunção básica no sistema límbico, em pacientes com DP, que poderia ser agravada pela ação inicial dos medicamentos tricíclicos. Esta piora inicial seria explicada por uma hipersensibilidade dos receptores. Gentil Filho (1986) acredita que entra em jogo "

uma supersensibilidade de receptores, seguida de dessensibilização ou de fenômenos equivalentes a nível pré-sináptico". Além disto, como os ataques de pânico podem ser precipitados pela ação de drogas como a ioimbina, lactato de sódio, pela inalação de CO₂ e mudanças de pH, Gentil Filho propõe que a diferença entre os pacientes com DP e pessoas normais seria uma questão de limiar mais baixo. Uma explicação análoga do que ocorre nos pacientes epilépticos, cujo limiar convulsivo é mais baixo do que nas pessoas normais. Além disto, a procaina, uma substância ativadora do sistema límbico, pode provocar episódios de medo e pânico em seres humanos, como vimos.

Reiman e cols.(1986) desenvolveram interessante investigação com 8 pacientes com DP, vulneráveis à indução das crises de pânico através da infusão de lactato de sódio, comparando-os com 8 pacientes não vulneráveis - totalizando 16 pacientes com DP - e 25 indivíduos que serviram como controles normais. Utilizaram a tomografia por emissão de pósitrons para medir o metabolismo, o fluxo sanguíneo, o volume sanguíneo e o consumo de O₂ cerebral. Encontraram alterações estatisticamente significativas na região parahipocampal à direita, dos pacientes com DP, vulneráveis à infusão do lactato de sódio. Houve aumento da atividade neuronal, do fluxo sanguíneo e do metabolismo cerebral. As alterações foram detectadas com os pacientes em repouso, fora das crises de pânico.

Edlund e cols. (1987) estudaram um grupo de pacientes com ataques de pânico e anormalidades eletroencefalográficas. Esses pacientes se caracterizavam por apresentar severa desrealização e muitos sintomas autonômicos durante as crises, intensa instabilidade durante, imediatamente antes ou depois das crises, e não desenvolviam fobias, embora preferissem permanecer isolados por períodos longos de horas ou dias e nunca perdiam a consciência. As anormalidades eletroencefalográficas foram encontradas nos lobos temporais do hemisfério não dominante, ou ambos. O mesmo autor descreve 8 casos de pacientes com DP, não complicado, que tinham EEG normal.

Na nossa investigação encontramos apenas um paciente com EEG anormal. A expectativa de se encontrar diferentes alterações eletroencefalográficas, mormente nos lobos temporais, não se confirmou. Esse dado está de acordo com estudo realizado por Uhde e cols (1987). Os autores estudaram 18 pacientes com DP que apresentavam crises noturnas de pânico. Quinze EEGs foram normais, 1 EEG apresentou baixa voltagem irregular e 1 lentificação inespecífica. Não foi encontrada nenhuma anormalidade focal.

Nosso interesse pelas taxas de lípides no plasma de pacientes com DP foi despertado pelos estudos de Hayward e cols. (1989), nos Estados Unidos. Os autores encontraram 43% das pacientes do sexo feminino com elevação de colesterol, que excediam em 75% os valores normais para o sexo e idade

naquele país. Este estudo, pelo que sabemos, não foi replicado. Em nosso meio também não temos conhecimento de pesquisas neste sentido, daí a importância dos nossos dados, que julgamos originais. Além disto, a elevação do colesterol poderia explicar o excesso de mortalidade entre pacientes com DP (Coryell e cols., 1986).

Hayward e cols. afastaram dois motivos que poderiam justificar o aumento do colesterol: excesso de peso e uso de psicotrópicos, através de estudos controlados. Ficaram com a hipótese que envolve o sistema nervoso simpático. A cada descarga simpática haveria um aumento dos lípides plasmáticos pela alteração da atividade lipase/lipoproteína. De fato, a frequência dos ataques de pânico estava correlacionada com o aumento do colesterol total e do LDL, nas mulheres.

Em nosso estudo o colesterol total foi elevado em 25 pacientes (31,2%), sendo 18 PVM(+) (36,7%) e 7 PVM(-) (22,5%) ($P=0,937$). Destes, 2 são homens. Das 23 mulheres 2 têm idade superior à 60 anos. As demais são adulto-jovens, com idade média de 31 anos. A elevação das taxas de colesterol, nestes casos, guarda provável relação com o Distúrbio de Pânico. Entretanto, nas 21 pacientes (26,2%), não houve nenhum caso que excedesse a taxa de 230 mg/100 ml de sangue (o índice normal, adotado pelo laboratório da FCM-UNICAMP, é de 200 mg/100 ml de sangue), enquanto as taxas de triglicérides foram normais na grande maioria dos casos.

Desta forma, nossos dados estão parcialmente em de-

acordo com os encontrados pelos estudos pioneiros de Hayward e cols., nos Estados Unidos. Podemos afirmar que há uma tendência em se elevar as taxas plasmáticas do colesterol em nossas pacientes, mas num nível mais baixo do que os encontrados no estudo americano, que foi de 75%, e num número menor de pacientes (26,2% no nosso contra 43% no de Hayward e cols.). A hipótese que estes autores levantaram para explicar esta elevação (frequência grande de crises de pânico), não é satisfatória. É possível que os fatores alimentação e vida sedentária também contribuam. Neste sentido é mister lembrarmos que as pacientes de nosso estudo são domésticas, em sua grande maioria, e continuaram a exercer normalmente suas profissões, como vimos. É possível que as repercussões sobre o modo de vida das pacientes de Hayward e cols., que eles não detalham em seu trabalho, sejam diferentes das que encontramos no nosso meio.

O assunto é intrigante e não está absolutamente encerrado, continuando a merecer nossa atenção, dado a sua importância quanto ao prognóstico e evolução das pacientes com pânico.

V. C O N C L U S O E S

Não distinguimos, em nossa amostra de oitenta sujeitos, dos quais 49 com prolapso (61,25%) e 31 sem prolapso (38,75%), os pacientes PVM(+) e PVM(-) em relação à idade, estado civil, nível de escolaridade, condição de estarem ou não exercendo a sua profissão, procedência e naturalidade. Quanto ao sexo, que testamos em conjunto, não houve diferença significativa ($\chi^2=0,753$ e $p=0,403$), mas uma proporção maior de mulheres com prolapso. Não os distinguimos também em relação à queixa principal e sintomas que ocorreram durante as crises de pânico, a não ser pelas palpitações, despersonalização e desrealização, e sensação de cabeça pesada, que foram mais comuns entre os pacientes PVM(+), mas que também estavam presentes com menor frequência entre os pacientes PVM(-).

Não houve diferenças significativas, também em relação à frequência das crises, o tempo de início do presente episódio, fatores precipitantes ou de proteção das crises de pânico, complicações, história pré-mórbida e antecedentes familiares.

Em relação à Escala de Hamilton para Ansiedade ambos os grupos apontaram altos escores de ansiedade e não

houve diferenças significativas. A Escala de Sheehan, parte II, para ansiedade exógena, apresentou baixos escores para ambos os grupos e também não houve diferenças significativas. Já a parte I da mesma Escala apresentou altos escores, demonstrando haver elevados níveis de ansiedade endógena, mas os resultados não foram uniformes para ambos os grupos.

Os exames complementares mostraram que não houve alterações eletroencefalográficas em nenhum dos grupos, com exceção de um caso entre os pacientes PVM(+). As taxas de triglicérides foram normais na grande maioria dos casos e houve um aumento moderado de colesterol em cerca de 1/3 dos casos, distribuindo-se uniformemente entre os pacientes PVM(+) e PVM(-).

Gorman e cols. (1981) estudaram pacientes com DP e PVM, encontrando a idade média de 41 anos. Hartman e cols. (1982) 33,6 anos, em estudo que envolveu 141 pacientes com PVM. Weinstein e cols. (1982) encontraram 35 anos; Giannini e cols. (1984) 34 anos; Boudoulas e cols. (1984) 33,6 anos; Venkatesh e cols., 37 anos (1980). Cowan e Fye (1989) encontraram a idade média de 30 anos, em estudo realizado com pacientes exclusivamente do sexo feminino e Caetano (1984) encontrou a idade de 28 anos em 70% dos pacientes de ambos os sexos com PVM estudados.

Grinberg e cols. (1987) encontraram média de idade de 39 anos em 240 pacientes com PVM. Savage e cols., citados pelo autor, observaram queda de prevalência em relação ao

aumento da faixa etária, no sexo feminino (17% entre 20 a 29 anos, 75% entre 50 a 59 anos e 1,8% entre 70 a 79 anos). Kolibash e cols., citado por Grinberg, observaram que ocorre variação inversa no homem. Todavia, a relação de PVM feminino/masculino continua a ser 3:1 após os 60 anos de idade (Grinberg, 1987). Roso e cols. (1987) estudaram pacientes com pânico com idade entre 18 e 50 anos. Harris e cols. (1983) encontraram a idade média de 38,5 anos para a agorafobia e de 41,8 anos para o pânico. Ballenger (1987) afirma que a idade média do pânico está entre 15 e 30 anos. Caetano (1987) encontrou que em 64,4% , de 273 pacientes com DP, a primeira crise de pânico ocorrendo entre os 21 e 35 anos.

Em nosso estudo encontramos a idade média de 34 anos, para os 80 pacientes com pânico estudados, PVM(+)=35 anos e PVM(-)=34 anos. (Teste de Student, $t=0,221$, NS para 72 GL). Houve, portanto, boa concordância com a literatura.

A maioria dos pacientes, do presente trabalho, é constituída por mulheres casadas 55 (68,7%) sendo 32 PVM(+) e 22 PVM(-), 65,3% e 70,9% respectivamente, estando desempenhando suas atividades profissionais durante o desenvolvimento da pesquisa. Esses dados estão em acordo com os encontrados em estudo semelhante, levado adiante por Caetano, em 1986.

Houve uma grande predominância de pacientes do sexo feminino com pânico sobre pacientes do sexo masculino. Crowe e cols. (1983), afirmaram que o risco de DP é duas vezes

maior nas mulheres, do que nos homens. O risco de se encontrar pacientes do sexo feminino com agorafobia, nas famílias de pacientes agorafóbicos é de 45,5%, contra 17,4% do sexo masculino, e de 46,3% de mulheres contra 17,4% de homens com DP (Harris e cols., 1983). 80% dos pacientes que se apresentaram no ambulatório pela primeira vez, com diagnóstico de pânico, é composto por mulheres. Moran e Andrews (1985) citados por Ballenger (1987), levantaram a hipótese de DP ser decorrente de alteração no cromossoma X, ao encontrarem 119 mulheres e apenas 33 homens, num total de 152 pacientes com pânico estudados. Os autores levantaram ainda a hipótese de que a distribuição seja mais equitativa, entre ambos os sexos. Todavia, motivos culturais levariam as mulheres a apresentarem taxas mais elevadas de ansiedade, em decorrência das crises de pânico, buscando auxílio no tratamento médico com maior frequência do que os homens. Este dado explicaria a grande predominância das mulheres (85%) entre os pacientes com pânico estudados no presente trabalho.

O prolapso de valva mitral é aproximadamente três vezes mais frequente entre as mulheres do que entre os homens (Channick e cols., 1981) citado por Grinberg e cols. (1987). Schatz e Chandraratna (1982) afirmam que 6,0% das mulheres e 0,5% dos homens são portadores de PVM, na população geral. Liberthson e cols. (1986) encontraram a proporção de 2:1 para as mulheres. Davies e cols. (1978) encontraram PVM em 5,2% das mulheres e 3,9% dos homens, em estudo

de necropsia. Savage e cols. (1983) encontraram 7,5% das mulheres e 2,5% dos homens em estudo ecocardiográfico com 496 indivíduos .

Grinberg e cols. (1987) encontraram 57% de pacientes do sexo feminino, contra 43% do sexo masculino, com PVM, num estudo comparativo entre sexos realizado no nosso meio. A relação homem-mulher encontrada neste estudo foi de 1,28, menor que as encontradas em pesquisas semelhantes realizadas por Pocock e Barlow, e por Jeresaty, que foram 2,57 e 1,77, respectivamente (Grinberg, 1987).

Caetano (1986) diz que os dados sugerem que o PVM idiopático é uma anormalidade herdada por gen autossômico dominante, sem penetração no sexo masculino. O autor estudou 50 pacientes com PVM e destes 64% eram do sexo feminino e 36% do sexo masculino.

Em nosso trabalho, as diferenças encontradas entre os dados demográficos nos dois sub-grupos estudados, PVM(+) e PVM(-), não são significativas. Isto nos permite afirmar que os pacientes pertencem a um único grupo de origem, constituindo em seu todo uma população homogênea.

Esses dados preliminares nos dão a idéia do perfil médio do paciente estudado. Trata-se de paciente do sexo feminino, adulto-jovem, casada, natural do estado de São Paulo, procedente da cidade de Campinas, S.P., e região, estando exercendo a profissão e tendo um nível de escolaridade que não excede o primeiro grau.

A queixa principal é de grande importância para o estudo clínico dos pacientes com DF, pelas características inerentes ao distúrbio que eles apresentam. Via de regra os primeiros médicos que eles consultam são o clínico geral, o neurologista, o cardiologista ou o gastroclínico.

O gasto com exames complementares desnecessários e a demora em diagnosticá-los e tratá-los corretamente, aumentam o risco do aparecimento de complicações, perfeitamente evitáveis. Nem sempre eles relatam com clareza as suas crises. É comum, logo após a queixa principal, os pacientes desfiarem um rosário de queixas que podem não fazer sentido para o médico que o escuta. Para isto contribui o baixo nível sócio-cultural da amostra estudada, como vimos, que é representativa das condições atuais da maioria de nossa população. A ansiedade provocada por uma nova consulta, na qual muitas vezes eles esperam o mesmo parecer decepcionante das outras de que o que eles sentem " não é nada "(orgânico), somando-se ainda a evitação fóbica produzida pela dificuldade de se relacionarem com uma pessoa estranha - o médico, os torna ainda mais ansiosos e imprecisos no seu relato.

Inúmeras vezes o médico é obrigado a realizar um interrogatório minucioso e dirigido, para realizar o diagnóstico correto. Prestando atenção à queixa principal ele pode suspeitar, desde o início da consulta, da possibilidade da existência do pânico e explorar os seus sintomas. Neste sentido julgamos que estes dados da "queixa principal"

poderão ser valiosos para o clínico e também para o psiquiatra desavisado.

As queixas mais comuns foram palpitação e falta de ar (36,2%), falta de ar e dor no peito (18,7%) e dor no peito e palpitações (18,7%).

O coração é considerado culturalmente o órgão central das emoções. O valor simbólico deste órgão se deve à percepção das modificações fisiológicas de seus movimentos - aumento da intensidade e/ou frequência de seus batimentos - frente a variações afetivas de um indivíduo (Grinberg e cols., 1985).

