

TRANSTORNO DO PÂNICO

Valentim Gentil

RELATO DE CASO

A. 38 anos, casado, três filhos, apresentava sintomas depressivos e ansiosos que o impediam de progredir em sua profissão. Em particular, não lhe era possível sair além de uma distância de alguns quarteirões ao redor de sua casa, senão com grande desconforto físico e emocional. Com isso estava, há quinze anos, restrito a uma função de confiança, aquém de sua competência e interesse, além de passar por dificuldades financeiras decorrentes do baixo salário e da impossibilidade de progressão funcional, que implicaria deslocamentos freqüentes entre as filiais da empresa. Seus sintomas depressivos eram nitidamente secundários a essas limitações. Sentia-se desmoralizado por ser considerado um homem forte e hígido, que se acovardava em enfrentar situações que, a ele mesmo, pareciam rotineiras.

Os problemas começaram entre os dez e os quinze anos, quando se lembra de se ter sentido muito mal e com sintomas físicos sugestivos de grande descarga autonômica, durante atividades diversas, como escalar muros ou brincadeiras com seus amigos. Passou a evitar essas situações, a isolar-se socialmente e freqüentou a escola com dificuldade apesar de ser muito inteligente.

Completo o primeiro grau e um curso de contabilidade, sempre inseguro e evitando situações que envolviam aglomeração, como campos de futebol ou festas. Apesar disso conseguiu emprego na empresa cuja matriz fica em seu bairro e onde é muito considerado e estimado. Conseguiu casar-se e sua esposa o entende e não exige mais do que ele pode dar.

Até então, no início da década de 80, A. já havia sido atendido por diversos médicos, que nada de anormal encontraram e prescreveram diferentes “ansiolíticos” e “antidistônicos”. Uma tentativa de tratamento com um antidepressivo tricíclico foi rapidamente interrompida, devido a intenso agravamento dos seus sintomas, que

voltaram a apresentar características iguais às suas primeiras crises (taquicardia, suores, sensação de sufocação, tremores, tonteira e sensação de estar flutuando, com intenso medo de morrer), o que não ocorria há vários anos.

Revedo a história, concluiu-se que A. havia tido ataques de pânico desde a puberdade e que desenvolveu esquia fóbica extensa e limitante, com depressão secundária. Os ataques de pânico tornaram-se infreqüentes, provavelmente devido a flutuações inerentes à disfunção e, também, devido à esquia de situações precipitantes. O agravamento dos sintomas ansiosos após as primeiras doses de antidepressivos é típico e conhecido desde a década de 60, sendo raro em pacientes com diagnóstico de depressão ou transtorno obsessivo-compulsivo.

A. concordou em tentar novamente um antidepressivo, desta vez informado de que um agravamento transitório poderia ocorrer, sem maiores conseqüências, que as doses seriam lentamente aumentadas e que qualquer agravamento em seus sintomas poderia ser controlado sem riscos.

Após algumas semanas, A. sentia-se melhor e estava evidentemente sem depressão, embora sua dose de antidepressivo não ultrapassasse 50 mg diários. Mais alguns meses de melhora e ele não mais retornou para consultas.

Dois anos depois, A. veio saber se poderia parar a medicação que tomara, sem acompanhamento, na mesma dose, durante todo esse tempo. Um pouco mais gordo e muito mais assertivo, A. contou que abrira sua própria empresa, no mesmo ramo, com filiais em cidades vizinhas e que se tornara um próspero comerciante. Sentia-se tão bem, como só se lembrava de ter estado na infância. Todos notaram sua mudança e seu humor era apreciado, principalmente por estar sempre alegre e tolerante, mesmo em situações adversas. Ele não viera para novas consultas, pois achava que não devia interromper sua medicação e temia ter recaídas se isso fosse feito. Agora, depois de tanto tempo, estava desejoso de emagrecer e achava que seu desempenho sexual poderia ser melhor.

