
REVISÕES DE LITERATURA

Associação entre transtorno do pânico, asma e outras doenças obstrutivas pulmonares

[Luciano Isolan^{1,2}](#)
[Luciano Nogueira¹](#)
[Leticia Kipper^{1,3}](#)
[Gisele Gus Manfro^{1,3}](#)
[Sergio Menna Barreto⁴](#)

Recebido: 26/6/2000/Aceito: 30/8/2000

RESUMO

A ocorrência do transtorno do pânico com asma e outras doenças obstrutivas pulmonares é maior que o esperado, baseando-se em suas prevalências individuais. Entre pacientes com transtorno do pânico, a presença de hiperventilação, os efeitos panicogênicos do dióxido de carbono e a alta frequência de queixas relacionadas à respiração evidenciam o papel do sistema respiratório na fisiopatogenia do transtorno do pânico. O transtorno do pânico e a ansiedade em pacientes com doenças pulmonares podem levar à significativa morbidade, incluindo evitação fóbica, tratamento agressivo com medicações ansiogênicas e hospitalizações mais frequentes e prolongadas. Tratamento com êxito do transtorno do pânico e da ansiedade resulta em alívio da ansiedade, prevenção de depressão e de agorafobia e melhora da qualidade de vida nos pacientes com asma e outras doenças pulmonares obstrutivas.

Unitermos: Transtorno do pânico; Asma; Respiração; Hiperventilação.

ABSTRACT

Association between panic disorder, asthma and other pulmonary obstructive disorders

The occurrence of panic disorder with asthma and others obstructive pulmonary diseases is greater than would be expected based on their prevalences. Hyperventilation, the panicogenic effects of carbon dioxide and the high frequency of breathing-related complaints in panic disorder patients are clinical evidences that support the role of respiratory system in panic disorder. Patients with pulmonary diseases associated with panic disorder and anxiety may have higher morbidity, including phobic avoidance, aggressive treatment with anxiogenic medications and more prolonged and frequent hospitalizations. Successful treatment of panic disorder and anxiety besides prevent the occurrence of depression and agoraphobia, improve the quality of life

in patients with asthma and other obstructive pulmonary diseases.

Keywords: Panic disorder, Asthma, Respiration, Hyperventilation.

Introdução

O transtorno do pânico é caracterizado pela presença de ataques de pânico súbitos e recorrentes (ataques inesperados de ansiedade e medo acompanhados por sintomas físicos graves, como dispnéia, palpitação e tontura) seguidos por pelo menos um mês de preocupação persistente acerca de ter um outro ataque de pânico, preocupação acerca das possíveis implicações ou conseqüências dos ataques de pânico, ou uma alteração comportamental significativa relacionada aos ataques (DSM-IV, 1994).

O Estudo Epidemiológico de Captação de Área (ECA), baseado em amostras comunitárias, encontrou uma taxa de prevalência para o transtorno do pânico de 3,5% ao longo da vida e de 2,3% no ano anterior à entrevista (Kessler et al., 1994). O transtorno do pânico é uma doença crônica e está associado com importante morbidade e custo social (Klerman et al., 1991; Markovitz et al., 1989).

A asma é uma doença com um grande número de similaridades com o transtorno do pânico. Dispnéia, sensação de asfixia e sufocamento são sintomas que ocorrem tanto em ataques de asma quanto em ataques de pânico. Hiperventilação e aumento da tensão muscular na área torácica também ocorrem em ambas as doenças (Hibbert & Pilsbury, 1988; Beck & Scott, 1988). Antidepressivos tricíclicos, que são utilizadas no tratamento do transtorno do pânico, têm se mostrado eficazes também no tratamento da asma (Yellowlees & Calucy, 1990), ao passo que drogas usadas no tratamento da asma, como isoproterenol e metilxantinas, estão relacionadas a aumento dos níveis de ansiedade e ao desencadeamento de ataques de pânico em alguns pacientes (Gorman et al., 1990).