Palpitações, taquicardia, dor no peito, sensação de opressão precordial são sintomas comuns que ocorrem tanto nos estados de ansiedade quanto nos pacientes com PVM (Hoaken, 1986). Entretanto, não se sabe porque algumas pessoas com PVM desenvolvem esses sintomas, enquanto outras são absolutamente assintomáticas. Além disto, não há relação entre os sintomas e o grau de prolapso (Weinstein e cols., 1982).

Pariser e cols., (1978) publicaram um caso de PVM em paciente com distúrbio de ansiedade. Venkatesh e cols.(1980), encontraram 8 pacientes com "neurose de ansiedade" entre 20 pacientes com PVM, em estudo controlado. Kantor e cols. (1980) encontraram 11 mulheres agorafóbicas entre 25 pacientes com PVM contra apenas duas no grupo controle.

Em 1978 Venkatesh estudou pacientes com "neurose de

ansiedade", constatando, através do ecocardiograma, que 40% deles tinham concomitantemente PVM. Esses dados foram confirmados no início dos anos 80 por Crowe, Gorman e Kantor, em estudos semelhantes, por Flannery e col. (1979) e Mavis-sakalian (1983) que estudou pacientes agorafóbicos (Caetano, 1986).

Shear e cols.(1984), encontraram apenas 8% de PVM entre pacientes com distúrbio de pânico. Liberlthson e cols., (1986), encontraram 34% em estudo similar.

Em nosso meio Grinberg e cols., em 1985, encontraram 40% de PVM associados ao distúrbio de pânico, estudando 20 pacientes com PVM, sintomáticos, e diagnosticados pelo ecocardiograma. Caetano, em 1986, encontrou 36% de PVM entre 50 pacientes com distúrbio de pânico.

Além da freqüente associação entre PVM e ansiedade outros distúrbios psiquiátricos encontram-se também associados a esta patologia cardíaca. O PVM é muito comum nas doenças afetivas, sendo mais freqüente nas formas bipolares do que nas unipolares, quando comparados com a população normal (Giannini e cols., 1984). PVM foi encontrado mais em pacientes com distúrbios do apetite alimentar, anorexia e bulimia, do que na população normal (Johnston e cols., 1988).

Boudoulas e cols. (1984) discutem se o PVM é consequência do DP, ou se DP é que seria uma complicação do PVM. Levantamos a hipótese, sustentada também por diversos autores (como Gorman, Klein, entre outros), de que DP e PVM são

o mesmo fenômeno, conseqüente a um distúrbio único, que geraria ambos, localizado no sistema nervoso autônomo. Gorman (1981), por exemplo, observou que tratamento com imipramina leva a uma melhora de pacientes com PVM, inclusive observada no ecocardiograma.

A queixa de palpitações cardíacas tem sido um dos sintomas comuns à PVM e DP na maioria dos estudos. Sheehan e cols. (1980) encontraram palpitações em 70,2% dos pacientes com DP. Neves (1975), no nosso meio, relatou 82% em pacientes com "neurose de angústia". Katerndahl (1984) e Anderson (1980) 81,4% e 89%, respectivamente. Grinberg e cols. (1987), em nosso meio, encontraram palpitações em 59,6% dos PVM estudados. Curiati e cols. (1987) 60% em pacientes idosos com PVM e Jorge e Bueno (1984) 66,6% dos PVM estudados. Através da indução de ataques de pânico, pela infusão do lactato de sódio, Pitts e McClure (1967) encontraram 93% de palpitações, Kelly e cols. (1971) 75%, Boon e cols. (1971) 50% e Liebowitz e cols. (1984) 66%. A dor torácica, ou no peito, foi descrita em 57,9% (Sheehan e cols., 1982A), 64,8% (Neves, 1975), 40,7% (Katerndahl, 1984) e 68,8% (Anderson, 1980) de pacientes com DP. Já entre os pacientes com PVM foi descrita em 56,5% (Grinberg e cols., 1987) 40% (Curiati e cols., 1987) e 93,2% (Jorge e Bueno, 1984). Através da indução de ataques de pânico, pela infusão do lactato de sódio, apareceu em 64% (Pitts - McClure, 1967), 50% (Kelly e cols., 1971), e 50% (Liebowitz e cols., 1984).

A falta de ar e sufocação foi descrita em 71,9% (Sheehan e cols.,1982A), 35% (Boon e cols.,1971), 25% (Anderson,1980) de pacientes com pânico. E 50,4% (Grinberg e cols.,1987), 40% (Curiati,1980), 50,8% (Katerndahl, 1984) de pacientes com PVM. As crises de pânico, através da infusão do lactato de sódio, revelaram o sintoma em 71% (Pitts-McClure,1967), 50% (Kelly e cols.,1971), 50% (Liebowitz e cols.,1984) dos pacientes com pânico.

As náuseas foram descritas em 82,5% (Sheehan e cols.,1982A), 37,5% (Neves,1975), 18,8% (Anderson,1980) dos pacientes com pânico. A infusão do lactato provocou náuseas em 29% (Pitts-McClure,1967), 45% (Kelly e cols.,1971), 26% (Liebowitz e cols.,1984) dos pacientes, durante as crises de pânico.

Em nosso estudo encontramos 93,7% de falta de ar [PVM(+)= 97,9% e PVM(-)=87%], 77,5% de palpitações [PVM(+)=89,7% e PVM(-) = 58%], 68,7% de dor no peito [PVM(+)=75,5% e PVM(-) = 58%]. Apenas o resultado referente ao sintoma das palpitações foi significativamente maior entre os pacientes com prolapso do que nos pacientes sem prolapso ($p = 0,0045$). Isto se deveu, provavelmente, pela maneira como selecionamos os pacientes, já que todos procuraram o ambulatório de cardiologia espontaneamente, e com queixas cardíacas.

Na nossa amostra ficou evidente que a presença da queixa de palpitação recomenda a investigação para prolapso

de valva mitral, embora não seja um sintoma típico deste distúrbio e nem afaste, portanto, o diagnóstico de pânico, sem prolapso.

As náuseas e desconforto abdominal ocorreram em 42, 5% dos pacientes [PVM(+) = 38,7% e PVM(-) = 48,3%], e não foram diferenças estatisticamente significativas ($p=0,415$).

Nossos resultados estão em boa concordância com a literatura. Entretanto, não conseguimos distinguir subtipos de pacientes com pânico, conforme estudos de Lelliot e Bass (1990). Estes autores distinguiram dois subtipos de pacientes com pânico: aqueles que apresentam queixas predominantemente cordiorespiratórias (CR), daqueles que apresentam queixas predominantemente gastrointestinais (GI). Os primeiros referem dispnéia, sufocação ou engasgamento, palpitações e taquicardia, dor ou desconforto torácico e medo de morrer por ataque ou colapso cardíaco durante as crises de pânico. Os outros referem desconforto ou cólicas abdominais, tenesmo, diarreia e medo de terem incontinência fecal durante os ataques de pânico.

Os autores compararam os dois grupos e concluíram que os pacientes CR apresentaram significativamente idade média mais elevada (40 anos contra 29), sintomas de maior duração, mais queixas somáticas, obsessivo-compulsivas, depressivas, ansiosas, paranóides e fóbicas, como agorafobia, fobia social e sensibilidade interpessoal. Entretanto, os escores que mediram os índices de comportamento cólera-hos-

tilidade foram ligeiramente mais elevados entre os GI. Os pacientes CR apresentaram também baixa de pCO_2 significativamente mais intensa, durante os procedimentos que provocaram crise de pânico durante o experimento. Os autores mediram a frequência respiratória, a frequência cardíaca, pCO_2 e a ansiedade subjetiva durante crises de pânico induzidas pela inalação de CO_2 , hiperventilação e através de estimulação verbal, nas quais os pacientes vivenciaram situações fóbicas previamente selecionadas para cada um deles. A importância desses dados seria a de tentar correlacionar esses achados (e a sua possível influência) com os casos de morte súbita, dos pacientes com pânico (Coryell e cols., 1982).

Margraf em 1990, demonstrou que pacientes com DP apresentam ansiedade antecipatória muito mais intensa do que controles normais, quando vivenciam a expectativa de uma crise de pânico induzida artificialmente. Os procedimentos incluíram a hiperventilação, a inalação de CO_2 e agente stressor psicológico. 48 pacientes com pânico e 48 controles normais foram incluídos no primeiro experimento. Metade deles, foi informada que o teste de hiperventilação tinha o objetivo de produzir um ataque de pânico, a outra metade não recebeu nenhuma informação. Somente os pacientes com pânico que esperavam o teste biológico do ataque de pânico desenvolveram sintomas cardiovasculares tais como elevação da pressão arterial, da frequência cardíaca e aumento da atividade elétrica dérmica e relataram significativo aumento da

ansiedade subjetiva. Pacientes e controles que não vivenciaram a expectativa da crise de pânico não apresentaram essas respostas.

O estudo foi repetido com 52 pacientes com pânico e 26 controles normais, sendo que, desta vez, o agente indutor de pânico utilizado foi o CO₂. Os mesmos resultados foram obtidos, isto é, as crises foram evidentes somente nos pacientes, e não nos controles, que tinham a expectativa anterior de tê-las.

Outro experimento do mesmo autor, com o objetivo de servir como contraprova, foi realizado com 25 pacientes com pânico e 25 controles normais. Um falso "feed-back" acústico de seus próprios batimentos cardíacos levou a um aumento da ansiedade subjetiva e de sintomas cardiovasculares nos pacientes com pânico, mas não nos controles normais.

Friedland e Keinan (1991), observaram que pacientes com pânico apresentam frequência cardíaca, pressão arterial e atividade eletromiográfica mais elevadas do que pessoas normais em repouso, ou quando submetidas a stress não muito intenso que não seja suficiente para produzir crises de pânico.

Beitman estudou, em 1990, dois grupos de pacientes cardiológicos ambulatoriais. No primeiro incluiu 104 pacientes com dores no peito atípicas e encontrou 58% com pânico entre 74 pacientes que não tinham doença coronariana e 53% com pânico, entre 30 pacientes que apresentaram doença coro-

nariana conhecida. No segundo grupo, de 94 pacientes com angiografia normal, encontrou 34% com pânico.

Figueira e cols. em 1991, estudaram pacientes cardiológicos ambulatoriais submetidos a teste de esforço. Concluíram que 46,2% dos que tinham dor precordial, sem doença coronariana, sofriam de pânico e 12,5% dos que sofriam de doenças coronarianas apresentavam pânico, contra 9,7% dos controles normais.

A importância desses estudos, em primeiro lugar, é reportar a relação entre dor torácica e distúrbio de pânico. Em segundo, demonstrar os gastos excessivos pela realização de milhares de exames desnecessários. Beitman estima que são feitos 500.000 coronariografias por ano nos Estados Unidos. Destas, 20% são normais. Entretanto, 50 a 75% desses pacientes continuam a ter suas atividades habituais comprometidas e continuam a utilizar cronicamente medicamentos cardiológicos. Muitos deles repetem novamente, depois de algum tempo, os exames angiográficos.

Beitman levantou as seguintes hipóteses para explicar a dor torácica atípica: 25% deles apresentam transtorno de pânico, 25% angina microvascular, 25% doenças do esôfago, 25% de outros problemas (heterogêneos). O autor enfatiza a importância para os clínicos, mormente os cardiologistas, reconhecerem pacientes com crises de pânico-sem-pânico, com inúmeros sintomas físicos, especialmente cardiovasculares. Para Beitman 32% dos pacientes ambulatoriais com dor atípica

não anginosa, sem coronariopatias, e 41% daqueles que apresentam angiografias normais preenchem os critérios para distúrbio de pânico-sem-pânico.

Para concluir, podemos afirmar que o correto diagnóstico de DP evita consultas clínicas e pedidos de exames complementares desnecessários, entre eles o eletroencefalograma, com notável economia de gastos. Além disto, a instalação precoce de tratamento adequado evita também complicações comuns ao pânico, como a depressão secundária, os sintomas hipocondríacos e fóbicos. O diagnóstico é essencialmente clínico e como o relato das crises nem sempre é claro, por estarem comumente misturadas com outros sintomas, o examinador deve estar atento para as queixas principais que são freqüentemente semelhantes.

Não pudemos diferenciar, em nossa amostra, pacientes PVM(-) dos PVM(+) pelos sintomas apresentados ou pelas complicações comuns ao pânico, a não ser pelas queixas hipocondríacas que são mais comuns no primeiro grupo e as palpitações, despersonalização, boca seca e cabeça pesada que são mais comuns no segundo grupo. Entretanto, não pudemos descartar que o baixo nível cultural de nossa amostra tenha sido um dos fatores implicados nesta distinção.

VI. R E S U M O

1. Não pudemos distinguir, em nossa amostra, os pacientes com Distúrbio de Pânico puros, dos pacientes com Distúrbio de Pânico mais Prolapso de Valva Mitral. A hipótese de se tratar de um grupo único, com uma mesma gênese, não está afastada.

2. Predominaram pacientes adulto-jovens, do sexo feminino, idade mediana de 34 anos, com baixo nível de escolaridade.

3. Não houve impacto do Distúrbio de Pânico, com e sem PVM, sobre o exercício da profissão que na sua maioria era de trabalhos domésticos.

4. As queixas principais mais ouvidas, foram, pela ordem: palpitações e falta de ar, palpitações e dor no peito, e falta de ar e dor no peito.

5. Os sintomas mais comuns, referidos durante os ataques de pânico foram pela ordem: respiração curta, medo de morrer, palpitações e dor no peito.

6. Não houve distribuição dos ataques de pânico segundo um ritmo circadiano, na maioria dos pacientes.

7. Os pacientes de nossa amostra queixavam-se de crises frequentes. A maioria diariamente, seguidos por aqueles que as tinham 1 a 2 vezes por semana, o que demonstra a gravidade do Distúrbio de Pânico.

8. O stress emocional foi o fator precipitante dos ataques de pânico, mais relatado, seguido em número bem menor do exercício físico.

9. A maioria não relatou haver fatores de proteção contra os ataques de pânico.

10. As complicações mais comuns foram pela ordem: a agorafobia, a ansiedade e a hipocondria.

11. Na história pré-mórbida apareceram pela ordem de maior frequência a enurese e a fobia escolar. O tratamento farmacológico foi um recurso utilizado por grande número dos pacientes.

12. A Escala de Sheehan parte I, para ansiedade endógena e de Hamilton para Ansiedade (global) apontaram para escores elevados, atestando a gravidade do Distúrbio de Pânico.

13. Grande parte dos pacientes apresentou comportamento de

evitação fóbica.

14. Grande parte dos pacientes desenvolveu agorafobia.

15. Os antecedentes familiares mais comuns foram, pela ordem, o alcoolismo, o pânico, a ansiedade, a depressão e a agorafobia.