Algumas tentativas de retirada do medicamento foram feitas nos anos subseqüentes, mas as recidivas levaram ao uso intermitente do mesmo medicamento e de um similar, sempre com remissão dos sintomas ansiosos. Jamais voltou a

sentir-se deprimido ou a apresentar esquivas de qualquer situação. De tempos em tempos, A. dá notícias por telefone e reclama de algum efeito colateral, na espera de tratamento mais definitivo ou que não abra tanto seu apetite. Sua vida, porém, mudou radicalmente para melhor.

CONCEITO E QUADRO CLÍNICO

O transtorno do pânico é uma síndrome caracterizada pela presença de *ataques de pânico*: crises espontâneas, súbitas, de mal-estar e sensação de perigo ou morte iminente, com múltiplos sintomas e sinais de alerta e hiperatividade autonômica, atingindo seu máximo, por definição, em cerca de dez minutos.

Essas crises podem levar ao comportamento desadaptativo e congelamento ou busca desesperada de escape (fuga) ou ajuda (por exemplo, ida a um pronto-socorro), que denominamos “pânico”. Com frequência, porém, exceto quando as crises são muito abruptas, intensas, ou em contextos especiais, a pessoa consegue se controlar, apesar de o desconforto e a insegurança serem intensos. Portanto, um ataque de pânico não implica, necessariamente, um comportamento de pânico.

No âmbito do Projeto AMBAN, denominamos síndrome do pânico (ou pânico/agorafobia: PAG) ao conjunto de manifestações englobadas pelos conceitos de transtorno do pânico e agorafobia da DSM-III-R. Fazemos isso devido à dificuldade em distinguir o que é primário (se o ataque de pânico ou a esquivas fóbicas) nas pessoas que apresentam associações desses sintomas e pelas evidências de que, do ponto de vista clínico, eles se comportam como um espectro sintomatológico, mais do que como entidades independentes entre si.

Um ataque de pânico espontâneo, inesperado e intenso pode ser uma experiência avassaladora. A pessoa está bem e sem maiores preocupações, quando percebe algo indefinido, mas claramente ameaçador. Uma sensação inesperada de falta de ar, tonteira, balanço, flutuação ou alteração da percepção visual prenunciam iminente risco de vida, perda da razão ou de consciência, o que nunca ocorre. Essa

sensação difere da vertigem rotatória da labirintite e é fugaz. As mãos gelam e ficam úmidas, o coração acelera e bate forte, a respiração fica difícil, rápida e não satisfaz, como se o ar não atingisse a profundidade dos pulmões, como se houvesse iminente sufocação. O medo e a ansiedade são crescentes, acompanhados da certeza de que algo estranho e muito grave está acontecendo. Formigam as extremidades ou o couro cabeludo, adormecem os lábios e a sensação de líquido fervente nas veias não é rara. Ondas de calor ou frio e sudorese são freqüentes, inclusive em ondas subindo das coxas para a cabeça.

Além de um leve tremor visível nas mãos, ocorre um estranho e característico tremor interno, mais propriamente uma trepidação, sentida mas não observável, nos músculos, chegando até os ossos, parecida com calafrios, como se o corpo estivesse sobre um vibrador. Pode ocorrer sensação de despersonalização ou desrealização. A boca fica seca e o paciente pode referir náusea ou, raramente, vômitos. São descritas urgências para urinar ou intestino solto.

Tudo ocorre em segundos ou minutos. O indivíduo procura ajuda e pode se desesperar. A crise geralmente, passa *em* vinte a quarenta minutos e é seguida de sensação de cansaço, fraqueza, pernas bambas, como após um esforço físico intenso, ou um grande susto. Depois de chorar, descansar, dormir um pouco, o paciente volta ao normal, como se nada houvesse acontecido. Não se encontram sinais neurológicos de estado pós-convulsivo ou amnésia e mesmo as cefaléias são infreqüentes.