Pacientes com transtorno do pânico apresentam uma alta prevalência de doenças respiratórias, principalmente asma. Reciprocamente, diversos estudos têm encontrado elevadas taxas de transtornos de ansiedade, principalmente transtorno do pânico, em pacientes com asma ou com outras doenças respiratórias (Nascimento et al., 1998). Sintomas ansiosos e, principalmente, ataques de pânico em pacientes com doenças pulmonares estão associados com maior morbidade, uso mais freqüente de medicações e hospitalizações constantes (Smoller et al., 1996). Crianças e adolescentes asmáticos com transtornos psiquiátricos têm auto-estima mais baixa, maior incapacitação social e menor adesão ao tratamento comparados com crianças e adolescentes asmáticos sem doenças psiquiátricas (Vila et al., 2000). Pacientes com doenças respiratórias com sintomas ansiosos percebem-se como mais incapazes que aqueles sem diagnóstico psiquiátrico, apesar das provas comparáveis de função pulmonar (Yellowlees et al., 1989).

Neste artigo, os autores se propõem a realizar uma revisão dos fatores respiratórios envolvidos na etiologia do transtorno do pânico, a associação entre transtorno do pânico e ataques de pânico em pacientes com asma e outras doenças obstrutivas pulmonares, bem como a presença de asma, de outras doenças respiratórias e a função pulmonar em pacientes com transtorno do pânico. Para isso, foi feita uma revisão bibliográfica via MEDLINE e LILACS, nos últimos 5 anos, e por referências dos principais artigos encontrados.

Fatores respiratórios no transtorno do pânico

Tendo em vista que sintomas respiratórios, como dispnéia e hiperventilação, ocorrem freqüentemente durante os ataques de pânico, sugeriu-se, pelas diferentes interpretações dos modelos biológicos e cognitivo-comportamentais, que tais sintomas poderiam ter papel fundamental na etiologia do transtorno do pânico.

Estudos provocativos de sintomas em pacientes com transtorno do pânico

A maioria dos sintomas que caracterizam ataque de pânico podem ser reproduzidos pela hiperventilação (Ley, 1989; Margraf et al., 1986). Um estudo demonstrou que 58% dos pacientes com transtorno do pânico e apenas 8% dos sujeitos controles tiveram ataque de pânico após 8 minutos de hiperventilação (Maddock & Carter, 1991), sugerindo que pacientes com transtorno do pânico são mais suscetíveis aos efeitos da hiperventilação comparados aos controles. Todavia, em outros estudos, a hiperventilação provocou ataques de pânico em menos de 30% dos pacientes com transtorno do pânico (Gorman et al., 1984; Gorman et al., 1994). Mais recentemente, Nardi et al. (1999) verificaram que, após 3 minutos de hiperventilação, pacientes com transtorno do pânico apresentavam taxas significativamente mais elevadas de ataques de pânico (69,2%) que o grupo constituído por voluntários saudáveis (9,1%). Alguns estudos demonstraram que pacientes com transtorno do pânico teriam manifestações de hiperventilação crônica expressas por baixos níveis de bicarbonato e de PCO₂ com um pH relativamente normal (Gorman et al., 1986; Papp et al., 1989). Porém, outros estudos não replicaram esses achados, uma vez que não foram encontradas evidências de hiperventilação crônica em pacientes com transtorno do pânico (Holt & Andrews G., 1989; Zanderbegen et al., 1993). Vários estudos têm demonstrado que certas substâncias principalmente lactato de sódio e dióxido de carbono, que provocam sintomas respiratórios como dispnéia e hiperventilação, são capazes de provocar ataques de pânico em indivíduos com transtorno do pânico (Gorman et al., 1990; Gorman et al., 1994; Cowley et al., 1990; Perna et al., 1994a). Demonstrou-se que a infusão de lactato de sódio produz ataques de pânico em aproximadamente 66% dos pacientes com transtorno do pânico, mas em apenas 15% dos controles ou em pacientes com outros transtornos psiquiátricos (Cowley et al., 1990). Um estudo mostrou que a inalação de uma mistura de ar contendo 5% ou 7% de CO₂ foi comparável à infusão de lactato de sódio e muito mais potente que a hiperventilação voluntária em induzir ataques de pânico em pacientes com transtorno do pânico (Gorman et al., 1994). Os ataques de pânico induzidos pelo dióxido de carbono são muito semelhantes aos ataques de pânico espontâneos em pacientes com transtorno do pânico e podem ser prevenidos com medicações utilizadas para o tratamento para o transtorno do pânico (Beckett et al., 1986; Sanderson et al., 1994).