16. Houve um ligeiro aumento do colesterol plasmático nos pacientes do sexo feminino de nossa amostra.

17. Este aumento de colesterol encontrado é baixo, em relação aos níveis relatados em um estudo semelhante realizado por Hayward, nos Estados Unidos. A hipótese formulada neste último trabalho de que a causa da hipercolesterolemia está relacionada apenas ao número de crises de pânico é contestada. Fatores alimentares e de limitação das atividades, levando a um hábito de vida sedentária, não podem ser descartados e talvez expliquem as diferenças entre os dois estudos.

18. As taxas de triglicérides foram normais na grande maioria dos 80 pacientes estudados.

19. O EEG foi normal em todos os casos com exceção de apenas um paciente.

VI.1 S U M M A R Y

In our sample, we couldn't differentiate between the patients suffering from Panic Disorder from those suffering from Panic Disorder plus Mitral Valve Prolaps. The hypothesis of dealing with one sole group with one sole origin can not be dismissed. Female, young adult patients in their median thirties (about 34 years old) and with a low level of education prevailed. There was no effect of the Panic Disorder with or without PMV on the patients' work which was mainly housework. The most common complaints were in the following order: palpitations and breathlessness, palpitations and pain in the chest, breathlessness and pain in the chest. The most common symptoms referred to during the panic attacks were in the following order: short breath, fear of dying, palpitations plus pain in the chest. In most of the patients it wasn't noticed the occurrence of panic attacks accompanying the Circadian rhythm.

The patients, in our sample, were complaining from frequent crisis. Most of them did it daily while some of them once or twice a week. That shows the gravity of panic disorder. The emotional stress was the most reported causing factor of panic attacks, followed in a very small number by physical exercise. Most of the patients didn't report having

any protection factors against the panic attacks. The most common complications were in order: agoraphobia, anxiety and hypochondria. The enuresis and school phobia, coming in second place, were the two symptoms which the patient suffered from before getting sick. The Sheehan scale part I for endogenous anxiety plus the Hamilton scale for anxiety (in general) showed very high scores, certifying the gravity of panic disorders. The majority of the patients behaved as if they were avoiding phobias. Most of the patients developed agoraphobia. The most common familiar antecedents were in the order: alcoholism, panic, anxiety, depression and agoraphobia.

There was a slight elevation in the level of the plasmatic cholesterol of the patients of our sample. This elevation is low if compared to the levels showed in a similar study ran by Hayward, in the United States. The hypothesis formulated in that last work which says that the cause of hipercolesterolemia is related only to the number of panic crisis is contested. Nourishing factors as well as limitation of the activities which lead to a sedentary life can't be dismissed and might explain the differences between the two studies. In most of the 80 patients who took part in the experiment the levels of triglicerides were within the normal standard. For all the patients, except for one, the EEG were within the normal standard.

VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

"Eppur si muove"

Galileu

1. ABRAMS, R.; TAYLOR, M.A. - **Differential EEG patterns in affective disorder and schizophrenia.** Arch. Gen. Psych., 36: 1355-1358, 1979.
2. ACKERMAN, S.H.; SAVHAR, E. J. - **The Lactate Theory of Anxiety: A Review and Reevaluation.** Psych. Medicine, 36: 69-81, 1974.
3. AKISKAL, H.S. - **Ansiedade: Definição, Relação com Depressão e proposta para um Modelo Integrador.** J. Bras. Psiq., 35: 375-381, 1986.
4. ALEXANDER, F.R. - **Fundamentos de Psicanálise.** 1ª Ed. Rio de Janeiro, Zahar Editores, 1950. 254p.
5. ALONSO-FERNANDEZ, F. - **Fundamentos de la Psiquiatria Actual.** 1ª Ed. Madrid, Paz Montalvo, 1977. 358p.
6. ANDERSON, D.J.; NOYES JR., R; CROWE, R.R. - **A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder.** Am. J. Psych., 141: 572-575, 1984.
7. ANDERSON, R. C. - **Idiopathic mitral valve prolapse and sudden death (letter).** Am. Heart. J., 100: 941, 1980.

8. ANDERSON, R.H. - Normal and Abnormal Development of the Mitral Valve. Int. J. of Cardiol., 11: 99-101, 1986.
9. ANGST, J.; MIKOLA, D. - The Zurich Study: VI A Continuum from depression and anxiety disorders? Arch. Psych. Neurol. Sci., 235: 179-186, 1985.
10. ANGST, J.; WICKI, W. - The Zurich Study: Panic, Agoraphobia and Generalized Anxiety Disorder. J. of Psych. Research - Abstracts From: Panic And Anxiety, 24: 21-22, 1990.
11. ANTHONY, J.C.; TIEN, A.Y.; PETRONIS, K.R. - Epidemiologic Evidence on Cocaine Use and Panic Attacks. Am. J. of Epidemiology, 129: 543-549, 1989.
12. ARAUJO L.A.S.B.; ITO, L.M.; CORDAS T.A. - Agorafobia e ansiedade de separação: relato de um caso. Rev. ABP-APAL, 11/2: 86-89, 1989.
13. ARGYLE, N.; DELTITO, J.; ALLERUP, P.; MAIER, W.; ALBUS, M.; NUTZINGER, D.; RASMUSSEN, S.; AYUSO, J.L.; BECH, P. - The Panic-Associated Symptom Scale: measuring the severity of panic disorder. Am. J. Psych.,

83: 20-26, 1991.

14. ARONSON, T.A.; LOGUE, C.M. - On the Longitudinal Course of Panic Disorder: Developmental History and Predictors of Phobic Complications. Compr. Psych., 28/4: 344-355, 1987.
15. ARONSON, T.A.; LOGUE, C.M. - Phenomenology of panic attacks; a descriptive study of panic disorders patient's self-reporters. J. Clin. Psych., 49: 8-13, 1988.
16. ARTAL, R.; GREENSPOON, J.S.; RUTHERFORD, S. - Transient Ischemic Attack: A complication of Mitral Valve Prolapse in Pregnancy. Obstet. Gynecol., 71: 1028-1029, 1988.
17. AZEVEDO, R. - Comunicação feita durante o Curso de Psicanálise do Cpcamp, 1990.
18. BADDOUR, L.M.; BISNO, A.L. - Mitral Valve Prolapse: Multifactorial Etiologies and Variable Prognosis. Am. Hearty., 112/6: 1359-1362, 1986.
19. BALON, R.; JORDAN, M.; POHL, R.; YERAGANI, V.K. - Family History of Anxiety Disorders in Control subjects

with Lactate-Induced Panic Attacks. Am. J. Psych.,
146: 1304-1306, 1989.

20. **BALLENGER, J.C. - Biological Aspects of Panic Disorder.**
Am. J. Psych., 143 : 516-8, 1986.

21. **BALLENGER, J.C. - Drug Treatment of Panic Disorder.** J.
of Psych. Research - Abstracts from: Panic and
Anxiety, 24: 25-26, 1990A.

22. **BALLENGER, J.C. - Efficacy of Benzodiazepines in Panic
Disorder and Agoraphobia.** J. of Psych. Research -
Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 15-25, 1990B.

23. **BALLENGER, J.C. - Unrecognized Prevalence of Panic Di-
sorder in Primary Care, Internal Medicine and Car-
diology.** Am. J. of Cardiol., 60: 391-471, 1987.

24. **BARCHAS, J. D.; MADDEN, J.; MEFFORD, I. N. - Clonidine:
Basic and Clinical Perspectives.** J. Clin. Psych.,
43: 47-48, 1982.

25. **BECHELLI, L.P.C.; NARDI, A.E. - Tratamento Farmacológico-
co da ansiedade.** J. Bras. Psiqu., 3: 121-126, 1988A.

26. **BECHELLI, L.P.C.; NARDI, A.E. - Tratamento Farmacológico-**

co da Ansiedade. Temas, 18: 89-106, 1988B.

27. BEITMAN, B. - **Chest Pain and Panic Disorder. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 66-67, 1990.**
28. BIEDERMAN, J.; FARADONE, S.V.; KEENAN, K.; STEINGARD, R.; TSUANG, T. - **Familial Association Between Attention Deficit Disorder and Anxiety Disorders. Am. J. Psych., 148: 251-256, 1991.**
29. BINSWANGER, L. - **On Relationship Between Husserl's Phenomenology and Psychological Insight. Phil. Phen. Res., 2: 199-210, 1941.**
30. BION, W.R. - **Estudos Psicanalíticos Revisados. Rio de Janeiro, Imago Editores Ltda., 1988. 154p.**
31. BLEULER, E. - **Tratado de Psiquiatria. Madrid, Espasa-Calpe S.A., 1967. 764p.**
32. BOON, J. A.; HARRISON, J.; REES, W. L. - **Lactate - induced anxiety. Therapeutic applications. Brit. J. Psych., 119: 468-71, 1971.**
33. BOUDOULAS, H.; KING, B.D.; WOODLEY, C.F. - **Mitral Valve**

Prolapse; A marker of Anxiety or Overlapping Phenomenon? Psychopathology, 17: 98-106, 1984.

34. BOULENGER, J. P.; UHDE, T. W.; BIERER, L. M.; POST, R. M. - **Psychosensory Phenomena in Panic Disorder, Major Affective Disorder and Normal Controls.** IV Congresso Mundial de Psiquiatria Biológica, Filadélfia, Resumo 113 - 3, 1985.

35. BOWLBY, J. - **Separação.** São Paulo, Martins Fontes, 1984. 232 p.

36. BOYD, J.H. - **Use of Mental Health Services for the Treatment of Panic Disorder.** Am. J. Psych., 143: 1569-1574, 1986.

37. BREIER, A.; CHARNEY, D.S.; HENINGER, G.R.- **Agoraphobia With Panic Attacks.** Arch. Gen. Psych., 43:1029-1036, 1986.

38. BREIER, A.; CHARNEY, D.S.; HENINGER, G.R. - **Major Depression in Patients With Agoraphobia and Panic Disorder.** Arch. Gen. Psych., 41: 1129-1135, 1984.

39. BRESLOW, M.F.; FANKHAUSER, M.P.; POTTER, R.L.; MEREDITH, K.E.; MISIASZEK, J.; HOPE JR., D.G. - **Role of Y-ami-**

- nobutyric Acid in Antipanic Drug Efficacy. Am. J. Psych., 146: 353-356, 1989.
40. BURROWS, G.- Long-Term Drug Treatment of Panic Disorder. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 27-28, 1990.
41. CAETANO, D. - Associação entre Prolapso de Valva Mitral (PVM), Estado de Ansiedade (EA) e Ataque de Pânico (AP). J. Bras. Psiqu., 33/3: 175-178, 1984.
42. CAETANO, D. - Comparação entre Pacientes com Desordem de Pânico e Prolapso de Valva Mitral e Aqueles com Desordem de Pânico e sem Prolapso de Valva Mitral. J. Bras. Psiqu., 35/1: 53-59, 1986.
43. CAETANO, D. - Desordem de Pânico. Separatas dos Arquivos de S. Mental do E. de S. Paulo. - XLVI, 1987. 31p.
44. CAETANO, D. Impacto Sócio-Econômico-Familiar da Doença do Pânico. J. Bras. Psiqu., 36/3: 161-165, 1987.
45. CAETANO, D. - Relação entre Ataque de Pânico e Depressão. J. Bras. Psiqu., 34/1: 17-24, 1985.

46. CAETANO, D. - Tratamento da Desordem de Pânico com Clomipramina. J. Bras. Psiqu., 34/2: 123-132, 1985.
47. CAETANO, D.; OLIVEIRA, J.A.C. - Estudo Duplo-Cego Comparativo entre Buspirona e Lorazepam no Tratamento da Ansiedade Generalizada. J. Bras. Psiqu., 39/1: 43-46, 1990.
48. CANNON, W. - Stress and Strains of Homeostasis. Am. J. Med. Sci., 189: 1-35, 1935.
49. CASSANO, G.B.; PETRACCA, A.; PERUGI, G.; NISITA, C.; MUSETTI, L.; MENGALI, F.; MCNAIR, D.M. - Clomipramine for Panic Disorder: I. The First 10 Weeks of a Long-Term Comparison With Imipramine. J. of Affect. Disorders, 14: 123-127, 1988.
50. CHARNEY, D.S.; HENINGER, G.R. - Alfa_2 - Adrenergic and Opiate Receptor Blockade. Arch. Gen. Psych., 43: 1037-1041, 1986 A.
51. CHARNEY, D.S.; HENINGER, G.R. - Abnormal Regulation for Noradrenergic Function in Panic Disorders. Arch. Gen. Psych., 43: 1042-1054, 1986 B.
52. CLARK, D.M. - A Cognitive Approach to Panic. Behav. Res.

Ther., 24: 461-70, 1986.

53. COOPER, J.E. - **The Role of ICD-9 Chapter V and ICD-10 Chapter V(F).** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 13-14, 1990.

54. CORYELL, W.; ENDICOTT, J.; ANDREASEN, N.C.; KELLER, M.B.; CLAYTON, P.J.; HIRSCHFELD, R.M.A.; SCHEFTENER, W.A.; WINOKUR, G. - **Depression and Panic Attacks: The significance of Overlap as Reflected in Follow-Up and Family Study Data.** Am. J. Psych., 145: 293-300, 1988.

55. CORYELL, W.; NOYES, Jr. R.; CLANCY, J. - **Excess Mortality in Panic Disorder.** Arch. Gen. Psych., 39: 701-703, 1982.

56. CORYELL, W.; NOYES, Jr. R.; CLANCY, J. - **Mortality among out-patients with panic disorder.** Am. J. Psych., 143: 508-510, 1986.

57. COSTA E SILVA, J.A.; RUSCHEL, S.I. - **Ansiedade.** S. Paulo, Ed. Científica Nacional Ltda., 1985. 59p.

58. COSTA E SILVA, J.A.; VERSIANI, M.; GENTIL F., V.; GUZ, I.; FAPROCKI, J.; RUSCHEL, S.; PINHEIRO, P.; MACIEL, L.; NICK, E. - **Dados sobre 508 Casos de Doença de Pâ-**

nico e Repostas ao Tratamento com Alprozolam, Clomipramina, Imiprimina e Tranilcipromina. Inform. Psiq., 7/1: 1-36, 1988.

59. COWAN, M.D.; FYE, W.B. - **Prevalence of Qtc Prolongation in Women With Mitral Valve Prolapse.** Am.J. of Cardiol., 1: 133-134, 1989.

60. COWLEY, D.S.; JENSEN, C.F.; JOHANNESSEN, D.; PARKER, L.; DAGER, S.R.; WALKER, R.D. - **Reponse to Sodiun Lactate Infusion in Alcoholics with Panic Attacks.** Am. J. Psych., 146: 1479-1483, 1989.

61. CROWE, R.R.; NOYES, R.; PAULS, D.L.; SLYMEN, D. - **A Family Study of Panic Disorder.** Arch. Gen. Psych., 40: 1065-1069, 1983.

62. CURIATI, J.A.E.; CARVALHO FILHO, E.T.; SOARES, M.A.S.; THOMSEN, Y.G. - **Aspectos do Prolapso da Valva Mitral em Idosos.** Arq. Bras. Cardiol., 48/5: 281-285, 1987.