No auge das crises as pessoas podem entrar em pânico e tomar atitudes inadequadas, como ingerir medicamento sem indicação precípua ou em dose excessiva, descer do carro em local perigoso, abandonar afazeres domésticos sem cuidados como apagar o fogo, fechar torneiras, etc. É freqüente a procura de ajuda médica e os prontos-socorros estão familiarizados com os falsos alarmes de ataques cardíacos. As vezes essas crises deflagram estados dissociativos, com manifestações semelhantes a crises epiléticas. Juntamente com grande sugestibilidade, evidente insegurança e pedidos dramáticos de ajuda, é freqüente o diagnóstico incorreto de histeria.

Os ataques de pânico podem ocorrer em qualquer local, contexto ou hora,

sendo um notável a sua incidência durante o sono. Nestes, o paciente acorda durante fases não REM e geralmente não refere sonhos. A crise lembra o terror noturno, exceto pela ausência de confusão e amnésia.

Eles são mais freqüentes no sexo feminino e podem ocorrer em qualquer idade, mas sua incidência é maior entre a puberdade e os 35 anos. Possivelmente devido as grandes flutuações das concentrações de estrógeno e progesterona, os ataques de pânico são mais freqüentes na fase pré-menstrual e no puerpério e menos raros na gravidez, embora sejam conhecidos casos em que essa regra não foi respeitada.

As crises de pânico são muito aversivas e, tipicamente, levam ao receio de novos ataques, a chamada ansiedade antecipatória. Essa ansiedade, freqüentemente ligada à expectativa de sentir-se mal em um determinado local, situação ou contexto, é gradual, flutuante e crescente, até que o indivíduo entra “a situação temida”. Então, ele tem uma brusca elevação na intensidade das manifestações autonômicas, acompanhada de outros sintomas somáticos e psíquicos do ataque de pânico situacional.

Além disso, usualmente, eles resultam em esquiva “fóbica” das situações ou locais onde ocorreram, caracterizando quadros de agorafobia ou fobia social. Em algumas pessoas, observa-se o desenvolvimento de um quadro agorafóbico ou fóbico-social após um único ataque de pânico espontâneo. Não se sabe a causa disto, que se assemelha ao condicionamento de único estímulo, descrito em psicologia comportamental.

Klein (1993) propõe que existem dois tipos clínicos diferentes de ataques de pânico, com e sem a presença de dispnéia e sensação de sufocação. O primeiro seria mais encontrado nos ataques espontâneos, precipitado seletivamente por lactato, CO₂, isoproterenol e bicarbonato, e seria devido a um falso alarme de um sistema de defesa contra asfixia e sufocação. O segundo seria mais semelhante ao medo e a outros estados ansiosos, mais freqüente nos ataques situacionais, associado a manifestações inespecíficas de estresse, com ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal e elevação de cortisol, e precipitado por agentes não seletivos como

cafeína, ioimbina, mCPP e agonistas inversos de receptores de benzodiazepinas.

Podem ocorrer grandes limitações para as atividades sociais e profissionais e para a auto-imagem do paciente, que não consegue explicação para seus sintomas, apesar de freqüentes consultas e exames médicos geralmente negativos. Surgem então sintomas depressivos e desmoralização, especialmente porque os sintomas e a sensação de perigo ocorrem fora de contexto, gerando sensação de dissonância cognitiva e perplexidade.

Não se sabe ainda por que um número indeterminado, mas significativo de pessoas sofre ataques de pânico sem jamais desenvolver esQUIVA fóbica. Elas continuam usando transporte coletivo para ir ao trabalho, aguardam o término de uma crise eventual e prosseguem em suas atividades de rotina. Outras têm sua vida totalmente desorganizada por um único ataque. Supõe-se que isso decorra de um conjunto de fatores como predisposição constitucional, experiências prévias e outras variáveis psicossociais, que resultam em valorização de sintomas e riscos, autoconfiança, autocontrole, capacidade de lidar com crises e problemas, motivação, etc. depende, também, das características dos ataques e do contexto em que ocorrem

Uma comparação entre pacientes com pânico, com e sem agorafobia, mostrou que os agorafóbicos tinham idade de início mais precoce, maior duração da doença, sintomas mais intensos, maior incapacitação, além de maior comorbidade com outros transtornos psiquiátricos e transtornos de personalidade (Noyes & cols., 1990).

