

MODELOS DE TRATAMENTO PARA O TRANSTORNO DO PÂNICO*

TREATMENT MODELS FOR PANIC DISORDER

Yuristella YANO¹
Sonia B. MEYER²
Teng C. TUNG³

RESUMO

O Transtorno do Pânico tem sido um problema de saúde importante, apesar de não ser o transtorno ansioso mais freqüente. Ele está associado a uma diminuição marcante da qualidade de vida. No Transtorno do Pânico, é comum a procura contínua por serviços médicos em busca de uma explicação para os sintomas físicos e psicológicos apresentados. Entretanto, a falha no diagnóstico é habitual nestas situações, reforçando o comportamento de visitas repetidas a serviços médicos, aumentando os custos sociais e econômicos. Estes custos poderiam ser minimizados por meio de tratamentos bem estabelecidos e eficientes, como os tratamentos com medicamentos e psicoterapia comportamental-cognitiva. Estudos recentes mostraram que a combinação medicamentos antidepressivos e psicoterapia comportamental-cognitiva tem sido mais indicada pelos bons resultados obtidos. Este trabalho tem como objetivo discutir os principais modelos de tratamento para o Transtorno do Pânico.

Palavras-chave: *Transtorno do Pânico, tratamento, terapia comportamental cognitiva, psicofarmacoterapia.*

ABSTRACT

Panic Disorder is an important health problem, although it is not the most frequent anxiety disorder. It is associated with marked decrease of quality of life. In Panic Disorder, the continuous demand for medical assistance is a

(*) Este trabalho faz parte do desenvolvimento da Tese de Doutorado da primeira autora pelo IPUSP.

(¹) Mestre pela IPUSP, Doutoranda em Psicologia Clínica pelo IPUSP, Professora da UNIP e FAPA – Endereço para Correspondência: Alameda dos Nhambiquaras, 626 Moema São Paulo/SP Cep: 04090-001 – E-mail: yuristella@hotmail.com

(²) Professora Doutora do IPUSP.

(³) Doutor pela FMUSP, Professor da FAPA.

common feature, due to the necessity of explanations for those psychological and physical symptoms. However, the misdiagnosis in these situations is usual, reinforcing the behavior of the repetitive visits of medical services, increasing the social and economic costs. These costs could be minimized through well-established treatments like medications and cognitive-behavior therapy. Recent studies showed that the combination of antidepressants medications and cognitive-behavior therapy has been more indicated because of good results obtained. The present work has for objective discussion of treatment models for Panic Disorder.

Key word: panic disorder, treatment, cognitive-behavioral therapy, psychopharmacotherapy

TRANSTORNO DO PÂNICO

Muitas pessoas já ouviram falar no Transtorno do Pânico, até por ele ser o mais comum dentre os pacientes com transtornos ansiosos, que buscam tratamento, apesar de não ser o mais freqüente. A fobia social e fobia simples são mais freqüentes (Kessler et al., 1994). É comum as pessoas acreditarem que se sofreram um ataque de pânico isolado, são portadoras do Transtorno do Pânico. Para melhor esclarecer as diferenças, definiremos, primeiramente, os ataques de pânico.

Ataques de Pânico são crises de medo e desconforto intensos, acompanhados de quatro ou mais sintomas, que se desenvolveram súbita e abruptamente e alcançaram um pico máximo em 10 minutos, tais como: taquicardia, sudorese, tremores, falta de ar, sensação de desmaio, náusea, tonturas, vertigem, desrealização ou despersonalização, sensação de descontrole ou de enlouquecer, medo de morrer, anestesia ou sensações de formigamento, calafrios ou ondas de calor (APA, 1994).

Esses ataques também podem estar presentes em diversos outros transtornos psiquiátricos, como os ansiosos e os afetivos. Em geral, são inesperados e podem estar associados a alguma situação estressante ou a alguma situação que os predisponha, como locais onde as saídas são de difícil acesso ou o socorro, multidões e locais fechados (APA, 1994). Porém, se esses ataques de pânico

tornarem-se freqüentes (repetidos), inesperados, em um período mínimo de um mês, acompanhados de preocupações persistentes quanto a ter novos ataques, quanto às implicações e prejuízos decorrentes dos mesmos e quanto às mudanças comportamentais significativas relacionadas aos ataques, o diagnóstico de Transtorno do Pânico (TP) poderá ser efetuado (APA, 1994).