63. DARCHAS, J.D.; MADDEN, J.; - **Clonidine: Basic and Clinical Perspectives.** J. Clin. Psych., 43: 47-48, 1982.

64. DARSEE, J.R.; MIKOLICH, J.R.; NICOLOFF, N.B.; LESSER, L. E. - **Prevalence of Mitral Valve Prolapse in Presuma-**

bly Healthy Young Men. Circulation, 59/4: 619-622, 1979.

65. DAVIES, M.J.; MOORE, B.P.; BRAIMBRIDGE, M.V. - The floppy mitral valve. Study of incidence, pathology, and complication in surgical, necropsy, and forensic material. Br. Heart. J., 40: 468, 1978.

66. DELAY, J.; PICHOT, P. - Manual de Psicologia. Barcelona, Toray-Masson, 1968. 500p.

67. DELGADO, H. - Curso de Psiquiatria. 4ª Ed. Barcelona, Editora Científica Médica, 1967. 485p.

68. DEWAN, M.J.; HALDIPUR, C.V.; BOUCHER, M.F.; RAMACHANDRAN, T.; MAJOR, L.F. - Bipolar Affective Disorder II. EEG, Neuropsychological, and Clinical Correlates of CT Abnormality. Acta Psych. Scand., 77: 677-682, 1988.

69. DIAMOND, D.B. - Panic Attacks, Hypochondriasis and Agoraphobia: A Self-Psychology Formulation. Am. J. of Psychot., 39: 114-125, 1985.

70. DSM - III - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Am. Psych. Association, Washington - DC,

1980.

71. DSM - III- R - **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. Am. Psych. Association, Washington - DC, 1987.
72. EDITORIAL - **WHERE ARE THE DISEASES OF YESTERDAY?** J. of the Am. H. Association, 53: 749-751, 1976.
73. EDLUND, M.J.; SWANN, A.C.; CLOTHIER, J. - **Patients With Panic Attacks and Abnormal EEG Results**. Am. J. Psych., 144: 508-509, 1987.
74. ERIKSSON, E. - **Facilitation of Serotonergic Neurotransmission as a Mode of Action of Antipanic Drugs**. J. of Psych. Research - Abstracts From: Panic and Anxiety, 24: 88-89, 1990.
75. ERTHAL, T.C.S. - **A Abordagem Existencial - Humanista na Psicoterapia**. J. Bras. Psiq., 35/2: 83-90, 1986.
76. ESTEVÃO, G. - **Ansiedade e Depressão**. Temas, 18: 79-88, 1988.
77. EY, H.; BERNARD, P.; BRISSET, C. - **Tratado de Psiquiatria**. Barcelona, Toray-Masson S.A., 1969. 1183p.

78. FARAVELLI, C.; ALBALESI, G. - Agoraphobia With Panic Attacks: 1-Year Prospective Follow-Up. *Compr. Psych.*, 28: 481-487, 1987.
79. FARAVELLI, C.; WEBB, T.; AMBONETTI, A.; FONNESU, F.; SESSAREGO, A. - Prevalence of Traumatic Early Life Events in 31 Agoraphobic Patients With Panic Attacks. *Am. J. Psych.*, 142: 1493-1494, 1985.
80. FENICHEL, O. - *Teoria Psicanalitica das Neuroses*. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1981. 665p.
81. FIGUEIRA, I.L.V.; MELLO, J.H.R.; VERSIANI, M.C.V.; BRITO, A.X.; BOZZA, A.; BARBOSA, F.J. - Transtorno do Pânico, Dor Torácica e Clínica Cardiológica - Estudo de Pacientes Submetidos a Teste de Esforço em um Hospital do INAMPS. *J. Bras. Psiqu.*, 40/5: 225-229, 1991.
82. FIGUEIRA, I.L.V. - Os Benzodiazepínicos Podem Bloquear os Ataques de Pânico? *J. Bras. Psiqu.*, 38: 11-17, 1989.
83. FLANNERY, J.G.; SZMUILOWICZ, J.S. - Psychiatric Implications of the Mitral Valve Prolapse Syndrome (MVPS). *Can. J. Psych.*, 24: 740-743, 1979.

84. FLOR-HENRY, P. - Lateralized temporal - limbic dysfunction and psychopathology. Ann. N. Y. Acad. Sci., 280: 777-795, 1976.
85. FRANCES, A. - Classification of Anxiety Disorders: from Freud to DSM-IV. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 9-10, 1990.
86. FREEDMAN, D.X. - New Dimensions in Anxiety: Physiologic and Psychiatric Perspectives. J. Clin. Psych., 44: 3-4, 1983.
87. FREUD, S. - Observação Sobre um Caso Grave de Hemianestesia de Um Homem Histérico. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, IMAGO, 1976 A.
- Obsessões e Fobias: seu mecanismo psíquico e sua etiologia. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 B.
- Sobre os Critérios para Destacar da Neurastenia uma Síndrome Particular Intitulada "Neurose de Angústia". In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 C.
- Uma Réplica às Críticas do Meu Artigo Sobre Neurose de Angústia. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 D.
- Estudos Sobre a Histeria. In : FREUD, S., Edição

standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 E.
Um Estudo Autobiográfico. In: FREUD, S., Edição standard brasileira, Imago, 1976.F

88. FREUD, S. - Delírios e Sonhos na "Gradiva" de Jensen.

In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 G.

Uma Neurose Infantil. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 H.

Além Do Princípio do Prazer. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 I.

Inibições, Sintomas e Ansiedade. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 J.

O Mal-Estar na Civilização. In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 K.

Conferência XXXII e XXV; Ansiedade e Vida Instintual -Novas Conferências Introdutórias Sobre Psicanálise.
In: FREUD, S., Edição standard brasileira. Rio de Janeiro, Imago, 1976 L.

89. FREUD, S. - A Interpretação dos Sonhos. São Paulo, Martins Fontes, 1979.

Rascunho A. In: MASSON, J.S., A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess, 1887-1904. Rio de Janeiro, Imago, 1986 A.

Rascunho B. A Etiologia Das Neuroses. In: MASSON, J. M., A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess, 1887-1904. Rio de Janeiro, Imago, 1986 B.

Rascunho E. In: MASSON, J.M., A correspondência completa de Sigmund Freud para W. Fliess, 1877-1904. Rio de Janeiro, Imago, 1986 C.

Os Três Ensaio da Sexualidade. São Paulo, Martins Fontes, 1979.

90. FRIEDLAND, N.; KEINAN, G. - **The Effects of Stress, Ambiguity Tolerance, and Trait Anxiety on the Formation of Causal Relationships.** J. of Res. in Personality, 25: 88-107, 1991.

91. FRIEDMAN, S. - **Implications of Object-Relations Theory for the Behavioral Treatment of Agoraphobia.** Am. J. of Psychot., 4: 525-540, 1985.

92. FROMM, E. - **Conceito Marxista do Homem.** Rio de Janeiro, Zahar Editores, 1962. 267p.

93. GARVEY, M.J.; TUASON, V.B. - **The Relationship of Panic Disorder to Agoraphobia.** Compreh. Psych., 25: 529-531, 1984.

94. GASTFRIEND, D.R.; ROSEMBAUN, J.F. - **Adjuntive Buspirone in Benzodiazepine Treatment of Four Patients With Panic Disorder.** Am. J. Psych., 146: 914-916, 1989.
95. GELDER, M.G. - **Psychological Treatment of Panic Disorder.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 23-24, 1990.
96. GENTIL FILHO, V. - **Mecanismos de Ação de Drogas Antipânico.** J. Bras. Psiqu., 35: 155-162, 1986.
97. GIANNINI, A.J.; PRICE, W.A.; LOISELLE, R.H. - **Prevalence of Mitral Valve Prolapse in Bipolar Affective Disorder.** Am. J. Psych., 141: 991-992, 1984.
98. GITTELMAN, R.; KLEIN, D.F. - **Relationship Between Separation Anxiety and Panic and Agoraphobic Disorders.** Psychopathology, 17: 56-65, 1984.
99. GOAS, M.C. - **Temas Psiquiátricos.** Madrid, Ed. Paz-Montalvo, 1966. 1258p.
100. GOMES DE MATOS, E.; PIEDRABUENA, A.E.; KARNIOL, J. - **Sintomatologia Depressiva em Pacientes Alcoólatras Internados.** J. Bras. Psiqu., 33/2: 123-126, 1984.

101. GORMAN, J.M.; ASKANAZI, J.; LIEBOWITZ, M.R.; FYER, A.J.;
STEIN, J.; KINNEY, J. M.; KLEIN, D.F. - **Reponse
to Hyperventilation in a Group of Patients With Pa-
nic Disorder.** Am. J. Psych., 141: 857-861, 1984.
102. GORMAN, J.M.; COHEN, B.S.; LIEBOWITZ, M.R.; FYER, A.J.;
ROSS, D.; DAVIES, S.O.; KLEIN, D.F. - **Blood Gas Chan-
ger and Hypophosphatemia in Lactate-Induced Panic.**
Arch. Gen. Psych., 43: 1067-1071, 1986.
103. GORMAN, J.M.; FYER, A.F.; GLIKLICH, J.; KING, D.;
KLEIN, D.F. - **Effect of Imipramine on Prolapsed Mi-
tral Valves of Patients with Panic Disorder.** Am. J.
Psych., 138: 977-978, 1981.
104. GORMAN, J.M.; FYER, A.F.; GLIKLICH, J.; KING, D.;
KLEIN, D.F. - **Effect of sodium lactate on patients
with panic disorder and mitral valve prolapse.** Am.
J. Psych., 138: 247-249, 1981.
105. GORMAN, J.M.; LIEBOWITZ, M.R.; FYER, A.J.; STEIN, J.
- **A Neuroanatomical Hypothesis for Panic Disorder.**
Am. J. Psych., 146: 148-161, 1989.
106. GORMAN, J.M.; LIEBOWITZ, M.R.; KLEIN, D.F. - **Transtor-
nos de angústia y agorafobia.** Monografia do Insti-

tuto Psiquiátrico do Estado de New York, 1984. 27p.

107. GORMAN, J.M.; MARTINEZ, J.M.; LIEBOWITZ, M.R.; FYER, A.J.; KLEIN, D.F. - **Hypoglycemia and Panic Attacks.** Am. J. Psych., 141: 101-102, 1984.
108. GORMAN, J.M.; SHEAR, M.K.; DEVEREUX, R.B.; KING, D.; KLEIN, D. - **Prevalence of mitral valve prolapse in panic disorder of effect of echocardiographic criteria.** Psych. Med., 42: 167-71, 1986.
109. GRAEFF, F.G. - **Neurotransmissores e Ansiedade Autonômica: Diagnóstico Diferencial e Bases Biológicas.** Rio de Janeiro, Ed. V.G. Filho, 1984. 86p.
110. GRAEFF, F.G. - **Psicobiologia da Ansiedade.** J. Bras. Psiq., 32/6: 345-350, 1983.
111. GRAEFF, F.G. - **Serotonina, Ansiedade e Pânico.** J. Bras. Psiq., 40/1: 605-635, 1991.
112. GRAY, J.A. - **The Neuropsychology of Anxiety.** Br. J. Psychol., 69: 418-434, 1978.
113. GRIENBERG, M. - **Prolapso da Valva Mitral, Não Diagnóstico e Janela Indiscreta.** Arq. Bras. Cardiol., 48/4:

197-201, 1987.

114. GRIENBERG, M.; QUADROS, C.S.O.; ZACCARELLI, L.M.;
LAMOSA, B.W.R.; PILEGGI F. - **A Triade Prolapso de
Valva Mitral, Ataque de Pânico e Agorafobia.** Arq.
Bras. Cardiol., 44/1: 41-43, 1985.

115. GRIENBERG, M; ROSSI, E.G.; BELLOTI, G.; JATENE, A.;
PILEGGI, F. - **Prolapso da Valva Mitral: Aspectos
Comparativos no Homem e na Mulher.** Arq. Bras.
Cardiol., 49/4: 199-204, 1987.

116. GRIEZ, E.J.L. - **Lactate, CO₂, and other panic provoca-
tion techniques.** J. of Psych. Research - Abstracts
from: Panic and Anxiety, 24: 51-52, 1990.

117. GRUNHAUS, L. - **Clinical and Psychobiological Characte-
ristics of Simultaneous Panic Disorder and Major De-
pression.** Am. J. Psych., 145: 1214-1221, 1988.

118. GRUNHAUS, L.; GLOGER, S.; WEISSTUB, E. - **Panic Attacks:
A Review of Treatments and Pathogenesis.** The J. of
Nerv. and Men. Diseases, 169: 608-613, 1981.

119. HALL, J.A. - **A Experiência Junguiana.** São Paulo, Ed.
Cultrix, 1986. 229p.

120. HAND, I. - **Panic and Anxiety: Evidence for Efficacy of Behavioral Therapy.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 96-97, 1990.
121. HARRIS, E.L.; NOYES JR., R.; CROWE, R.R.; CHAUDHRY, D.R. - **Family Study of Agoraphobia.** Arch. Gen. Psych., 40: 1061-1064, 1983.
122. HARTMAN, N.; KRAMER, R.; BROWN, W.T.; DEVEREUX, R.B. - **Panic Disorder in Patients with Mitral Valve Prolapse.** Am. J. Psych., 139: 669-680, 1982.
123. HAYWARD, C.; TAYLOR, C.B.; ROTH, W.T.; KING, R.; AGRAS, W.S. - **Plasma lipid levels in patients with panic disorder or agoraphobia.** Am. J. Psych., 146: 1917-1919, 1989.
124. HEIDEGGER, M. - **Sobre o humanismo.** Rio de Janeiro, Ed. Tempo Brasileiro, 1967. 299p.
125. HEIMANN, P. - **Os Progressos da Psicanálise.** 3ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1982. 365p.
126. HEIMANN, P. - **Novas Tendências da Psicanálise.** Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1986. 267p.

127. HENINGER, G.R. - **Noradrenergic Mechanisms in the Pathogenesis and Treatment of Panic Disorder.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 92-93, 1990A.
128. HENINGER, G.R. - **Neurobiologic Mechanisms in the Pathogenesis and Treatment of Panic Disorder.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 53-54, 1990 B.
129. HIBBERT, G.A. - **Hyperventilation as a Cause of Panic Attacks.** Brit. Med. Jour., 288: 263-264, 1984.
130. HICKEY, A.J.; ANDREWS, G.; WILCKEN, D.E.L. - **Independence of Mitral Valve Prolapse and Neurosis.** Br. Heart. J., 50: 333-336, 1983.
131. HOAKEN, P.C.S. - **Mitral Valve Prolapse and Neurosis.** Can. Med. Assoc. J., 135: 1064-1065, 1986.
132. HOLMBERG, G. - **Anxiety Disorders Classification and Diagnosis.** Acta Psych. Scand., 76/335: 7-13, 1987.
133. HORNEY, K. - **Novos Rumos da Psicanálise.** 2ª ed., Rio de Janeiro, Zahar Editores, 1966. 260p.