LIMITES NOSOLÓGICOS

Ataques de pânico não devem ser confundidos com medo ou outras crises ansiosas. Klein (1993) salienta que, diferente do medo, os ataques de pânico mais típicos, os “espontâneos”, são abruptos, sem causa aparente, com sintomas somáticos em ondas, dispnéia e sensação de sufocação, além de outros sintomas não encontrados no medo. Além disso, eles são abolidos por antidepressivos, sem supressão da capacidade de sentir medo em situações amedrontadoras. As outras

formas agudas de ansiedade derivariam do medo, sendo mecanismos filogeneticamente recentes de antecipação de perigo. Os estados crônicos de ansiedade seriam manifestações primitivas, decorrentes de exposição repetida a traumas. Os ataques de pânico, porém, de acordo com a hipótese fundamentada nesse artigo, seriam respostas ainda mais primitivas, decorrentes da identificação de risco de sufocação e, por isso, seus mecanismos fisiopatológicos seriam diferentes.

É freqüente a presença de sintomas depressivos, obsessivos, fóbicos e ansiedade flutuante nos pacientes com transtorno do pânico/agorafobia (PAG). Alguns autores propuseram que o que existe na população geral é uma mistura desses quadros, uma síndrome neurótica geral, que nossa nosologia diferencia artificialmente. O Projeto AMBAN incluiu um estudo desse problema (Andrade & cols., 1993), no qual alta prevalência de sintomas depressivos e obsessivo-compulsivos foi identificada pelo sistema PSE/CATEGO. Entretanto, a história clínica e a intensidade dos sintomas sugerem que esses sintomas foram precedidos por ataques de pânico e esquivas fóbicas, correspondendo melhor a fenômenos secundários às limitações e demais prejuízos decorrentes do PAG. Além disso sua intensidade é baixa e insuficiente, na maioria dos casos para inclusão em pesquisas de tratamentos antidepressivos. O que acontece na população geral, entretanto, é uma maior sobreposição desses quadros nosológicos.

A associação com abuso e dependência de álcool foi alvo de dois estudos no Projeto AMBAN. Maciel & Gentil (1988) verificaram que 5,6% de 119 pacientes de clínica particular com PAG apresentavam história de abuso de álcool. Lotufo-Neto & Gentil (1994), estudando amostras de alcoolistas e de pacientes com PAG oriundos do ambulatório do GREA e do AMBAN, respectivamente, concluíram que quase 35% dos alcoolistas apresentavam manifestações fóbico-ansiosas compatíveis com PAG. Entretanto, seus ataques de pânico eram pouco intensos e infreqüentes, sendo mais comum o diagnóstico de "agorafobia sem histeria de ataques de pânico". Isso contrasta com a raridade desse diagnóstico em amostras de pacientes com PAG. Já entre os pacientes do AMBAN, 17% preenchiam o diagnóstico DSM-III-R para dependência de álcool.

Obviamente, provinda de um ambulatório de pesquisas, a amostra do AMBAN é restritiva em termos de pureza diagnóstica e não se pode extrapolar seus resultados para a população geral, sendo aguardado um estudo epidemiológico adequado para determinar se as prevalências de comorbidade aqui descritas são semelhantes ao que se passa na comunidade.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A conduta médica mais tradicional é atribuir as intensas manifestações dos ataques de pânico a uma causa física, por exemplo, disfunção cardiológica, endócrina ou neurológica. Em termos estatísticos, porém, os ataques de pânico são mais prevalentes do que a maioria dessas patologias. De fato, até 4% da população geral pode sofrer de PAG e, em geral, esses pacientes não apresentam patologia médica relevante.