Para se confirmar esse diagnóstico de TP, outras doenças físicas (por exemplo, hipertireoidismo) ou psiquiátricas, que poderiam explicar melhor o quadro, devem ser excluídas. No TP a freqüência e a gravidade dos ataques podem variar muito; no entanto, a presença de alguns sintomas (em número inferior a quatro), mesmo que perdurem por muitas horas, não seria suficiente para definir o diagnóstico de TP.

Em geral, as pessoas com TP têm preocupações excessivas em ter uma doença grave (por exemplo, ter um infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral), morrer, enlouquecer ou ter uma reação grave após o uso de medicamentos. Por isso, é bastante comum procurarem sistematicamente os serviços de saúde antes de o diagnóstico de TP ser firmado (Telch & Lucas, 1994).

As prevalências do TP são 8,8% (*lifetime*) e 5,1% (em 12 meses), sendo 3,5% pânico e 5,3% agorafobia sem pânico (*lifetime*) e 2,3% pânico e 2,8% agorafobia sem pânico (em 12 meses). Também é mais comum em mulheres, na proporção de três mulheres para cada homem,

com igual freqüência nos centros urbanos e rurais (National Comorbidity Survey, 1994). O início dos sintomas ocorre, em geral, na adolescência até 35 anos. A evolução é crônica e flutuante, com períodos de melhoras e pioras. Há um risco sete vezes maior de um familiar de primeiro grau, de um paciente com TP, de desenvolver o mesmo transtorno (Telch & Lucas, 1994). Estudos com gêmeos monozigóticos mostraram uma influência genética bastante consistente. Entretanto, metade desses pacientes pode não ter familiares afetados por TP (Torgersen, 1983).

Os prejuízos causados pelo TP podem ser avaliados pelos estudos epidemiológicos americanos, que observaram em pacientes com o transtorno, altos índices de desemprego, faltas ao trabalho e grande uso de serviços médicos e de saúde da comunidade, em uma freqüência até sete vezes maior do que a população em geral (Rapaport & Cantor, 1997).

No Transtorno do Pânico é muito comum aparecer agorafobia. Esta é definida, de acordo com DSM-IV (APA, 1994), como uma ansiedade por estar em lugares ou situações onde a fuga é difícil ou embaraçosa ou a ajuda possa não estar disponível na eventualidade de ocorrer um ataque de pânico ou sintomas isolados. Esse quadro de ansiedade leva a uma resposta de evitação sistemática (agorafóbica) de várias situações, tais como: ficar sozinho fora de casa ou até mesmo dentro de casa, ficar numa multidão ou lugares fechados (cinema, shows, teatros, etc.), fazer compras em lojas e supermercados, fazer uso de meios de transportes (automóvel, ônibus, metrô ou avião), passar por uma ponte ou túnel, entrar num elevador ou ficar preso no trânsito. O indivíduo com agorafobia identifica os estímulos como aversivos, por isso foge ou esquiva-se dos mesmos.

A esquiva agorafóbica ou evitação pode levar a prejuízos na área profissional, na sua locomoção ou nas atividades domésticas, ou seja, na vida em geral. Normalmente, a pessoa que tem agorafobia necessita de um acom-

panhante familiar ou alguém próximo para sentir-se seguro.

BASES BIOLÓGICAS

Os Ataques de Pânico parecem estar relacionados às alterações nos neurotransmissores monoaminérgicos cerebrais. Pesquisas (Ehlers & Margraf, 1989) apontaram que durante um ataque são detectados disparos repetitivos de neurônios noradrenérgicos do tronco cerebral (*locus coeruleus*). Esse excesso relativo de atividade noradrenérgica parece ocorrer na presença de um déficit relativo na transmissão serotoninérgica.