134. HORNEY, K. - **Neurose e Desenvolvimento Humano.** Rio de Janeiro, Ed. Civilização Brasileira, 1966. 211p.
135. HUGDAHL, K.; KIRKER, A.C. - **Biological vs. Experiential Factors in Phobic Conditioning.** Behav. Rev. Ther., 19: 109-115, 1980.
136. HUMBLE, M. - **A etiology and mechanism of anxiety disorder.** Acta Psych. Scand., 76: 15-30, 1987.
137. ISAACS, S. - **Os progressos da Psicanálise.** Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1982. 365p.
138. JABLESNEY, A.V. - **European and American Concepts of Anxiety.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 8, 1990.
139. JASPERS, K. - **Psicopatologia Geral.** São Paulo, L. Atheneu, 1973. 1035p.
140. JERESATY, R.M. - **Mitral Valve Prolapse.** JAMA, 254/256: 793-795, 1985.
141. JOHNSON, G.L.; HUMPHRIES, L.L.; SHIRLEY, P.D.; MAZZOLENI, A.; NOONAN, J.A. - **Mitral Valve Prolapse**

- in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia. Arch. Intern. Med., 146: 1525-1529, 1986.
142. JOHNSTON, A.G.; TROYER, I.E.; WHITSETT, S.F. - **Clomipramine Treatment of Agoraphobic Women. An eight-week controlled trial.** Arch. Gen. Psych., 45: 453-459, 1988.
143. JORGE, P.A.R.; BUENO, J.G.R. - **Prolapso Idiopático da Valva Mitral. Confronto entre a Expressão Clínica e a Ventriculografia.** Arq. Bras. Cardiol., 42/3: 197-204, 1984.
144. JUDD, F.K.; BURROWS, G.D.; NORMAN, T.R. - **The Biological Basis of Anxiety.** J. of Affec. Disorders, 9: 271-284, 1985.
145. JUDD, F.K.; BURROWS, G.D. - **Panic and Phobic Disorders- Are Psychological or Pharmacological Treatments effective?** Aust. N. Z. J. of Psych., 20: 342-348, 1986.
146. JUDD, F.K.; BURROWS, G.D.; HAY, D.A. - **Panic disorders; evidence for genetic vulnerability.** Aust. N. Z. J. of Psych., 21: 197-208, 1987.

147. JUDD, F.K.; GRAHAM, D.; NORMAN, T.R. - **The Biological Basis of Anxiety.** J. of Affec. Disorders, 9: 271 - 284, 1985.
148. KANTOR, J.S.; ZITRIN, C.M.; ZELDIS, S.M. - **Mitral valve prolapse syndrome in agoraphobic patients.** Am. J. Psych., 137: 467-469, 1980.
149. KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J. - **Compêndio de Psiquiatria Dinâmica.** Porto Alegre, Artes Médicas, 1990. 943p.
150. KATERND AHL, D.A. - **Panic Attacks.** Postgrad. Med., 75: 261-268, 1984.
151. KATSCHING, H. - **Long-Term Follow-Up of Treated Panic Disorder.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 29-30, 1990.
152. KELLY, D.; MITCHELL-HEGGS, N.; SHERMAN, D. - **Anxiety and the effects of sodium lactate assessed clinically and physiologically.** Brit. J. Psych., 119: 129-141, 1971.
153. KENDLER, K.S.; DPHIL, H.A.; MARTIN, N.G.; EAVES, L.J. - **Symptoms of Anxiety and Depression in a Volunteer Twin Population.** Arch. Gen. Psych., 43: 213-221,

1986.

154. KENDLER, K.S. - Indirect Vertical Cultural Transmission: A Model for Nongenetic Parental Influences on the Liability to Psychiatric Illness. *Am. J. Psych.*, 145: 657-665, 1988.
155. KLEIN, D.; ZITRIN, C.M.; WOERNER, M.G.; ROSS, D.C. - Treatment of Phobias. *Arch. Gen. Psych.*, 40: 139-141, 1983.
156. KLEIN, D.F. - Anxiety: New Research and Changing Concepts. New York, R. Press., 1981. 161p.
157. KLEIN, D.F.; FINK, M. - Psychiatric reaction patterns to imipramine. *Am. J. Psych.*, 121: 432-438, 1962.
158. KLEIN, M. - Novas tendências da Psicanálise. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1986. 267p.
159. KLEIN, M. - Psicanálise da Criança. São Paulo, Ed. Mestre Jou, 1969. 394p.
160. KLEIN, M. - A Educação de crianças à Luz da Investigação Psicanalítica. Rio de Janeiro, Imago Editora Ltda., 1969. 261p.

161. KLEIN, M. - **Inveja e Gratidão**. 2ª ed. Rio de Janeiro, Imago Editora Ltda., 1984. 129p.
162. KLERMAN, G.L. - **Current Trends in Clinical Research on Panic Attacks, Agoraphobia, and Related Anxiety Disorders**. J. Clin. Psych., 47/6: 37-39, 1986.
163. KLERMAN, G.L. - **Depression and Panic Anxiety: The Effect of Depressive Co-Morbidity of Response to Drug Treatment of Patients With Panic Disorder and Agoraphobia**. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 27-41, 1990.
164. KNIJNIK, L.; BUSNELLO, E.D. - **Estudo comparativo sobre o emprego do clonazepam e placebo em neurose de ansiedade**. J. Bras. Psiqu., 39/4: 209-212, 1990.
165. KOBOKI, T.; IDE, M.; KUMANO, H.; NOMURA, S.; SUEMATSU, H. - **Historical Review of Panic Disorder and Clinical Studies in Japan**. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 70-72, 1990.
166. KOLE, L.C. - **Psiquiatria Clínica**. 8ª ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1976. 264p.

167. KRETSCHMER, E. - **Psicologia Médica**. São Paulo, Ed. Atheneu, 1970. 246p.
168. KRYSTAL, J. H.; LEAF, P.J.; BRUCE, M. L.; CHARNEY, D.S. - **Effects of age and alcoholism on the prevalence of panic disorder**. Acta Psych. Scand., 85: 77-82, 1992.
169. LANGE, A.; van DYCK, R. - **The function of agoraphobia in the marital relationship**. Acta Psych. Scand., 85: 89-93, 1992.
170. LECKMAN, J.F.; MERIKANGAS, K.R.; PAULS, D.L.; PRUSSOFF, B.A.; WEISSMAN, M.M. - **Anxiety Disorders and Depression: Contradictions Between Family Study Data and DSM-III Conventions**. Am. J. Psych., 140: 880-882, 1983.A
171. LECKMAN, J.F.; WEISSMAN, M.M.; MERIKANGAS, K.R.; PAULS, D.L.; PRUSSOFF, B.A. - **Panic Disorder and Major Depression**. Arch. Gen. Psych., 40: 1055-1060, 1983B.
172. LELLIOTT, P.; BASS, C. - **Symptom specificity in Patients with Panic**. Brit. J. of Psych., 157: 593 - 597, 1990.
173. LEME LOPES, J. - **Aspectos da Personalidade dos Epiléticos**

cos. Rio de Janeiro, J. C. - Ed. Rodrigues & Cia., 1956. 108p.

174. LEONARD, B.E. - **Mechanisms of Action of Benzodiazepines.** J. of Pscych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 63-64, 1990.
175. LESSER, I.M.; RUBIN, R.T. - **Diagnostic considerations in panic disorder.** J. Clin. Psych., 47/6: 4-10, 1986.
176. LESSER, I.M.; RUBIN, R.T.; PECKNOLD, J.C.; RIFKIN, A.; SWINSON, R.P.; LYDIARD, R.B.; BURROWS, G.; NOYES JR., R.; DUPONT JR., R.L. - **Secondary Depression in Panic Disorder and Agoraphobia.** Arch. Gen. Psych., 45: 437-443, 1988.
177. LIBERTHSON, R.; SHEEHAN, D.; KING, M.E.; WEYTMAN, A.E. - **The Prevalence of Mitral Valve Prolapse in Patients With Panic Disorder.** Am. J. Psych., 143: 511-15, 1986.
178. LIEBERMAN, J.A.; BRENNER, R. - **Dexamethasone Suppression Test in Patients With Panic Disorder.** Am. J. Psych., 140: 917-919, 1983.

179. LIEBOWITZ, R.; GORMAN, J.M.; FYER, A.; DILLON, D.;
LEVITT, M.; KLEIN, D. F. - **Lactate Provocation of
Panic Attacks; I. Clinical and Behavioral Findings.**
Arch. Gen. Psych., 41: 764-770, 1984.
180. LIEBOWITZ, R.; GORMAN, J.M.; FYER, A.; DILLON, D.;
LEVITT, M.; KLEIN, D. F. - **Lactate Provocation of
Panic Attacks; II. Biochemichal and Physiological
Findings.** Arch. Gen. Psych., 42: 709-19, 1985.
181. LIEBOWITZ, M.R.; GORMAN, J.M.; FYER, A.; DILLON, D.;
LEVITT, M.; KLEIN, D.F. - **Possible Mechanisms for
Lactate's Induction of Panic.** Am. J. Psych., 143:
495-502, 1986.
182. LIEBOWITZ, M.R. - **Antidepressants in Panic Disorder.**
Brit. J. Psych., 155/6: 46-52, 1989.
183. LIEBOWITZ, M.R.; FYER, A. - **Panic Disorder: Approaches
of DSM-IV.** J. of Psych. Research - Abstracts from:
Panic and Anxiety, 24: 11-12, 1990.
184. LIMA, I.L.V. - **Os Benzodiazepínicos Podem Bloquear os
Ataques de Pânico?** J. Bras. Psiq., 38/1: 11-17,
1989.

185. LOHR, J.B.; JESTE, D.V. - **Locus Ceruleus Morphometry in Aging and Schizophrenia.** Acta Psych. Scand., 77: 689-697, 1988.
186. LOD, R. - **Personality Correlates of the Fear of Death and Dying Scale.** J. of Clin. Psychol., 40: 120-122, 1984.
187. LOPEZ-IBOR, J.J. - **La Angústia Vital.** Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1950. 298p.
188. LOPEZ-IBOR ALIÑO, J.J. - **Los Equivalentes Depressivos.** Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1972. 334p.
189. LOTUFO NETO, F. - **Tratamento da Síndrome do Pânico.** J. Bras. Psiqu., 37/2: 93-95, 1988.
190. LOTUFO NETO, F. - **Terapias Comportamentais e Agorafobia.** Rev. de Psiqu. Clín., 12/2: 31-35, 1985.
191. LOTUFO NETO, F.; ANDRADE, A.G. - **Agorafobia e Fobia Social em Alcoolistas.** J. Bras. Psiqu., 35/2: 111-116, 1986.
192. LOW, R.; LOW, A.M. - **A Eletroencefalografia na Nova Classificação das Crises Epiléticas.** Brasília Bio-

galênica, 1987.

193. LUCHINS, D.J.; ROSE, R.P. - **Late-Life Onset of Panic Disorder With Agoraphobia in Three Patients.** Am. J. Psych., 146: 920-921, 1989.

194. LUNDIN, R.W. - **Personalidade - Uma Análise do Comportamento.** Psicologia do Comportamento. Rio de Janeiro, Herder, 1972. 261p.

195. MARGRAF, J.; EHLERS, A.; ROTH, W.T. - **Biological Models of Panic Disorder and Agoraphobia. - a review.** Behav. Res. Ther., 24: 535-567, 1986.

196. MARGRAF, J. - **Cognitive Determinants of Cardiovascular Responses to Panic Attacks.** J. of Psych. Research-Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 68-69, 1990.

197. MARGRAF, J.; EHLERS, A.; ROTH, W.T. - **Sodium Lactate Infusions and Panic Attacks: A Review and Critique.** Psych. Medicine, 48: 23-51, 1986.

198. MARKS, I. - **Are There Anticompulsive or Antiphobic Drugs? Review of the Evidence.** Brit. J. Psych., 143: 338-347, 1983.

199. MARKS, I.M. - **Behavioral Aspects of Panic Disorder.**
Am. J. Psych., 144: 1160-1165, 1987.
200. MARTIN, N.G.; JARDINE, R.; ANDREWS, G.; HEATH, A.C.
- **Anxiety Disorders and Neuroticism: Are There Genetic Factors Specific to Panic?** Acta Psych. Scand.,
77: 698-706, 1988.
201. MATHEW, R.J.; SWIHART, A.A.; WEINMAN, M. - **Vegetative Symptoms in Anxiety and Depression.** Brit. J. Psych.,
141: 162-165, 1982.
202. MATHEW, R.J.; WILSON, W.H. - **Anxiety and Cerebral Blood Flow.** Am. J. Psych., 147: 838-849, 1990.
203. MATUZAS, W. - **Study of the Effects of Alprazolam.** J. of Psych. Research-Abstracts from: Panic and Anxiety,
24: 61-62, 1990.
204. MAVISSAKALIAN, M.; SALERNI, R.; THOMPSON, M. E.; MICHELSON, L. - **Mitral Valve Prolapse and Agoraphobia.** Am. J. Psych., 140: 1612-1614, 1983.
205. MAVISSAKALIAN, M.R. - **Panic Disorder: Behavioral and Pharmacologic Treatments.** J. Psych. Research-Abs-tracts from: Panic and Anxiety, 24: 102-103, 1990.

206. MAY, R. - **Psicologia e Dilema Humano**. 2ª ed. Rio de Janeiro, Zahar Editores, 1974. 226p.
207. MAYER, W.; LICHTERMANN, D.; BULLER, R. - **The Overlap of Panic Disorder and Depression. Evidence by Family Studies**. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety 19/22: 76-77, 1990.
208. MAYER-GROSS; SLATER; ROTH. - **Psiquiatria Clínica**. São Paulo, Ed. Mestre Jou, 1972. 978p.
209. MAZZA, D.L.; MARTIN, D.; SPACAVENTO, L.; JACOBSEN, J.; GIBBS, H. - **Prevalence of Anxiety Disorders in Patients With Mitral Valve Prolapse**. Am. J. Psych., 143: 349-352, 1986.
210. MCCARTHY, J.B. - **Psychoanalytic Psychotherapy and The Fear of Death**. Am. J. Psych., 41: 21-30, 1981.
211. MELLMAN, T.A.; UHDE, T.W. - **Obsessive-Compulsive Symptoms in Panic Disorder**. Am. J. Psych., 144: 1573-1576, 1987.
212. MICHELS, R. - **Psychodynamics and Psychotherapy**. J. Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety,

24: 98-99, 1990.

213. MIRANDA, M.A.; DIAS, S.B.C.; DEL PORTO, J.A. - **Distúrbio de Pânico - Aspectos Clínicos e Terapêuticos.** Rev. Bras. de Clin. e Terap., 19: 365-372, 1990.