É conhecida a associação de PAG com a síndrome do prolapso valvar mitral (Cordás & cols., 1991), com alterações endócrinas, como o hipertireoidismo e a hipoglicemia, com síndromes vertiginosas e uma discutível síndrome de hiperventilação. O controle desses quadros alivia parte da sintomatologia, mas não elimina o principal. Em particular, os estudos de Gorman e seus colegas do grupo de Klein demonstram claramente que a hiperventilação é secundária e não a causa dos ataques de pânico, ao contrário do proposto por alguns modelos cognitivos.

A associação com a asma brônquica é mais freqüente do que se pensava (Shavitt & cols., 1992) e pode trazer interações perigosas, devido aos efeitos nocivos dos medicamentos utilizados em cada entidade sobre a outra (Shavitt & cols., 1993).

Em geral os pacientes com PAG não apresentam alterações eletroencefalográficas, mesmo após ativação por privação de sono e hiperventilação (Cordás & cols., 1989). Algumas alterações, encontradas com o uso de hiperventilação prolongada têm relevância clínica restrita.

Antes de perder a consciência e convulsionar, os pacientes que eram

submetidos à terapia pelo cardiazol sofriam intenso medo, conhecido como “pavor cardiazólico” o que levou ao abandono dessa técnica (Gentil, 1988). Entretanto, embora os ataques de pânico e as crises epiléticas tenham algumas características em comum, como depender de um limiar para sua deflagração serem em geral autolimitadas no tempo e poderem estar associadas a emoções como medo, despersonalização e hiperatividade autonômica, não há razão para considerar os pacientes submetidos ao cardiazol como epiléticos, nem o transtorno do pânico como uma forma de epilepsia.

De fato, como os pacientes com PAG nunca apresentam desestruturação de consciência ou alterações motoras, o diagnóstico diferencial com as síncope e coma epilepsia é relativamente fácil. Frente a descrições de estados prolongados de astenia muscular, estreitamento de consciência ou desmaios, deve-se investigar possíveis quadros neurológicos ou cardiovasculares.

Uma jovem, que fora tratada, durante vários meses com antidepressivos e depois teve alta em remissão de seu quadro de PAG, foi operada três anos depois, quando uma crise atípica, seguida de um ataque de pânico levou à descoberta de um meningioma na região parietal direita. Apesar do sucesso da cirurgia e da profilaxia com carbamazepina, ocorreu recidiva dos ataques de pânico, que responderam a novo tratamento com antidepressivos. Poucos anos depois, novos sintomas atípicos levaram à investigação e remoção de outro meningioma e, confirmando a independência entre esses quadros, recentemente ocorreu recidiva no seu transtorno do pânico, com boa resposta à reintrodução do mesmo antidepressivo.

Infelizmente, ainda hoje é mais provável que um bom médico pense antes no feocromocitona (um raro tumor de supra-renal produtor de catecolaminas) do que no ubíquo transtorno do pânico. Isso ocorreu com um paciente cujas crises estavam associadas a elevação discreta da excreção de metabólitos de noradrenalina, quando uma tomografia mostrou imagem suspeita sobre o rim esquerdo. Operado, verificou-se que a imagem era devida a uma forma peculiar do seu baço. Ele foi tratado com sucesso, depois que um colega identificou corretamente seu pânico.

Isso não significa que o portador de PAG não apresente disfunção biológica

significativa. Os ataques de pânico são manifestações disfuncionais do sistema nervoso. Guardados os devidos limites, porém, não se justificam extensas investigações complementares na ausência de sintomas atípicos ou outros achados clínicos relevantes. O alto custo de investigações clínico-laboratoriais em que incorrem estes pacientes, quando uma boa anamnese e um bom exame físico não revelam indícios de patologia somática primária, somam-se aos demais prejuízos sócio-econômicos induzidos pelo transtorno do pânico.

De nada adianta tentar reassegurar o paciente, dizendo que as avaliações dos diversos sistemas foram negativas. Isso somente aumenta seu desespero, por não encontrar explicação para experiências emocionais avassaladoras e incompreensíveis, geralmente inesperadas e desproporcionais às circunstâncias. Frequentemente, nesses momentos são formulados “diagnósticos” inespecíficos, como “distonia neurovegetativa”, ou aplicados termos menos técnicos e mais pejorativos, como “peripaque” ou “pitiatismo”.