Modelos biológicos para ataques de pânico precipitados por CO₂, lactato e hiperventilação

Posteriormente, sugeriu-se que a habilidade do lactato de sódio e do CO₂ em provocar ataques de pânico em pacientes com transtorno do pânico refletiria uma vulnerabilidade biológica específica desses pacientes (Gorman et al., 1988; Klein, 1993; Papp et al., 1993). Propôs-se que pacientes com transtorno do pânico teriam anormalidades no centro respiratório, o qual seria controlado por quimiorreceptores centrais hipersensíveis aos efeitos do CO₂ que detectariam sintomas leves de dispnéia, que levariam à hiperventilação e a descargas autonômicas (Gorman et al., 1988). Estudos em animais demonstram que os quimiorreceptores centrais detectam sinais de hipercapnia, o que levaria a uma estimulação do *Locus coeruleus*, o qual está implicado na gênese dos ataques de pânico (Elam et al., 1981). No *Locus coeruleus*, encontra-se a maior concentração de neurônios noradrenérgicos, e sua estimulação, como já foi observada em estudos prévios com animais levaria a uma liberação acentuada de neurotransmissores, desencadeando, então, intensas reações de ansiedade. Posteriormente, sugeriu-se a existência de um alarme endógeno para situações de sufocação, o qual teria a função de propiciar rápida detecção de asfixia e a necessidade de fugir para um local com ar fresco (Klein, 1993; Papp et al., 1993). Essa reação seria equivalente a um ataque de pânico e poderia ser evocada pela ativação errônea desse sistema. A inalação de CO₂, que no ar ambiente só ocorre quando o animal volta a inalar o próprio ar, causa aumento do fluxo sanguíneo cerebral, efeito também provocado pela infusão de lactato de sódio, o que poderia ser um dos estímulos para o desencadeamento desse alarme. O desencadeamento desse alarme levaria a uma reação de fuga e à hiperventilação, que muitas vezes acompanha um ataque de pânico, seria uma resposta tardia, ocorrendo em um ambiente já supostamente ventilado, visando compensar a asfixia, aumentando a quantidade de CO₂ exalado. Dessa forma, um ataque de pânico poderia ser conseqüente a um falso alarme de sufocação, que deixaria o paciente mais vulnerável às manipulações com lactato e com CO₂ (Klein, 1993; Papp et al., 1993). A hiperventilação crônica vista em muitos pacientes com transtorno do pânico (Gorman et al., 1986; Papp et al., 1989) seria um mecanismo adaptativo para compensar o baixo limiar de deflagração desse alarme, mantendo os níveis de CO₂ sempre menores que o normal (Klein, 1993; Papp et al., 1993).

Modelos cognitivos e comportamentais para transtorno do pânico e sintomas de pânico precipitados por CO₂, lactato e hiperventilação