Entre as monoaminas, a norepinefrina e a serotonina são os dois neurotransmissores mais envolvidos na fisiopatologia dos transtornos de humor e de ansiedade. Em testes laboratoriais, foi verificado que os tratamentos que aumentam agudamente a concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica (por exemplo, com o uso de antidepressivos eficazes) estão associados a uma redução da sensibilidade dos receptores pós-sinápticos (α -adrenérgico e serotoninérgicos tipo 2 - 5-HT₂) após um tratamento no prazo de uma a três semanas, observaram-se alterações nos receptores e, clinicamente, nota-se uma melhora do paciente nesse intervalo (Jefferson, 1997).

No caso do TP, drogas que aumentam a disponibilidade de serotonina parecem contribuir para a regulação da atividade noradrenérgica. Assim, antidepressivos que inibem fortemente a recaptura de serotonina ou inibem seu metabolismo, aumentando sua disponibilidade na fenda sináptica, são eficazes no controle das crises (Telch & Lucas, 1994). Um exemplo citado na literatura é o uso de fluoxetina, um inibidor seletivo de recaptura de serotonina, no tratamento do TP (Jefferson, 1997). Drogas menos potentes em relação à serotonina ou mistas (que aumentam também a noradrenalina cerebral) também são eficazes no controle clínico dos

ataques de pânico, apesar de o serem de forma discretamente menos eficaz (Jefferson, 1997).

Outros sistemas de neurotransmissores e neuroendócrinos certamente estão envolvidos, pois a crise parece representar uma reação de “luta ou fuga” que ocorre de maneira exacerbada sem um evento desencadeante nítido. Drogas que atuam na diminuição global da atividade cerebral, como os pró-gabaérgicos (sedativos benzodiazepínicos), bloqueiam quase que instantaneamente um ataque em curso. Esses medicamentos também são utilizados no tratamento da depressão (Uhlenhuth, Balter, Ban & Yang, 1998).

TRATAMENTO PSICOFARMACOLÓGICO

O controle agudo de uma crise de pânico em curso é, geralmente, feito com tranqüilizantes da classe dos benzodiazepínicos (por exemplo, o diazepam). Estas drogas bloqueiam crises de maneira rápida e eficaz, porém apresentam potencial de abuso e dependência (Davidson, 1997). O uso continuado pode levar à tolerância e escalada de dose. Por isso, seu uso limita-se, mais freqüentemente, ao início do tratamento, para alívio sintomatológico, e também como para atuar como colaborador na aderência ao tratamento psicoterápico, enquanto medicamentos antipânico específicos (antidepressivos, especialmente os serotoninérgicos) ainda não iniciaram uma ação mais efetiva, o que pode levar algumas semanas.

O uso de antidepressivos no controle dos ataques de pânico pode ser considerado a estratégia principal de controle psicofarmacológico do TP. Drogas como clomipramina, imipramina, fluoxetina e, mais recentemente, a paroxetina, têm eficácia comprovada no controle dos ataques de pânico (Gentil, *et al.*, 1993). As drogas consideradas atualmente de primeira escolha seriam os inibidores seletivos de recaptura de serotonina (ISRS), pela sua maior eficácia e boa tolerabilidade (Jefferson, 1997). A fluoxetina é um ISRS largamente utilizado no

nosso meio, sendo distribuído regularmente em alguns serviços públicos do Estado de São Paulo, como o Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e o Hospital Municipal “Dr. Fernando Mauro Pires da Rocha”.

O tratamento inicia-se com doses baixas e, posteriormente, são elevadas gradualmente até a melhora ou controle das crises. Em alguns casos, observa-se uma piora inicial, seguida de melhora. Nestes casos, pode-se ter o controle com o uso de benzodiazepínicos, como citado anteriormente.

Quando as crises passam a ser controladas com o antidepressivo, o benzodiazepínico pode ser retirado gradualmente. Mesmo assim, o tratamento com antidepressivo deve continuar por vários meses, após a remissão das crises, sendo sugerido um período mínimo de seis meses e, idealmente, de dezoito meses.