214. MONEDERO, C. - **Psicopatologia General.** Madrid, Biblioteca Nueva, 1973. 894p.

215. MORAN, C.; ANDREWS, G. - **The Familial Occurrence of Agoraphobia.** Brit. J. of Psych., 146: 262-267, 1985.

216. MUNBY, M; JOHNSTON, D.W. - **Agoraphobia: The Long-Term Follow-Up of Behavioural Treatment.** Brit. J. Psych., 137: 418-427, 1980.

217. MUTCHLER, K.; CROWE, R.R.; NOYES, JR. R.; WESNER, R.W. - **Exclusion of the Tyrosine Hydroxylase Gene in 14 Panic Disorder Pedigress.** Am. J. Psych., 147: 1367-1369, 1990.

218. MYERS, J.K.; WEISSMAN, M.M.; TISCHLER, G.L.; HOLZER, C.E.; LEAF, P.J.; ORVASCHEL, H.; ANTHONY, J.C.; BOYD, J.H.; BURKER JR., J.D.; KRAMER, M.; STOLTZMAN, R. - **Six-Month Prevalence of Psychiatric Disorders in Three Communities.** Arch. Gen. Psych., 41: 959-

967, 1984.

219. NAGGAR, C.Z.; ARETZ, H.T. - **Pathogenesis of mitral valve prolapse.** Med. Times, 122: 27-35, 1984.

220. NEMIAH, J.C. - **A Psychoanalytic View of Phobias.** The Am. J. of Psychoan., 41/2: 115-120, 1981.

221. NEVES, A.M. - **Da Angústia ao Sintoma.** Folha Médica. 71/3: 557-568, 1975.

222. NIEDERMEYER, E.; LOPES DA SILVA, F. - **Electroencephalography (Basic principals, clinical aplications and related fields).** 2ª Ed., Baltimore - Munich, 1987. 188p.

223. NOBRE DE MELO, A.L. - **Psiquiatria.** Atheneu. S. Paulo Ed. São Paulo S.A., 1970. 630p.

224. NOYES JR., R. - **Is Panic Disorder a Disease for the Medical Model?** Persp. Psychos., 28/11: 582-585, 1987.

225. NOYES JR., R.; ANDERSON, D. J.; CLANCY, J.; CROWE, R.R.; SLYMEN, D.J.; GHONEIM, M.M; HINRICHS, J.V. - **Diazepam and Propranolol in Panic Disorder and Agoraphobia.** Arch. Gen. Psych., 41: 287-292, 1984.

226. NOYES JR, R.; REICH, J.; CLANCY, J.; O'GORMAN, T.W.
- Reduction in Hypochondriasis with Treatment of
Panic Disorder. Brit. J. of Psych., 149: 631-635,
1986.
227. NOYES, Jr. R.; CROWE, R. R.; HARRIS, E. L. - Relation-
ship Between Panic Disorder and Agoraphobia. Arch.
Gen. Psych., 43: 227-232, 1986.
228. NOYES, JR.R.; GARVEY, M.J.; COOK, B.; SUELZER, M.
- Controlled Discontinuation of Benzodiazapine
Treatment for Patients With Panic Disorder. Am. J.
Psych., 148: 517-523, 1991.
229. ORENSTEIN, H. - Briquet's Syndrome in Association With
Depression and Panic: A Reconceptualization of
Briquet's Syndrome. Am. J. Psych., 146: 334-338,
1989.
230. PAPROCKI, J. - Tratamento de Depressão pelo Médico Ge-
ral. J. Bras. Psiqu., 30/1: 495-595, 1990.
231. PARISER, S.F.; PINTA, E.R.; JONES, B.A. - Mitral Valve
Prolapse Syndrome and Anxiety Neurosis/Panic
Disorder. Am. J. Psych., 135: 246-247, 1978.

232. PARKER, G. - **Reported Parental Characteristics of Agoraphobics and Social Phobics.** Brit. J. Psych., 135: 555-560, 1979.
233. PAVLOV. - **Obras Escolhidas.** São Paulo, Hemus Livraria Ed. Ltda., 1970. 311p.
234. PELICIER, Y. - **Guide Psychiatrique pour le Practicien.** Paris, Masson, 1978. 115p.
235. PELLER, O.G.; DEVEREUX, R.B.; SHREIBER, T.L.; McNULTY, A. - **Lack of Association Between Acute Myocardial Infarction and Mitral Valve Prolapse.** Am. J. of Cardiol., 1 : 1927-1929, 1988.
236. PEREIRA, M.E.C.; CAETANO, D.; VALLER, E.H.R. - **Diagnóstico Diferencial da Desordem de Pânico.** J. Bras. Psiqu., 36/2: 77-84, 1987.
237. PEREIRA, M.O. - **Transtorno de Ansiedade, Dependência a Alcool e Benzodiazepínicos: Comorbidade e Aspectos Clínicos Comuns.** J. Bras. Psiqu., 40/1: 655-685, 1991.
238. PERLOFF, J. K.; CHILD, J. S.; EDWARDS, J. E. - **New**

Guidelines For the Clinical Diagnosis of Mitral Valve Prolapse. Am. J. Cardiol., 57: 1124-1129, 1986.

239. PERSSON, G. - **Early Interpersonal Relations: Experience of four Treatment Methods in Phobic Women.** Acta Psych. Scand., 70: 111-118, 1984.

240. PETOT, J. M. - **Melanie Klein I e II.** S. Paulo, Ed. Perspectiva, 1988. 228p.

241. PICKEL, V. - **Central Noradrenergic Neurons: Identification, Distribution and Synaptic Interactions with Axons Containiny Morphine - like Peptides.** J. Clin. Psych., 43/6: 13-16, 1982.

242. PITTS, F.N.; McCLURE, J.N. - **Lactate Metabolism in the Anxiety Neurosis.** N. Engl. J. Med., 277: 1329-36, 1967.

243. POMERANCE, A. - **Aging Changes in Human Heart Valves.** Brit. Heart J., 29: 222-225, 1966.

244. PROCACCI, P.M.; SAVRAN, M.S.V.; SCHREITER, M.S.L.; BRYSON, L.C.A.L. - **Prevalence of Clinical Mitral Valve Prolapse in 1169 Young Women.** N. Engl.J. Med., 294: 1086-1088, 1976.

245. QUADRIO, C. - **Families of Agoraphobic Women.** Aust. N. Z. J. of Psych., 18: 164-170, 1984.
246. RACHMAN, S.; LEVITT, K.; LOPATKA, C. - **Experimental Analyses of Panic-III. Claustrophobic Subjects.** Beh. Res. Ther., 26/1: 41-52, 1988.
247. RANGÉ, B.P. - **Uma Formulação Comportamental da Agorafobia.** J. Bras. Psiq., 34/5: 291-296, 1985.
248. RANK, O. - **El Trauma Del Nacimiento.** Buenos Aires, Editorial Paidós, 1961. 194p.
249. REICH, J.; NOYES JR., R.; TROUGHTON, E. - **Dependent Personality Disorders Associated With Phobic Avoidance in Patients With Panic Disorder.** Am. J. Psych., 144: 323-326, 1987.
250. REGIER, D.A.; NARROW, W.E.; RAE, D.S. - **The Epidemiology of Anxiety Disorders: The Epidemiologic Catchment Area (ECA) Experience.** J. of Psych. Research-Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 3-14, 1990.
251. REIMAN, E. M. - **PET, Panic Disorder And Normal Anticipatory Anxiety.** J. of Psych. Research -

Abstracts from: *Panic and Anxiety*, 24: 50, 1990.

252. REIMAN, E.M.; RAICHLE, M.E.; ROBINS, E.; BUTLER, F.K.; HERSCOVITCH, P; FOX, P; PERLMUTTER, J. - **The Application of Positron Emission Tomography to the Study of Panic Disorder.** *Am. J. Psych.*, 143/4: 469-477, 1986.

253. REVIERE, J. - **Os Progressos da Psicanálise.** Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1982. 365p.

254. RIFKIN, A; PECKNOLD, J.C.; SWINSON, R.P.; BALLENGER, J.C.; NOYES, R.; DUPONT, R.L.; LESSER, I. - **Sequence of Improvement in Agoraphobia with Panic Attacks.** *J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety*, 24: 1-8, 1990.

255. ROCK, M.H.; GOLDBERGER, L. - **Level of Ego Development and Psychotherapy Outcome in Phobic Patients.** *Brit. J. of Psychol.*, 54: 319-328, 1981.

256. RODRIGUES, A.L.; RODRIGUES, D.M. - **Introdução à História da Medicina Psicossomática.** *Temas de Med. Psicossomática - Roche*, 1986. 35p.

257. ROMALDINI, J.H. - **Hipoglicemia.** *Anais do Encontro Mul-*

tidisciplinar, Vol.3. Edição Especial do Programa Nacional de Atualização Médica Fontoura-Wyeth, 17-20, 1984.

258. ROSE, J.R.; MILLER, J.Z.; FOGUE-GEILE, M.F.; CARDWELL, G.F. - **Twin - Family Studies of Common Fears and Phobias.** Twin Research 3: Intelligence, Personality, and Development, 169-174, 1981.

259. ROSEMBAUM, J.F.; BIEDERMAN, J.; GERSTEN, M.; HIRSHFELD, D.R.; MENINGER, S.R.; HERMAN, J.B.; KAGAN, J.; REZNICK, S.; SNIDMAN, N. - **Behavioral Inhibition in Children of parents with Panic Disorder and Agoraphobia.** Arch. Gen. Psych., 45: 463-470, 1988.

260. ROSENFELD, H.A. - **Aproximacion Clinica a la Teoria Psicoanalitica de los Instintos de Vida y de Morte. Psicopatologia del Narcisismo.** Revista Uruguaya de Psicoanálisis II/4, 1965. 68p.

261. ROSENFELD, H.A. - **Os Estados Psicóticos.** Rio de Janeiro, Zahar Editores, 1988. 285p.

262. ROSO, M.C.; ITO, L.M.; GENTIL FILHO, V. - **Problemas na Determinação de Um Perfil de Personalidade em Pacientes Com Síndrome de Pânico.** Rev. ABP-APAL, 9/4:

140-143, 1987.

263. ROTH, M. - **Agoraphobia, Panic Disorder and Generalized anxiety disorder.** Psych. Devel., 2: 31-2, 1984.

264. ROY-BYRNE, P.P.; DAGER, S.R.; COWLEY, D.S.; VITALIANO, P.; DUNNER, D.L. - **Relapse and Rebound Following Discontinuation of Benzodiazepine Treatment of Panic Attacks: Alprazolam Versus Diazepam.** Am. J. Psych., 146: 860-865, 1989.

265. RUBIN, R.T.; LESSER, I.M. - **Secondary Depression in Panic Patients.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 78-79, 1990.

266. RUSSEL, J.L.; KUSHNER, M.G.; BEITMAN, B.D.; BARTELS, K. M. - **Nonfearful Panic Disorder in Neurology Patients Validated by Lactate Challenge.** Am. J. Psych., 148: 361-364, 1991.

267. SANGER, D.J.; KIVKOVIC, B.; LLOYD, K.G.; BERTHOLINI, G. - **GABA e Distúrbios Afetivos: Estudos Neuropsicofarmacológicos.** Revista ABP - APAL, 8: 166-169, 1986.

268. SARTRE, J.P. - **Existencialism.** New York, Philosophical Library, 1947. 248p.

269. SAVAGE D.D.; DEVEREUX, R.B.; GARRISON, R.J.; CASTELLI, W.F.; ANDERSON, S.J.; LEVY, D.; THOMAS, H.E.; KANNEL, W.B.; FEINLEIB, M. - **Mitral valve prolapse in the general population. J. Clinical Features: The Framingham study.** Am. Heart.J., 106: 571, 1983.
270. SCHATZ, R.E.; CHANDRARATNA, A. N. - **Mitral Valve Prolapse.** Arch. Inte. Medicine, 142/6: 1215-1216, 1982.
271. SCHNEIDER, K. - **Psicopatologia Clínica.** 2ª Ed. São Paulo, Ed. Mestre Jou, 1976. 255p.
272. SEIVOLETTO, R. - **Farmacologia do Sistema Nervoso Autônomo e Ansiedade Autonômica: Diagnóstico Diferencial e Bases Biológicas.** Rio de Janeiro, Ed. V. G. Filho, 1984. 78p.
273. SEGAL, H. - **A Obra de Hanna Segal.** Rio de Janeiro, Imago Editora Ltda., 1982. 313p.
274. SEGAL, H. - **Introdução à Obra de Melanie Klein.** Rio de Janeiro, Imago Ed. Ltda., 1975. 147p.
275. SELYE, H. - **Stress - A Tensão da vida.** 2ª Ed. São Paulo, IBRASA, 1956. 351p.

276. SHEAR, M.K.; DEVEREUX, R.B.; KRAMER-FOX, R.; MANN, J.J.; FRANCES, A. - **Low Prevalence of Mitral Valve Prolapse in Patients with Panic Disorder.** Am. J. Psych., 141: 302-303, 1984.
277. SHEEHAN, D.V.; BALLENGER, J.; JACOBSEN, G. - **Treatment of Endogenous Anxiety With Phobic, hysterical, and hypochondrial symptoms.** Arch. Gen. Psych., 37: 51-59, 1980.
278. SHEEHAN, D.V. - **Panic Attacks and Phobias.** A New Engl. J. Med., 307: 156-158, 1982 A.
279. SHEEHAN, D.V. - **Current Views on the Treatment of Panic and Phobic Disorders.** Drug. Ther., 12: 179-193, 1982B.
280. SHEEHAN, D.V.; CLAYCOMB, J.B. - **Panic Attacks and the Dexamethasone Suppression Test.** Am. J. Psych., 140: 1063-1064, 1983.
281. SITARAM, N.; DUBE, S.; JONES, D. - **Acetylcholine and alpha-adrenergic sensitivity om the separation of depression and anxiety.** Psychopathology, 17: 24-39, 1984.

282. SKODOL, A.E.; SPITZER, R.L. - **DSM-III; Rationale, Basic Concepts, and Some Differences From ICD-9.** Acta Psych. Scand., 66: 271-81, 1982.
283. SKOLNICK, P.; PAUL, S.M. - **New Concepts in the Neurobiology of Anxiety.** J. Clin. Psych., 44: 12-19, 1983.
284. SONENREICH, C.; ESTEVAO, G. - **Das Fobias.** Temas, 28/29: 19-51, 1985.
285. STEIN, M.B. - **Panic Disorder and Medical Illness.** Psychosomatics, 27: 833-838, 1986.
286. STEIN, M.B.; SCHMIDT, P.J.; RUBINOW, D.R.; UHDE, T.W. - **Panic Disorder and the Menstrual Cycle: Panic Disorder Patients, Healthy Control Subjects, and Patients with Premenstrual Syndrome.** Am. J. Psych., 146: 1299-1303, 1989.
287. SURMAN, D.S.; SHEEHAN, D.V.; FULLER, T.C.; GALLO, J. - **Panic Disorder in Genotypic HLA Identical Sibling Pairs.** Am. J. Psych., 140: 237-238, 1983.
288. TAYLOR, C.B.; HAYWARD, C. - **Cardiovascular Considera-**

tions in Selection of Antipanic Pharmacotherapy. J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 43-49, 1990.