Segundo o modelo cognitivo-comportamental, a interpretação catastrófica e errônea de sensações corporais, como dispnéia, hiperventilação ou outros sintomas, seria responsável pelo desencadeamento dos ataques de pânico (Clark, 1986). Pacientes com transtorno do pânico teriam uma tendência a supervalorizar essas sensações físicas, interpretando esses sintomas de forma mais perigosa do que eles realmente são, ficando, então, mais ansiosos e gerando um ciclo vicioso até desencadear um ataque de pânico (Clark, 1986). Segundo esse modelo, a hipocapnia (após hiperventilação) e a hipercapnia (após inalação de CO₂) produziriam sensações físicas desagradáveis e o medo e a interpretação catastrófica dessas sensações é que seriam responsáveis pelo desencadeamento dos ataques de pânico. Outra teoria propôs que os ataques de pânico seriam decorrentes dos sintomas somáticos provenientes da hiperventilação (Ley, 1985; Ley, 1987). Sugeriu-se que a alcalose respiratória proveniente da hiperventilação produziria sintomas físicos que seriam percebidos como imprevisíveis e ameaçadores, provocando medo e mais ansiedade, gerando um ciclo vicioso que culminaria em um ataque de pânico (Ley

1985; Ley, 1987).

Transtorno do pânico, ataques de pânico e ansiedade em pacientes com asma e outras doenças obstrutivas pulmonares

Prevalência de transtornos de ansiedade em adultos com doenças pulmonares obstrutivas

Há vários estudos que demonstram uma alta prevalência de transtornos de ansiedade, especialmente transtorno do pânico em pacientes com doenças respiratórias (Yellowlees et al., 1987; Yellowlees et al., 1988; Karajgi et al., 1990; Shavitt et al., 1992; Carr et al., 1994; Pollack et al., 1996; Perna et al., 1997). Um estudo realizado por Yellowlees et al. (1987), que avaliou 50 pacientes internados por obstrução crônica das vias aéreas, encontrou uma prevalência de 58% de transtornos psiquiátricos nesses pacientes, e 34% tinham transtornos de ansiedade e 24%, transtorno do pânico. Posteriormente, Yellowlees et al. (1988), em um estudo que avaliou morbidade psiquiátrica em pacientes asmáticos, detectaram que 32,7% desses pacientes tinham algum transtorno psiquiátrico, e 15,3% tinham transtorno do pânico. Karajgi et al. (1990) realizaram estudo semelhante em 50 pacientes ambulatoriais com doença pulmonar obstrutiva crônica e verificaram que 42% desses pacientes apresentavam história prévia ou atual de transtornos psiquiátricos, e 16% apresentavam transtornos de ansiedade e 8%, transtorno do pânico com ou sem agorafobia. Shavitt et al. (1992) realizaram um estudo com 107 pacientes asmáticos atendidos em um ambulatório especializado em asma. Os resultados desse estudo mostraram taxas de 13,1% para agorafobia, sem história de transtorno de pânico e de 6,5% para transtorno do pânico. Carr et al. (1994) demonstraram que 22,6% de uma amostra constituída por 93 pacientes asmáticos já tinham experimentado ataques de pânico e que 9,7% destes preenchiam critérios para transtorno do pânico. Um estudo realizado por Pollack et al. (1996) encontrou uma prevalência de 11% para transtorno do pânico em 115 pacientes consecutivos encaminhados para realização de testes de função pulmonar. Perna et al. (1997) realizaram um estudo transversal, avaliando morbidade psiquiátrica ao longo da vida em 51 pacientes asmáticos ambulatoriais. Verificou-se nesse estudo que as patologias mais freqüentemente encontradas nos pacientes asmáticos foram transtorno do pânico com ou sem agorafobia (19,6%) e fobia social (9,8%), e que em 9 (90%) dos pacientes asmáticos com transtorno do pânico a asma apareceu primeiro que o transtorno do pânico, sugerindo que ela pode ser considerada um fator de risco para o desenvolvimento do transtorno do pânico. Ataques de pânico súbitos e esporádicos foram relatados por 25,5% de todos os pacientes, 45% relataram pelo menos um episódio de ataque de pânico durante a vida e 96% relataram que seus ataques de pânico eram completamente diferentes de seus ataques de asma. Verificou-se que familiares de pacientes asmáticos com transtorno do pânico apresentavam um risco significativamente maior de terem transtorno do pânico (13,5%) que familiares sem transtorno do pânico (2%) (Perna et al., 1997).