A eficácia dos tratamentos psicofarmacológicos nos sintomas agorafóbicos ainda é motivo de controvérsia. Apesar de existirem evidências da diminuição dos sintomas agorafóbicos, é comum a ocorrência de quadros agorafóbicos mais intensos, em que sintomas continuam a persistir e até casos de resistência ao tratamento psicofarmacológico (Rosenbaum, 1997).

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

O Transtorno do Pânico é conceituado como medo aprendido de certas sensações corporais associadas com o ataque de pânico, e a Agorafobia como uma resposta comportamental à antecipação de tais sensações ou sua evolução para um ataque de pânico completamente caracterizado (Craske & Barlow, 1999). O que caracteriza o TP é a ansiedade sobre a recorrência do pânico e não o pânico por si próprio (Barlow, 1991).

Aproximadamente 72% dos pacientes conseguem identificar a presença de estressores na ocasião do primeiro ataque de pânico (Craske, Miller, Rotunda, & Barlow, 1990).

Várias teorias têm sido propostas para explicar o TP. Todas elas acentuam a importância das respostas psicológicas a um conjunto de sensações fisiológicas.

Na teoria emocional (Barlow, 1991), o medo está associado às tendências de evitação e os ataques de pânico estão mais associados a um impulso para fuga.

Clark e Beck (1988) explicaram, por meio de modelo cognitivo atribucional, que os ataques de pânico estão relacionados à percepção de perigo ou ameaça. No entanto, nem sempre essas descrições são observadas em todos os relatos de ataques de pânico. Por exemplo, percepções de perigo ou ameaça são negadas por alguns pacientes, outros ainda não associam a alteração do ritmo cardíaco ao ataque de pânico.

Barlow (1988) enfatiza a natureza traumática do primeiro ataque de pânico e a conseqüente aprendizagem que ocorre. Isto fica evidente quando se observa um alto índice de procura de auxílio médico emergencial, devido à avaliação negativa do ataque de pânico como morte iminente. O ataque de pânico inicial é então visto como uma falha no sistema do medo sob circunstâncias estressantes em indivíduos psicológica e biologicamente vulneráveis. O indivíduo, vulnerável psicologicamente, apresenta um conjunto de crenças de que as sensações corporais oferecem perigo como, por exemplo, o coração acelerado ser interpretado como um ataque cardíaco. A história de aprendizagem e acontecimentos imprevisíveis ou incontroláveis (por exemplo, morte de um ente querido) podem contribuir para essas crenças. A vulnerabilidade biológica refere-se à predisposição genética. Pode-se observar uma grande incidência de TP em parentes de primeiro grau (Crowe, Noyes, Pauls & Skymen, 1983). De acordo com esse modelo, o Transtorno do Pânico surgiria da relação entre os estressores e a vulnerabilidade psicológica e biológica. O estresse elevaria os níveis de excitação fisiológica ou intensificaria os esquemas cognitivos de descontrole e apreensão sobre as sensações corporais.

Razran (1961) explicou que um condicionamento interoceptivo pode ocorrer e esse seria independente da percepção de estímulos desencadeantes e também mais resistentes à extinção. Assim, ficaria a impressão de que os ataques provêm “do nada”, quando na realidade seriam provenientes de uma alteração fisiológica do organismo. Como o indivíduo que sofre do TP não tem noção de quando o ataque vai ocorrer, passaria a desenvolver uma antecipação da ansiedade, elevando a probabilidade de sua ocorrência, uma vez que a ansiedade aumenta a disponibilidade de sensações que foram associadas, por condicionamento respondente, ao pânico (Barlow, 1988).

Outros modelos que enfatizam o papel das variáveis cognitivas foram apresentados no sentido de explicar o TP (Beck, Emery & Greenberg, 1985), porém, o mais difundido é o de Clark (1986, 1997). Este autor propôs que “os ataques de pânico derivam de interpretações catastróficas, erradas, de certas condições corporais”. Segundo o mesmo autor, a partir de um estímulo desencadeante que pode ser externo (ruído, alteração da luminosidade) ou interno (reconhecimento de alterações corporais), decorreria uma interpretação de perigo ou ameaça iminente que ativaria sensações simpáticas; as sensações subseqüentes confirmariam o “perigo” e gerariam mais interpretações catastróficas e estas, por sua vez, gerariam mais ansiedade numa espiral crescente e rápida.