Outras vezes, apesar da boa intenção de ajudar um paciente com sintomas para os quais não se encontra patologia, pode-se contribuir para sua desmoralização, sugerindo que um “problema emocional” é a causa dos seus males. De fato, dizer que a causa é psicológica, além de incorreto é antiterapêutico, pois, devido à nossa tradição cultural, isso implica atribuir a responsabilidade ao próprio paciente, que não tem como assumir a gênese de manifestações com evidentes alterações biológicas como essas.

O psicanalista e professor de psiquiatria Arnold Cooper (1985) salientou que, ao se interpretar psicodinamicamente estados depressivos, ansiosos e disfóricos de alguns pacientes corre-se o risco de reforçar defesas masoquistas em pessoas que tentam racionalizar e assumir responsabilidade por fenômenos que não estão sob seu controle. Isso, segundo Cooper, é um mal-entendido cruel.

COMENTÁRIOS FINAIS

Qualquer pessoa pode ter um ataque de pânico. Eles parecem ser a causa de 20% das consultas de saúde mental nos Estados Unidos. A exemplo de uma crise convulsiva, os ataques de pânico parecem depender de um limiar, como sugerira Freud. Diversos estímulos como as flutuações hormonais da fase pré-menstrual, a abstinência de álcool e drogas depressoras do SNC, o uso de estimulantes como a cocaína, os anorexígenos ou mesmo o abuso de cafeína podem baixar o limiar para deflagração de crises de pânico. Provavelmente, a primeira crise de pânico resulta em redução do limiar para deflagração de novas crises, talvez por mecanismos integrados biológicos e cognitivo-comportamentais (Gentil, 1988).

Como as queixas de alguns pacientes com PAG são um tanto exageradas e transmitem uma urgência que não encontra correspondência em sinais objetivamente valorizáveis, não é raro que esses pacientes sejam considerados histéricos. Mecanismos somestésicos corticais, na presença de hipocapnia decorrente da hiperventilação, poderiam explicar a sensação de calor subindo da raiz das coxas para o pescoço e a cabeça. Isso nos remete a uma das origens do termo “histérico”, a suposição de que o útero vagueia pelo corpo levando, inclusive, à sufocação.

De forma análoga, é comum em nosso povo a crença em transtornos mentais decorrentes de “suspensão de menstruação e subida do sangue para a cabeça”. Ainda dentro do nosso saber popular, a afirmação “quando casar sara” e a recomendação de ter um filho para se tomar mais equilibrada emocionalmente tem um correspondente interessante na prática clínica. Como vimos acima, a gravidez é a fase do ciclo vital da mulher adulta com maior estabilidade e satisfação emocional.

Pesquisas realizadas no projeto AMBAN e em outros centros revejam altos valores para “histeria” e várias outras escalas psicopatológicas de um instrumento muito utilizado para avaliação de personalidade, o MMPI. Esses valores, porém, se normalizam progressivamente após a remissão dos sintomas e as limitações decorrentes do PAG, chegando a níveis mais baixos do que os considerados normais para a população geral.

Basicamente, portanto, não parece ser verdade que determinadas características de personalidade predisõem a ataques como transtorno do pânico e subsequente agorafobia, mas, sim, que essas manifestações resultam em distorções significativas do funcionamento psicológico e em diferentes patologias.

Do ponto de vista neurofisiológico, os ataques de pânico parecem resultar de ativação dos sistemas de reação e defesa, envolvendo principalmente estruturas como *locus ceruleus*, amígdala, hipotálamo, septo, hipocampo e substância cinzenta periaquedutal dorsal. As diversas alternativas para a compreensão dessas informações, a partir de posições mais biológicas ou mais comportamentais ou cognitivas continuam em debate, não havendo, até o momento, uma síntese satisfatória. A hipótese de uma disfunção em um presumível sistema de alarme para sufocação é a mais bem documentada no momento, sem ser conflitante com a maioria dos achados dos proponentes das demais hipóteses. Mesmo ela, entretanto, parece ser aplicável apenas a uma parcela dos portadores de transtorno do pânico.