Prevalência de transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes com doenças pulmonares obstrutivas

Há, também, estudos demonstrando taxas elevadas de transtornos psiquiátricos, principalmente transtornos de ansiedade, em crianças asmáticas (Kashani et al., 1988; Butz & Alexander, 1993; Bussing & Burket, 1993; Bussing et al., 1996; Wamboldt et al., 1996; Vila et al., 2000). Um estudo realizado por Bussing et al. (1996) avaliou as taxas de prevalência de transtornos de ansiedade para um período de 12 meses em 37 crianças asmáticas e em 31 crianças sem história de doenças crônicas ou de doenças psiquiátricas, com média de idade de 11,3 anos pela Schedule of Affective Disorder and Schizophrenia for School-age children – Present Episode Version (K-SADS-R). Nesse estudo, verificou-se que as crianças asmáticas apresentavam taxas significativamente mais elevadas (43,2%) de transtornos de ansiedade que o grupo-controle (19,4%) e que, apesar de apenas 2 (5,4%) das 37 crianças asmáticas preencherem critérios diagnósticos para transtorno do pânico, a taxa de relatos de sintomas de transtorno do pânico foi mais alta no grupo de crianças com asma (21,6%) que no grupo-controle (6,45%). As crianças asmáticas comparadas com o grupo-controle apresentavam significativamente mais problemas escolares, doenças psiquiátricas passadas e história familiar de problemas emocionais, não havendo diferenças entre a gravidade da asma e a presença ou gravidade dos transtornos de ansiedade (Bussing et al., 1996). Wamboldt et al. (1996), avaliando morbidade psiquiátrica e história familiar de transtornos psiquiátricos em 62 adolescentes com asma grave, verificaram que adolescentes asmáticos apresentavam taxas elevadas de transtornos depressivos (15%) e de transtornos de ansiedade (28%), porém as taxas de história familiar de transtornos de ansiedade (com exceção do transtorno de estresse pós-traumático) não diferiam significativamente das taxas esperadas na população geral. Mais recentemente, Vila et al. (2000) realizaram um estudo avaliando a prevalência de transtornos psiquiátricos e de sintomas ansiosos e depressivos em 82 crianças e adolescentes asmáticos e em 82 controles. Esse estudo demonstrou que o grupo de pacientes asmáticos apresentava escores significativamente mais elevados de sintomas ansiosos, mas não de sintomas depressivos, que o grupo-controle. Verificou-se, por meio de entrevista clínica utilizando a K-SADS-R, que, entre os pacientes asmáticos, 42% apresentavam pelo menos um diagnóstico de transtorno psiquiátrico e 35% apresentavam pelo menos um transtorno de ansiedade.

Doenças respiratórias, asma e função pulmonar em pacientes com transtorno do pânico

Prevalência de doenças pulmonares obstrutivas em pacientes com transtornos de ansiedade

Diversos estudos têm encontrado altas prevalências de doenças médicas em pacientes com transtornos de ansiedade, principalmente doenças respiratórias em pacientes com transtorno do pânico (Wells et al., 1989; Zandbergen et al., 1991; Perna et al., 1994b; Spinhoven et al., 1994; Verburg et al., 1995). Zandbergen et al. (1991), avaliando a presença de doenças respiratórias (asma, bronquite, alergia, pneumonia) em 90 pacientes, verificaram que a prevalência durante o período de vida de doenças respiratórias foi significativamente mais elevada nos pacientes com transtorno do pânico (47%) que em pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo (13%) ou com transtornos alimentares (13%), porém a prevalência-ponto de doenças respiratórias não diferiu significativamente entre os três grupos. Um estudo retrospectivo realizado por Verburg et al. (1995), que avaliou 150 pacientes com transtornos de ansiedade, demonstrou que a prevalência de doenças respiratórias (asma, bronquite, pneumonia, enfisema, tuberculose e trauma torácico), precedendo o início do transtorno de ansiedade, era significativamente mais elevada em pacientes com transtorno do pânico (42,7%) que em pacientes com outros transtornos de ansiedade (16,2%).