Há também a teoria do falso alarme de sufocação (Klein, 1993). Segundo essa teoria, haveria uma má interpretação fisiológica devido a um problema no monitor gerando falso alarme de sufocação. Isso provocaria um descontrole respiratório, ocasionando uma hiperventilação e, em seguida, o ataque de pânico. A hipersensibilidade ao dióxido de carbono seria devida ao problema no detector de alarme de sufocação.

TRATAMENTO PSICOLÓGICO

A intervenção terapêutica costuma derivar dos modelos propostos. Embora o enfoque dado

possa variar, as propostas de tratamento são convergentes.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) nos casos de transtorno do pânico, mais comumente usada, é baseada nos modelos descritos por Barlow (1988) e Clark (1986, 1997). De maneira geral, o indivíduo com pânico teria a tendência a reagir com medo na presença de sensações corporais e essa sensibilidade seria consequência do condicionamento interoceptivo e/ou de falsas interpretações catastróficas das sensações corporais. A TCC teria como premissa básica o descondicionamento das sensações corporais e do medo, utilizando os princípios de aprendizagem para enfraquecer comportamentos desadaptados. Além disso, utiliza-se de procedimentos que visam à identificação de pensamentos distorcidos para posterior confrontação com a realidade, ou seja, procura alterar o sistema de crenças disfuncionais que se encontram subjacentes a essas cognições. Assim, a TCC tem como objetivo:

- 1) Primeiramente, fazer uma avaliação das ocorrências dos ataques de pânico espontâneos ou situacionais, frequência, estímulos desencadeantes, pensamentos disfuncionais, esquivas fóbicas e possíveis dificuldades decorrentes do quadro.
- 2) Fornecer informações clínicas sobre o problema (influências biológica e psicológica) e esclarecer o papel da ansiedade no dia-a-dia das pessoas, assim como da importância dos medicamentos. Essas informações facilitam a adesão ao tratamento, pois o paciente sente-se compreendido, amparado, podendo assim ter maior confiança na pessoa do terapeuta.
- 3) Utilizar estratégias para lidar com a crise, tais como:
 - 3.1) Treino respiratório: a reeducação da respiração é importante, dado que 50% a 60% dos indivíduos que apresentam o quadro de pânico

descrevem sintomas hiperventilatórios, como similares aos sintomas de ataque de pânico. Muitas vezes, os ataques são considerados como alterações respiratórias induzidas por estresse que provocam medo, porque são percebidos como amedrontadores ou aumentam o medo já evocado por outros estímulos fóbicos (Clark, Salkovskis & Chalkley, 1985). Vários trabalhos têm mostrado que o controle respiratório diminui os ataques de pânico (Clark, 1986).

- 3.2) Relaxamento: envolve um treinamento em relaxamento muscular progressivo até que haja maior habilidade no uso de procedimentos de controle de estímulos, posto que esta habilidade é aplicada à prática dos itens de hierarquia de atividades provocadoras de ansiedade (Craske & Barlow, 1999). Segundo Bandura (1977), o medo e a ansiedade são reduzidos, tendo em vista que o relaxamento fornece um senso de controle ou domínio. Contrariamente, para alguns clientes, a técnica de relaxamento não é recomendada, dado que podem experimentar crise de pânico durante o procedimento, devido ao medo de perder o controle (Rupert, Dobbins & Mathew, *ibid* Craske & Barlow, 1999).

Tanto o treino respiratório como o relaxamento seriam utilizados como respostas contrárias à tensão que ocorre durante o ataque de pânico, propiciando controle sobre as sensações corporais.