289. TENNANT, C.; HURRY, J.; BEBBINGTON, P. - The relation of Childhood Separation Experiences to Adult Depressive and Anxiety States. Brit. J. Psych., 141: 475-482, 1982.
290. TENNANT, C.; SMITH, A.; BEBBINGTON, P.; HURRY, J. - Parental Loss in Childhood. Arch. Gen. Psych., 38: 309-314, 1981.
291. THYER, B.A.; NESSE, J. - Temporal Relationship Between Panic Attack Onset and Phobic Avoidance in Agoraphobia. Behav. Res. Ther., 23: 607-608, 1985.
292. THYER, B.A.; NESSE, R.M. - Cases Histories and Shorter Communications. Panic disorders: a test of the separation anxiety hypothesis. Behav. Res. Ther., 24: 209-11, 1986.
293. TORGERSEN, A.R.S. - Parental representation in patients with major depression, anxiety disorder and mixed conditions. Acta Psych. Scand., 81/6: 518-522, 1990A.

294. TORGERSEN, S. - **Genetic Factors in Anxiety Disorders.**
Arch. Gen. Psych., 40: 1085-1089, 1983.
295. TORGERSEN, S. - **Comorbidity of Major Depression and Anxiety Disorders in Twin Pairs.** Am. J. Psych., 147: 1199-1202, 1990B.
296. TRIMBLE, M.R.; BOLWING, T.G. - **Aspects of Epilepsy and Psychiatry.** N. York, John Wiley & Sons Ltda., 1988.
256p.
297. TRIMBLE, M.R.; REYNOLDS, E.W. - **Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function.** N. York, John Wiley & Sons, 1987, 214p.
298. UHDE, T.W.; KELLNER, C.H. - **Cerebral Ventricular Size in Panic Disorder.** J. of Affec. Disorders, 12: 175-178, 1987.
299. UHDE, T.W.; STEIN, M.B.; POST, R.M. - **Lack of Efficacy of Carbamazepine in the Treatment of Panic Disorder.** Am. J. Psych., 145: 1104-1109, 1988.
300. UHLENHUTH, E.H.; BALTER, M.B. - **Clinical Variables in Pharmacoepidemiology.** J. of Psych. Research - Abs-

tracts from: *Panic and Anxiety*, 24: 15-16, 1990.

301. ULSON, G.J.R. - **Aspectos Psicodinâmicos do Pânico**. Anais do Encontro Multidisciplinar Vol.3, Atibaia, 1984. 31p.
302. URSANO, R.J.; JONES, D.R. - **Mitral Valve Prolapse and Psychiatric Symptoms**. *Am. J. Psych.*, 138: 258-259, 1981.
303. VALLEJO-NAGERA, J.A. - **Introducción a la Psiquiatria**. Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1968. 453p.
304. VELOSO, C. - **Prolapso da Válvula Mitral: Doença da Moda?** *Arq. Bras. Cardiol.*, 44/5: 303-304, 1985.
305. VENKATESH, A.; PAULS, D.L.; CROWE, R.; NOYES JR., R.; VALKENBURG, C. V.; MARTINS, J.B.; KERBER, R.E. - **Mitral Valve Prolapse In Anxiety Neurosis**. *Am. Hea. Jour.*, 100: 302-305, 1980.
306. VENTURA, P.R. - **Doença do pânico: Perspectivas Cognitivo Comportamental e Biológica**. *J. Bras. Psiq.*, 40/1: 13-24, 1991.
307. VERSIANI, M. - **Ansiedade - A Revolução dos Anos 80**. J.

do X Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Vitória,
E.S., 1988.

308. VERSIANI, M. - **Curso de Psicofarmacoterapia IV. A Doença
de Pânico.** J. Bras. Psiq., 33/5: 327-338, 1984.

309. VERSIANI, M.; NARDI, A.E. - **Curso de Psicofarmacoterapia
- 1ª aula - O tratamento da Doença do Pânico.** J.
Bras. Psiq., 38/6: 301-310, 1989.

310. VERSIANI, M.; NARDI, A.E.; MUNDIM, F.D. - **Fobia Social.**
J. Bras. Psiq., 38/5: 251-263, 1989.

311. VOLKOW, N.D.; HARPER, A.; SWANN, A.C. - **Temporal Lobe
Abnormalities and Panic Attacks.** Am. J. Psych., 143:
1484-1485, 1986.

312. VON KORFF, M. R.; EATON, W. W.; KEYL, P.M. - **The E-
pidemiology of Panic Attacks and Panic Disorder.** Am.
J. Epidem., 122: 970-981, 1985.

313. WEINSTEIN, G.; ALLEN, G.; FORD, C.V. - **Anxiety and Mi-
tral Valve Prolapse Syndrome.** J. Clin. Psych., 43:
33-34, 1982.

314. WEITBRECHT, J.H. - **Manual de Psiquiatria.** Madrid, Grá-

ficas Condor S.A., Ed. Gredos S.A., 1970. 746p.

315. WENINK, A.C.G.; GROOT, A.C.G.; BROM, A.G. - **Developmental Considerations of Mitral Valve Anomalies.** Int. J. of Cardiol., 11: 85-89, 1986.
316. WEISSMAN, M. M.; MERIKANGAS, K. - **The Epidemiology of Panic Disorders: An Update.** J. Clin. Psych., 47/6: 1107, 1986.
317. WEISSMAN, M.M. - **Genetics of Panic Disorder.** J. of Psych. Research - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 19-20, 1990.
318. WEISSMAN, M.M.; LECKMAN, J.F.; MERIKANGAS, K.R.; GAMMON, G.D.; PRUSSOFF, B.A. - **Depression and Anxiety Disorders in Parents and Childrens.** Arch. Gen. Psych., 41: 845-852, 1984.
319. WEISSMAN, M. M.; MARKOWITZ, J. S.; QUELLETTE, R.; GREENWALD, S.; KAHAN, J. P. - **Panic Disorder and Cardiovascular/Cerobrovascular Problems: Results from a Community Survey.** Am.J. Psych., 147: 1504-1508, 1990.
320. WILLIAMS, R.B. - **Stress and the Heart.** J. of Psych. Re-

search - Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 65, 1990.

321. WINNICOTT, D. W. - **Os Bebês e Suas Mães.** 1ª ed. São Paulo, Martins Fontes, 1988. 89p.

322. WINDKUR, G.; CORYELL, W. - **Familial Alcoholism in Primary Unipolar Major Depressive Disorder.** Am. J. Psych., 148: 184-188, 1991.

323. WITTCHEN, H.V. - **Epidemiology of Panic Disorder: Progress and Unresolved Issues.** J. of Psych. Research-Abstracts from: Panic and Anxiety, 24: 17-18, 1990.

324. WOOLEY, C.F. - **From Irritable Heart to Mitral Valve Prolapse: The Osler Connection.** Am. J. Cardiol., 53: 870-874, 1984.

325. YERAGANI, V.K.; BALON, R.; POHL, R.; RAMESH, C.; MERLOS, B. - **Decreased R-R Variance in Panic Disorder Patients.** Acta Psych. Scan., 81: 554-559, 1990.

326. YERAGANI, V.K.; MEIRI, P.C.; POHL, R.; DESAI, N.; BALON, R.; GOLEC, S. - **Heart Rate and Blood Pressure Changes During Postural Change and Isometric Handgrip Exercise in Patients With Panic Disorder and Normal**

Controls. Acta Psych. Scand., 81: 9-13, 1990.

327. ZIMMERMAN, M.; JAMPALA, C.; SIERLES, F.S.; TAYLOR, M.A.
- **DSM-IV: A Nosology Sold Before Its Time?** Am. J. Psych., 148: 463-467, 1991.
328. ZITRIN, C.M.; KLEIN, D.F.; WOERNER, M.G. - **Treatment of Agoraphobia With Group Exposure in Vivo and Imipramine.** Arch. Gen. Psychiatry, 37: 63-72, 1980.
329. ZORUMSKI, C.F.; ISENBERG, K.E. - **Insights Into the Structure and Function of GABA - Benzodiazepine Receptors: Ion Channels and Psychiatry.** Am. J. Psych., 148: 162-173, 1991.

VIII. A N E X O S

HOSPITAL DE CLÍNICAS
- AMBULATÓRIO DE PSIQUIATRIA -
Anamnese padronizada - Distúrbio de Pânico

Nº ____/____/____/____

HC ____/____/____/____-____

Examinador: _____ Data: ____/____/____

I. Identificação

a) NOME: _____

b) ENDEREÇO: _____ BAIRRO: _____

CIDADE: _____ ESTADO: _____ CEP: _____ FONE: _____

c) SEXO: (1) masculino

(2) feminino

d) IDADE: _____

e) ESTADO CIVIL: (1) solteiro (4) separado judicialmente
(2) casado (5) separado não judicialmente
(3) viúvo (6) coabitação
(0) prejudicado

f) NATURALIDADE: _____

g) PROCEDENCIA: _____

h) PROFISSÃO: _____

i) SITUAÇÃO PROFISSIONAL:

(1) exerce (5) em auxílio doença
(2) não exerce (especifique na HMA) (6) licença
(3) aposentado por tempo (7) outros (_____)
(4) aposentado por invalidez (0) prejudicado

j) ATIVIDADE ATUAL: _____

k) ESCOLARIDADE:

- | | |
|-----------------------|-------------------------|
| (1)analfabeto | (5)2º grau incompleto |
| (2)alfabetizado | (6)2º grau completo |
| (3)1º grau incompleto | (7)+ que 2º grau(_____) |
| (4)1º grau completo | (Ø)prejudicado |

II. Quem nos encaminha (_____)

- | | |
|--|---------------------|
| (1)APA | (6)PS do HC-UNICAMP |
| (2)Ambulatório de psiquiatria
de adultos | (7)clínica privada |
| (3)outros ambulatórios da UNICAMP | (8)outros |
| (4)outros serviços de psiquiatria | (Ø)prejudicado |
| (5)procura espontânea motivada pelos
meios de comunicação | |

III. Queixa Principal (Anotar ao lado)

IV. História

a) Em alguma época da doença, 1 ou mais ataques de pânico (períodos distintos de intenso medo ou desconforto) ocorreram inesperadamente i.e., não ocorreram imediatamente antes ou durante exposição a situações que quase sempre causavam ansiedade, e não desencadeados por situações nas quais a pessoa era o foco das atenções.

- | | |
|--------|--------|
| (1)sim | (2)não |
|--------|--------|

b) Ou 4 ataques em 4 semanas, ou 1 ou mais ataques sendo seguidos de um período de no mínimo 1 mês de medo persistente de ter outro ataque.

(1)sim

(2)não

c) Pelo menos 4 dos seguintes sintomas desenvolvidos em pelo menos 1 dos ataques:

(1)respiração curta ou sens. de abafamento

(2)tontura, sens. de instabil. ou de desmaio

(3)palpitações ou taquicardia

(4)tremores ou abalos

(5)sudorese

(6)sufocação, engasgamento

(7)náusea ou desconforto abdominal

(8)despersonalização ou desrealização

(9)adormecimento ou formigam. (parestesias)

(10)ondas de frio ou calor (c/ ou s/ rubor)

(11)dor ou desconforto torácico

(12)medo de morrer

(13)medo de enlouquecer ou perder o controle

d) Outros sintomas apresentados **DURANTE A CRISE**

(1)boca seca (10)escotomas

(2)visão turva (11)frio no estômago/barriga

(3)diarréia (12)moleza nas pernas/corpo

- (4)polaciúria (13)crise hipertensiva
(5)vômitos (14)aperto na garganta
(6)sonolência (15)cabeça pesada
(7)cefaléia (16)beber água frequentemente
(8)rinite (17)outro (descrever ao lado)
(9)palidez

e) Há piora da sintomatologia dependendo **APENAS** da hora do dia (ritmo circadiano)

- (1)não (3)sim, à tarde
(2)sim, pela manhã (4)sim, à noite

f) Freqüência mais alta de crises

(Quando foi:_____)

- (1)1 a 3 por ano (5)1 a 2 por semana
(2)4 a 6 por ano (6)3 a 4 por semana
(3)7 a 10 por ano (7)5 a 6 por semana
(4)1 a 3 por mês (8)1 ou + por dia

g) Início do presente episódio (em meses):

h) Freqüência das crises atuais (último mês)

- (1) 1 por mês (5) 3 a 4 por semana
(2) 2 por mês (6) 5 a 6 por semana
(3) 3 por mês (7) 7 ou + por semana
(4) 1 a 2 por semana

i) Assinalar os fatores precipitantes **DA DOENÇA** (descrever ao lado)

- | | |
|---------------------|---------------------|
| (1)stress emocional | (6)exercício físico |
| (2)álcool | (7)anestesia local |
| (3)maconha | (8)outros |
| (4)menstruação | (9)espontâneas |
| (5)pós-parto | |

j) Fatores agravantes **DAS CRISES** (descrever ao lado)

- | | |
|----------------------|--------------------|
| (1)stress emocional | (5)não há/não sabe |
| (2)exercício físico | (6)menstruação |
| (3)vasodilatadores | (7)neurolépticos |
| (4)tricíclicos (ADT) | (8)outros |

k) Fatores de proteção contra **AS CRISES**

- | | |
|-----------|----------------------------|
| (1)não há | (2)gravidez |
| (3)álcool | (4)outros (anotar ao lado) |

V. Interrogatório Complementar e História Familiar

a) Complicações atuais atribuíveis às crises de pânico (assinalar a intensidade atual:

0 - ausente; 1 - leve; 2 - moderado; 3 - grave

()Fobia simples

()Hipocondria

()Ansiedade

- () Fobia social
- () Agorafobia
- () Sentimentos de desmoralização
- () Depressão
- () Abuso de álcool
- () Comportamento dependente
- () Tentativas de suicídio
- () Abuso de benzodiazepínicos
- () Uso/abuso de drogas (maconha, etc.)
- () Outros (especificar ao lado)

b) Diagnósticos diferentes (marque D) ou complementares (marque C) ao paciente (especifique ao lado)

- | | | |
|--|-----|-----|
| (1) síndrome afetivo | (D) | (C) |
| (2) ansiedade generalizada | (D) | (C) |
| (3) desordem obsessivo-compulsiva | (D) | (C) |
| (4) desordem de personalidade | (D) | (C) |
| (5) desordem somatoforme (s. de Briquet) | (D) | (C) |
| (6) fobia simples | (D) | (C) |
| (7) fobia social | (D) | (C) |
| (8) hipocondria | (D) | (C) |
| (9) outros | (D) | (C) |

c) Dados de história pré-morbida

- (1) fobia escolar
- (2) enurese

- (3)sonambulismo
- (4)fez trat. psicológico
- (5)fez trat. psicofarmacol.
- (6)hiperatividade
- (7)tentativa de suicídio
- (8)problemas com uso de drogas
- (9)problemas com uso de álcool
- (10)comportamento dependente
(ansiedade de separação)
- (11)outros
- (12)nenhum

d) Antecedentes familiares (especificar ao lado incluindo grau de parentesco)

- | | |
|-------------------------------------|-------------------|
| (1)alcoolismo | (8)esquizofrenia |
| (2)ansiedade | (9)epilepsia |
| (3)depressão | (10)agorafobia |
| (4)PMD | (11)fobia social |
| (5)pânico | (12)fobia simples |
| (6)pânico + PVM | (13)outros |
| (7)prolapso de válvula mitral (PVM) | |

e) Heredograma (utilizar procedimento standard, incluindo ao lado de cada membro, se este for portador de desordem mental, o número correspondente do item D)

f) Número de cigarros por dia:_____

g) Consumo diário de etílicos:_____

VI. Assistência Prévia

a) Tratamento psicoterápico (descrever ao lado, se o paciente já se submeteu, que tipo foi e qual o resultado)

b) Tratamento psicofarmacológico (descrever ao lado; a droga, a dose em mg/dia e a duração, das que tenha usado nos 2 ÚLTIMOS MESES)

VII. Avaliação Física

a) História patológica pregressa ou presente (especificar ao lado)

- | | |
|----------------|----------------------------|
| (1)PVM | (8)hipertensão arterial |
| (2)prostatismo | (9)outras cardiopatias |
| (3)glaucoma | (10)malformações geniturin |
| (4)rinite | (11)pneumopatias crônicas |
| (5)atopias | (12)sensibil. aos ADTs |

(6)úlcera péptica(13)outras

(7)nefropatias e/ou hepatopatias

b) Exame físico

PA____X____mmhg

Frequência Cardíaca:_____bpm

T:_____°C

Pulso:_____bpm

aspecto geral,

hidratação, co-

loração, ciano-

se, icterícia.