Avanços científicos são lentos e custosos, ao contrário de simples especulações. Um recente exemplo dos riscos envolvidos foi o desmentido dos achados de ativação dos pólos temporais anteriores durante estados de expectativa ansiosa através de tomografia por emissão de pósitrons, devido a artefatos relacionados com atividade muscular.

Enquanto isso, em termos médicos e terapêuticos, procuramos intervir com os recursos cuja eficácia e relação custo-risco-benefício tenham melhor perfil para cada paciente, inserido em seu contexto individual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, L.; BERNIK, M.; GENTIL, V. & LOTUFO-NETO, F. 1993. *A PSE Evaluation of Obsessive-Compulsive and Depressive Symptoms In Panic Disorder / Agoraphobia* (em preparação).
- COOPER, A. 1985. "Will Neurobiology Influence Psychoanalysis?" *Am. J. Psychiatry*, 42:1 395-402.
- CORDÁS, T. A.; RAMOS, R. T.; NAVARRO, J.M.; LOTUFO-NETO, F. & GENTIL, V. 1989. "Estudo Eletroencefalográfico em Pacientes com Transtorno do Pânico". *Rev. Ass. Med. Brasil*, 35:67-69.
- CORDÁS, T. A.; ROSSI, E. G.; GRINBERG, M.; & GENTIL, V., BERNIK, M. A.; BELLOTTI, G. & PILEGGI, F. 1991. "Prolapso Valvar Mitral e Transtorno do Pânico". *Arq. Bras. Cardiol.*, 56:139-142.
- GENTIL, V. 1988. "Guest Editorial: Towards an Integrated Model for Panic Disorder". *Stress Med.*, 4:131-133.
- GENTIL, V. & ROSO, M. C. 1987. "Atualização sobre a Síndrome do Pânico. Parte I. Conceito e Bases Biológicas". *Rev. Psiqu. Rio Grande do Sul*, 9:49-58.
- GENTIL, V. ; LOTUFO-NETO, F.; ANDRADE, I.; CORDÁS, T. A.; BERNIK, M. A.; RAMOS, R.; MACIEL, L.; MIYAKAWA, E. & GORENSTEIN, C. 1993. *Clomipramine, a Better Reference Drug for Panic/Agoraphobia. I. Effectiveness Comparison with Imipramine* (em preparação).
- ITO, L.; GORENSTEIN, C.; GENTIL, V. & MIYAKAWA, E. 1993. *Personality Assessment in Panic/Agoraphobia: Louger Remissions Normalize MMPI Scores* (em preparação).
- KLEIN, D. 1993. "False Suffocation Alarms, Spontaneous Panics, and Related Conditions - An Integrative Hypothesis". *Arch. Gen. Psychiatry*, 50:306-317.

LOTUFO-NETO, F. & GENTIL, V. 1994. "*Alcoholism and Phobie Anxiety - A Clinical-Demographic Comparison*". Brit. J. Addiction (no prelo).

MACIEL, L. M. A. & GENTIL, V. 1988. "*Transtorno do Pânico e Alcoolismo*". Rev. Assoc. Bras. Psiq., 10:8-11.

NOYES, R.; REICH, J., CHRISTIANSEN, J.; Suelzer, M.; Pfohl, B. & Coryell, W. A. 1990. "*Outcome of Panic Disorder*". Arch. Gen. Psychiatry, 47:809-818.

SHAVITT, R. G.; GENTIL., V. & MANDETTA, R. 1992. "*The Association of Panic/Agoraphobia and Asthma. Contributing Factors and Clinical Implications*". Gen. Hosp. Psychiatry, 14:420-423.

SHAVITT, R. G.; GENTIL., V. & CROCCE, J. 1993. "*Panic and Asthma: A Dangerous Mislabelling*". European Psychiatry, 8:41-43.