- 3.3) Exposição: essa técnica é utilizada para tratar esquiva fóbica. Refere-se à confrontação ou aproximação repetidas ao objeto ou à situação temida, até que o medo ou a esquiva diminua de ansiedade

(Marks, 1987). Pode ser por inundação ao vivo ou gradual (interoceptiva ou situacional). A exposição interoceptiva propicia uma reprodução dos sinais habituais de ansiedade como, por exemplo, falta de ar e taquicardia, promovendo assim a extinção do condicionamento interoceptivo, por não mais associar ao ataque de pânico. Além disso, o cliente pode também aprender a identificar as sensações de forma mais realista, em vez da forma catastrófica. A exposição situacional é conduzida gradual e hierarquicamente, podendo ser por imagens ou ao vivo. A exposição repetida ao objeto e à situação temida produz a extinção ou a habituação aos sintomas, ou seja, quanto mais o indivíduo se expõe ao estímulo temido, menor é a magnitude da resposta evocada (Craske & Barlow, 1999). Na aplicação dessa técnica, o paciente constrói uma lista de estímulos desencadeantes, em ordem hierárquica, atribuindo pontos aos estímulos (hierarquia de medos), ou seja, iniciando pelo que provoca menor intensidade (zero ponto) até o de maior intensidade (10 pontos) de ansiedade. Durante as tarefas de exposição, o cliente pode registrar num diário o grau de ansiedade vivenciado nas situações, assim como, a ocorrência de pensamentos relacionados à ansiedade.

Jacobson, Wilson, e Tupper (1988) concluíram em trabalho de revisão que, embora 50% mostrem melhora com a utilização desta técnica de exposição, somente 25% em média, não são mais agorafóbicos ao fim do tratamento.

3.4) reestruturação cognitiva: essa estratégia tem como objetivo

identificar pensamentos distorcidos, em relação às sensações corporais ameaçadoras e avaliar, junto ao terapeuta, a veracidade desses pensamentos. O cliente é incentivado a propor alternativas e também lhe é ensinado como analisar seus pensamentos como uma hipótese e, posteriormente, confrontá-los com a realidade, reduzindo o caráter catastrófico dos mesmos (Beck, Emery, & Greenberg, 1985).

Vale ressaltar que o terapeuta deve reforçar a importância da prática diária das técnicas para que o cliente possa familiarizar-se com as mesmas e utilizá-las quando necessário, ou seja, que o sucesso terapêutico depende dessa prática.

TRATAMENTO COMBINADO

Vários trabalhos da literatura (Telch & Lucas, 1994) apontam que as estratégias de tratamento psicofarmacológico (imipramina), juntamente com a Terapia Comportamental Cognitiva, têm sido eficientes no Transtorno do Pânico.

No entanto, observou-se em uma revisão da literatura sobre tratamento combinado para o TP (Demétrio, Soares, Tung, Yano & Weigt, 1999) que, nem sempre essa combinação pode ser a melhor estratégia. O tratamento combinado seria eficaz quando o quadro de pânico é acompanhado de agorafobia e/ou depressão. Nos casos em que não há comorbidade, ou seja, somente pânico, em curto prazo, tanto a TCC isolada como a terapia medicamentosa sozinha poderiam oferecer melhoras. Já em longo prazo o tratamento combinado não ofereceria vantagens sobre o tratamento isolado com TCC.

O uso de benzodiazepínicos parece ser útil na introdução da TCC em pacientes com agorafobia, porém quando combinado, em longo prazo, oferece maior taxa de recaídas e pior

prognóstico do que a TCC isolada, sendo assim semelhante ao efeito do uso de placebo + TCC, uma vez que haveria a atribuição de melhora às pílulas ingeridas e não ao tratamento psicoterápico (Spiegel & Bruce, 1997).