Cabeça e pesco-

ço, aspecto ge-

ral, tireóide,

edema de face,

facies. Tórax,

malformações e

ausculta pulmo-

nar e cardíaca

(arritmias).

Abdome, percus-

são e palpação

de fígado e ba-

ço, palpação de

massas, circula-

ção colateral e

"spider". Membros e pele edemas e distrofias. Neurológico, marcha e postura, reflexos de membros e axiais da face, força muscular e FO.

VIII. Exame Psíquico

apresentação, traje, consciência e orientação. Memória e atenção. Pensamento e senso-percepção. Linguagem e psicomotricidade, volição e pragmatismo, nexos afetivos e inteligência.

TABELA DE CRISES

SINTOMAS	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	
Número de crises								Escores
								0-ausente
(1) dispnéia								1-leve
								2-moderado
(2) tontura/desmaio								3-intenso
(3) taquicardia								
(4) tremores								
(5) sudorese								
(6) sufocação								
(7) náusea								
(8) despersonal. ou desreal.								
(9) parestesias								
(10) ondas de frio ou calor								
(11) desconforto torácico								
(12) medo de morrer								
(13) medo de enlou- quecer								
(14) _____								
(15) _____								
(16) _____								

TABELA DE EFEITOS COLATERAIS

	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	
(1) boca seca								Esco-
(2) constipação intestinal								res:
(3) vista turva								I-gra-
(4) retenção urinária								vidade
(5) hipotensão postural								dos
(6) tremores								sinto-
(7) taquicardia/arritmias								mas
(8) tonturas								0-au-
(9) incapacidade de orgasmos								sente
(10) retardo na ejaculação								1-leve
(11) _____								2-mode-
(12) _____								rada
(13) _____								3-seve-
(14) _____								ra
								II-re-
								lação
								c/ a
								droga
								A-segu-
								ramente
								não
								B-pouco
								prová-
								vel
								C-muito
								prová-
								vel
								D-segu-
								ramente
								sim

ESQUEMA POSOLÓGICO

(dose em número de comprimidos)

DROGAS	V0	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Anafranil (droga ou plac)							
Tofranil (droga ou plac)							

**TABELA DE DOENÇAS CONCOMITANTES
E RESPECTIVOS TRATAMENTOS**

	Data de início	Data do fim
A) DOENÇA _____		
TRATAM. _____		
B) DOENÇA _____		
TRATAM. _____		
C) DOENÇA _____		
TRATAM. _____		

TABELA DE TRATAMENTOS NÃO MEDICAMENTOSOS

TIPO	Data de início	Data do fim
a) _____		
b) _____		
c) _____		

RESULTADOS DAS ESCALAS

	Escore				comentários
	V0	V2	V4	V7	
Sheehan (ansied.)		X	X		
Sheehan Modif. (fobia)		X	X		
Hamilton (ansied.)					
Incapacitação					

AVALIAÇÃO GLOBAL PELO MÉDICO

a) Da eficácia terapêutica (____)

1-muito boa 2-boa 3-regular 4-nula

b) Da tolerabilidade (____)

1-muito boa 2-boa 3-regular 4-nula

AVALIAÇÃO GLOBAL PELO PACIENTE

a) Da eficácia terapêutica (____)

1-muito boa 2-boa 3-regular 4-nula

b) Da tolerabilidade (____)

1-muito boa 2-boa 3-regular 4-nula

PACIENTES

INICIAIS

DATA

Nº ____; ____; ____; ____;

/ /

ESCALA DE AVALIAÇÃO DE ANSIEDADE DE HAMILTON

Escore: 0-ausente 1-leve 2-moderado

3-grave 4-fortemente incapac.

ESTADO ANSIOSO Preocupações, temores de que
 lhe aconteça o pior, temores 0 1 2 3 4
 antecipados, irritabilidade

TENSAO Sensação de tensão, fadiga,
 reação de sobressalto, choro
 fácil, tremores, sens. de 0 1 2 3 4
 inquietação, incapacidade de
 relaxar-se

TEMORES Medo de escuridão, de estra-
 nhos, de ficar só, de anima- 0 1 2 3 4
 is, do transito, de multidões

INSÔNIA Dificuldade de conciliar o
 sono, sono interrompido,
 sono insatisfatório, fadiga 0 1 2 3 4
 ao despertar, sonhos, pesa-
 delos, terrores not.

INTELECTO Dificuldade de concentração,
 memória fraca 0 1 2 3 4

ESTADO Perda de interesse, falta de
DEPRESSIVO prazer nos passatempos, de-
 pressão, despertar precoce, 0 1 2 3 4
 flutuações diurnas do humor

SOMÁTICOS Dores, espasmos, rigidez,
 contrações mioclônicas,
 ranger de dentes, voz pou- 0 1 2 3 4
 co firme, tono muscular
 aumentado

SOMÁTICOS Zumbidos, visão turva, ondas
(sensoriais) de frio e calor, sensação
 de debilidade, sens. de 0 1 2 3 4
 picadas

SINTOMAS Taquicardia, palpitações,
CARDIOVASCULARES dor no peito, sensação de
 desmaio, arritmias, pulsa- 0 1 2 3 4
 ção das veias

SINTOMAS Pressão ou constrição no
RESPIRATÓRIOS peito, sensação de sufoca-
 ção, suspiros, dispnéia. 0 1 2 3 4

SINTOMAS	Dificuldade de engolir,	
GASTRINTESTINAIS	flatulência, dores abdominais, azia, abdômen pesado, náuseas, vômitos,	0 1 2 3 4
	borborigmo, fezes soltas, perda de peso, constipação	

SINTOMAS	Micção frequente, micção urgente, amenorréia, menorragia, desenvolvimento de frigidez, ejaculação precoce, perda da libido, impotência	0 1 2 3 4
----------	--	-----------

SINTOMAS	Boca seca, rubores, palidez, tendência a transpirar, vertigem, dor de cabeça tensional, arrepios	0 1 2 3 4
----------	--	-----------

COMPORTAMENTO NA ENTREVISTA	Inquietação, impaciência ou andar de um lado para outro, tremor das mãos, testa franzida, rosto cansado, suspiros, ou respiração rápida, palidez facial, deglutição, eructações, espasmos bruscos	0 1 2 3 4
-----------------------------	---	-----------

dos tendões, pupilas dilatadas, exoftalmia

ESCALA DE ANSIEDADE AVALIADA PELO PACIENTE

Parte 1 - Instruções:

Você encontrará abaixo, uma lista de problemas e queixas que as pessoas algumas vezes apresentam. Faça um círculo em torno do número à direita, que melhor descreve a intensidade com que esse problema o afligiu ou preocupou nos ÚLTIMOS 6 MESES. Marque somente um número para cada item e não deixe de preencher nenhum.

0-nem um pouco 1-um pouco 2-moderadamente
3-acentuatadamente 4-extremamente

EM QUE INTENSIDADE VOCÊ FOI INCOMODADO POR:

- 1.Crises de tontura, desmaio ou vertigem.....0 1 2 3 4
- 2.Sensação de perna mole.....0 1 2 3 4
- 3.Sensação de desequilíbrio, como se fosse cair.....0 1 2 3 4
- 4.Dificuldade para respirar ou respiração forte.....0 1 2 3 4
- 5.Pausa ou aceleração do coração.....0 1 2 3 4

- 6.Dor ou pressão no peito.....0 1 2 3 4
- 7.Sensação de estar sufocado, engasga do ou
com aperto na garganta.....0 1 2 3 4
- 8.Formigamento ou adormecimento de partes do
corpo.....0 1 2 3 4
- 9.Ondas de calor ou calafrios.....0 1 2 3 4
- 10.Náusea ou problemas estomacais.....0 1 2 3 4
- 11.Episódios de diarreia.....0 1 2 3 4
- 12.Dores de cabeça ou no pescoço.....0 1 2 3 4
- 13.Sentir-se facilmente cansado, fraco ou
exausto.....0 1 2 3 4
- 14.Períodos de aumento da sensibilidade para
som, luz ou tato.....0 1 2 3 4
- 15.Crises de sudorese excessiva.....0 1 2 3 4
- 16.Sensação de que o ambiente à sua volta está
estranho, irreal, nebuloso ou distante.....0 1 2 3 4
- 17.Sensação de estar fora do corpo ou de parte
dele ou sensação de estar flutuando.....0 1 2 3 4
- 18.Preocupações excessivas com a própria saúde..0 1 2 3 4
- 19.Sensação de estar perdendo o controle ou de
estar enlouquecendo.....0 1 2 3 4
- 20.Medo de estar morrendo ou de que algo ter-
rível está para acontecer.....0 1 2 3 4
- 21.Tremores.....0 1 2 3 4
- 22.Episódios inesperados de depressão provoca-
dos por um acontecimento banal ou sem motivo.0 1 2 3 4

23. Marcadas oscilações de humor ou de emoções,
relacionadas com mudanças de ambiente.....0 1 2 3 4
24. Sentir-se dependente de outros.....0 1 2 3 4
25. Ter que repetir a mesma ação várias vezes
quando não é realmente necessário (exs.
checar a mesma coisa várias vezes, la-
var-se, contar repetidamente).....0 1 2 3 4
26. Palavras ou pensamentos que persistentemen-
te se intrometem em sua mente e dos quais é
difícil livrar-se (exs. pensamentos indese-
jáveis de agressividade, sexuais ou de di-
ficuldade de controlar os impulsos).....0 1 2 3 4
27. Dificuldade para pegar no sono.....0 1 2 3 4
28. Acordar no meio da noite ou sono inquieto....0 1 2 3 4
29. Evitar situações porque elas o apavoram.....0 1 2 3 4
30. Tensão e incapacidade para relaxar.....0 1 2 3 4
31. Ansiedade, nervosismo, inquietude.....0 1 2 3 4
32. Crises de pânico **REPENTINAS e INESPERADAS**
causadas por pequeno ou nenhum motivo e
acompanhadas de 3 ou mais sintomas de to-
dos os acima referidos, ocorrendo juntos.....0 1 2 3 4
33. Crises **REPENTINAS e INESPERADAS** de ansieda-
de, mas **SEM PÂNICO**, causadas por pequeno ou
nenhum motivo e acompanhadas de 1 ou 2 sin-
tomas dos acima referidos.....0 1 2 3 4
34. Episódios de ansiedade que aparecem pela

antecipação de fazer alguma coisa e que são
mais intensos do que a experiência da maior-
ria das pessoas em tais situações.....0 1 2 3 4

Parte II - Instruções:

Faça um círculo em torno do número à direita de cada questão que melhor descreve como você se sente neste momento.

0-nem um pouco 1-um pouco 2-moderadamente
3-acentuatadamente 4-extremamente

- 1.Boca mais seca do que normalmente.....0 1 2 3 4
- 2.Preocupado.....0 1 2 3 4
- 3.Nervoso, ansioso, irrequieto, desassossegado.0 1 2 3 4
- 4.Temeroso, com medo.....0 1 2 3 4
- 5.Tenso, rijo.....0 1 2 3 4
- 6.Tremores internos e externos.....0 1 2 3 4
- 7.Sensação de frio, movimentação ou pertur-
bação no estômago.....0 1 2 3 4
- 8.Sensação de calor generalizada.....0 1 2 3 4
- 9.Mãos suadas.....0 1 2 3 4
- 10.Batidas do coração aceleradas ou fortes.....0 1 2 3 4
- 11.Tremor nas mãos ou pernas.....0 1 2 3 4

ESCALA DE FOBIA

DATA / /

(DFMP-UNICAMP)

MEDO

Peça para o paciente escolher, usando a escala abaixo como guia, uma pontuação de 0 a 10 para mostrar o quanto de medo/ansiedade ele sente na situação relacionada

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

<-----> <-----> <----->

nada leve- modera- marca- extre-
mente damente damente mamente

FUGA

Marque o número que descreve o quanto o paciente evita cada uma das situações:

0-Nunca 1-As vezes 2-Freqüentemente 3-Quase sempre
4-Sempre

QUANTO MEDO VOCÊ TEM E QUANTO EVITA

Fobia 1 (especifique)

MEDO____;____

_____ FUGA;____;

Fobia 2 (especifique)

MEDO;____;____;

_____ FUGA; ____;

Fobia 3 (especifique) _____ MEDO; ____; ____;

_____ FUGA; ____;

Fobia 4 (especifique) _____ MEDO; ____; ____;

_____ FUGA; ____;

Especifique qual a maior distância que o paciente
pode ir sozinho

____; ____; ____; m ou ____; ____; km

DATA: __!__!__!

ESCALA DE INCAPACIDADE NO TRABALHO E VIDA SOCIAL

Faça um círculo no item que melhor descrever sua incapacidade.

PONTOS	DEFINIÇÃO
5	Os sintomas mudam radicalmente ou impedem o trabalho normal ou atividades sociais.
4	Os sintomas interferem com o trabalho normal ou atividades sociais marcadamente, mas não estão impedidos ou radicalmente mudados.
3	Os sintomas interferem com o trabalho normal ou atividades sociais em escala menor.
2	Sintomas leves, mas não interferindo no trabalho normal ou atividades sociais.
1	Não há queixas, atividade normal.