Na maioria dos trabalhos, o tratamento psicofarmacoterápico foi realizado com antidepressivos tricíclicos como, por exemplo, a imipramina, (Demétrio *et al.*, 1999; Barlow, Gorman, Shear & Woods, 2000). Atualmente esta droga tem sido deixada de lado, uma vez que existem outras mais específicas como os bloqueadores seletivos da recaptção de serotonina (IRSS), por exemplo, a fluoxetina (Rosenbaum, 1997). Estes medicamentos (IRSS) têm sido recomendados como psicofarmacoterápicos de primeira linha para o transtorno do pânico (APA, 1998), além de provocarem menos efeito colateral (boca seca, aumento ou diminuição do apetite, prisão de ventre, taquicardia, tremores, visão embaçada, sudorese, náusea, dor de cabeça, sonolência excessiva ou insônia, diminuição do desejo sexual, dificuldade para urinar) quando comparados a outras drogas ministradas. Vale a pena ressaltar que a variável - efeito colateral - deve ser motivo de grande preocupação, pois sabe-se que o paciente pode abandonar o tratamento psicofarmacológico por não tolerar tais efeitos, ou seja, o custo para se manter no tratamento acaba sendo muito alto. Além disso, a descontinuação abrupta dos medicamentos IRSS pode ser prejudicial, pois, como os portadores de transtorno do pânico são hipervigilantes às sensações corporais, os sintomas gerados pela retirada do medicamento podem ser suficientes para gerar um novo ataque de pânico (Whittal, Otto & Hong, 2001).

Entretanto, não há evidências bem estabelecidas de diferenças de eficácia entre o uso isolado de cada uma das modalidades de tratamento e no seu uso combinado (Loerch, Graf-Morgenstern, Hautzinger, Schlegel, Hain, Sandmann, & Benkert, 1998).

De acordo com a revisão (Demétrio *et al.*, 1999), pode-se levantar a hipótese da existência de subtipos de TP, uma vez que, dependendo

das características, os pacientes podem responder mais rapidamente a um tratamento e menos rapidamente a outros, ou seja, se tiver diagnóstico somente de pânico, tanto a Terapia Comportamental Cognitiva como o tratamento medicamentoso são eficazes. Já nos casos em que há depressão e agorafobia conjuntamente com o pânico, o tratamento combinado é o mais indicado.

Em conclusão, há evidência consistente da efetividade das duas modalidades de tratamento – farmacoterapia e TCC – para o tratamento do TP. Ambas propiciam efeitos bons e também em curto prazo de tempo (Barlow, *et al.*, 2000; Uhlenhuth, *et al.*, 1998). Porém, a longo prazo parece haver uma pequena diferença na manutenção dos ganhos, favorecendo o uso da TCC, quando houver descontinuidade da medicação (Whittal *et al.*, 2001). Outros trabalhos também apontam na mesma direção, sugerindo que a TCC favorece a manutenção dos ganhos ao longo do tempo (Otto, Pollack, & Sabatino, 1996). No entanto, para melhor confirmar esta hipótese seria necessário que mais pesquisas controladas de seguimento (*follow up*) pudessem ser feitas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1998). Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1-34.
- BANDURA, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- BARLOW, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford.

- BARLOW, D.H. (1991). Disorders of emotion. *Psychological Inquiry*, 2, 58-71.
- BARLOW, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K., & Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine or their combination for panic disorder. A randomized controlled trial. *JAMA*, 283(19), 2529-2536.
- BECK, A.T., Emery, G., & Greenberg, R. (1985). *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- CLARK, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behavior Research and Therapy*, 24, 461-70.
- CLARK, D.M. (1997). Estados de ansiedade. In: Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J., & Clark, D.M. (Eds). *Terapia Cognitivo-Comportamental para problemas psiquiátricos*. (pp. 75-138). São Paulo: Ed. Martins Fontes.
- CLARK, D.M., & Beck A.T. (1988) Cognitive approaches. In: C.G. Last & M. Hersen (Eds). *Handbook of anxiety disorders*. (pp.362-385). New York: Pergamon Press.
- CLARK, D.M., Salkovski, P., & Chalkley, A. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatric*, 16, 23-30.
- CRASKE, M.G., & Barlow, D.G. (1999). Transtorno do pânico e agorafobia. In: D.W. Barlow (Org). Trad. Maria Regina Borges Osório. *Manual Clínico dos Transtornos Psicológicos*. (pp. 13-62). Porto Alegre: Ed. Artmed.
- CRASKE, M.G., Miller, P.P., Rotunda, R. & Barlow, D.W. (1990). A descriptive report of features of initial unexpected panic attacks in minimal and extensive avoiders. *Behavior Research and Therapy*. 22, 289-304.
- CROWE, R.R; Noyes, R., Pauls, D.L. & Skymen, D.J. (1983). A family study of panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1065-1069.
- DAVIDSON, J.R.T. (1997). Use of benzodiazepines in panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (suppl. 2): 26-28.
- DEMÉTRIO, F.N., Soares, O.T., Tung, C.T., Yano, Y., & Weigt, A.M. (1999). Efeito do tratamento combinado com psicoterapia e psicofarmacologia no transtorno do pânico: revisão da literatura. Pôster apresentado no XVII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Fortaleza.
- EHLERS, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. In: P.M.G. Emmelkamp (Ed), *Anxiety disorders: Annual Series of European Research in Behavior Therapy*. (Volume 4). Amsterdam: Swets.
- GENTIL, V., Lotufo-Neto, F., Andrade, L., Cordás, T., Bernik, M., Ramos, R., Maciel, L., Miyakawa, E. & Gorenstein, C. (1993). Clomipramine, a better reference drug for panic/agoraphobia. I. Effectiveness comparison with imipramine. *J. Psychopharmacol.* 7:316-324.
- JACOBSON, N.S., Wilson, L., & Tupper, C. (1988). The clinical significance of treatment gains resulting from exposure-base interventions for agoraphobia: A re-analysis of outcome data. *Behavior Therapy*, 19, 539-554.
- JEFFERSON, J.W. (1997). Antidepressants in panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (suppl. 2), 20-24.
- KESSLER, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.U., Kender, K.S. (1994). Life time and 12 month prevalence of DSM III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*. 51(5): pp. 8-19.
- KLEIN, D.F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry* 50(4):306-318.
- LOERCH, G., Graf-Morgenstern, M., Hautzinger, M., Schlegel, S., Hain, C., Sandmann, J., & Benkert, O. (1998). Randomised placebo-controlled trial of moclobemide, cognitive-behavioural therapy and their combination in

- panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry*, 174, 205-212.
- MARKS, I. (1987). *Fears, phobias and rituals*. New York: Oxford University Press.
- OTTO, M.W., Pollack, M.H., & Sabatino, S.A. (1996). Maintenance of remission following cognitive-behavior therapy for panic disorder: possible deleterious effects of concurrent medication treatment. *Behavior Therapy*, 27, 473-482.
- RAPAPORT, M.H. & Cantor, J.J. (1997). Panic disorder in a managed care environment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(suppl.2), 51-55.
- RAZRAN, G. (1961). The observable unconscious and the inferable conscious in current soviet psychophysiology: interoceptive conditioning, semantic conditioning, and the orienting reflex. *Psychological Review*, 68, 81-147.
- ROSENBAUM, J.F. (1997). Treatment of panic disorders: the state of the art. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 58 (suppl. 2), 3-67.
- SPIEGEL, D.A., & Bruce, T.J. (1997). Benzodiazepines and exposure-based cognitive behavior therapies for panic disorder: conclusions from combined treatment trials. *American Journal Psychiatry*, 154(6), 773-781.
- TELCH, M.J. & Lucas, M.A. (1994). Combined Pharmacological and Psychological Treatment of Panic Disorder: Current Status and Future Directions. In: B.E.Wolfe & J.D.Maser (Eds.), *Treatment of Panic Disorder: A Consensus Development Conference*. (1st Ed) (pp.177-197). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- TORGERSEN, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1085-1989.
- UHLENHUTH, E.H., Balter, M.B.; Ban, T.A. & Yang, K. (1998). International study of expert judgment on therapeutic use of benzodiazepines and other psychotherapeutic medications: V. treatment strategies in panic disorder, 1992-1997. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 18(suppl.2), 27S-31S.
- WHITTAL, M.L., Otto, M.W., & Hong, J.J. (2001). Cognitive-behavior therapy for discontinuation of SSRI treatment of panic disorder: a case series. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 939-945.

Recebido para publicação em 23 de janeiro de 2003 e aceito em 26 de setembro de 2003.