Função pulmonar em pacientes com transtorno do pânico

Estudos que avaliam a função pulmonar têm demonstrado resultados conflitantes em pacientes com transtorno do pânico (Pain et al., 1988; Lousberg et al., 1988; Carr et al., 1992; Perna et al., 1994c; Asmundson et al., 1994; Spinhoven et al., 1995; Verburg et al., 1997). Lousberg et al. (1988) avaliando a resposta ventilatória após inalação de CO₂ em 19 pacientes com transtorno do pânico e em 14 controles verificaram que os pacientes com transtorno do pânico apresentavam aumento significativo da resposta ventilatória em relação aos controles, porém não encontraram diferenças nos testes que avaliavam a função pulmonar. Outro estudo realizado por Pain et al. (1988), que mediu a capacidade vital (CV) e o VEF1 em 12 pacientes com transtorno do pânico e em 12 controles, também não encontrou diferenças significativas entre pacientes com transtorno do pânico e controles. Carr et al. (1992) mediram a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1) e o fluxo expiratório forçado 50% da capacidade vital (FEF50) em 10 pacientes com transtorno do pânico e não encontraram diferenças significativas em relação aos controles. Posteriormente, Perna et al. (1994c) justificaram que os estudos prévios que avaliaram a função pulmonar em pacientes com transtorno do pânico (Pain et al., 1988; Lousberg et al., 1988; Carr et al., 1992) não encontraram anormalidades devido ao fato de que nesses estudos foram utilizados testes de função pulmonar (CVF, VEF1, CV) capazes de detectarem apenas alterações mais grosseiras. Perna et al. (1994c) realizaram, então, um estudo que avaliou a função pulmonar em 17 pacientes com transtorno do pânico e em 20 controles, utilizando medidas até então não utilizadas em pacientes com transtorno do pânico. Foram excluídos pacientes e controles com diagnósticos atuais ou prévios de doenças respiratórias, história de tabagismo ou problemas médicos concomitantes que pudessem comprometer a avaliação. Verificou-se que os volumes estáticos pulmonares foram normais nos pacientes com transtorno do pânico e não diferiram, significativamente, em relação aos controles. Porém, os volumes pulmonares dinâmicos como fluxo expiratório 75% da capacidade vital (FEF75), valor do pico do fluxo expiratório (FME) e valor máximo do fluxo expiratório médio (FEF25-75) foram, significativamente, mais baixos nos pacientes com transtorno do pânico que nos controles, sugerindo que pacientes com transtorno do pânico teriam anormalidades obstrutivas de vias aéreas subclínicas (Perna et al., 1994c). Asmundson et al. (1994) verificaram que pacientes com transtorno do pânico, que tinham valores mais baixos do FEF50, apresentavam também mais sintomas de pânico, incluindo sintomas respiratórios mais graves. Porém, um estudo realizado por Spinhoven et al. (1995), com 38 pacientes com transtorno do pânico, não encontrou uma relação entre os valores do FEF 50% e a gravidade dos sintomas de pânico. Posteriormente, Verburg et al. (1997) realizaram um estudo para avaliar a função pulmonar dinâmica em 27 pacientes com transtorno do pânico e em 54 controles. Foram incluídos apenas indivíduos sem história de vida de tabagismo ou de doenças respiratórias. Nesse estudo, não foram reavaliados os resultados do estudo realizado por Perna et al. (1997) de que pacientes com transtorno do pânico teriam anormalidades na função dinâmica pulmonar. Os autores concluíram que o sistema respiratório periférico parece não estar relacionado à fisiopatologia do transtorno do pânico (Verburg et al., 1997).

Conclusão

A hiperventilação, os efeitos do CO₂ e do lactato de sódio na indução de ataques de pânico e a alta frequência de queixas respiratórias entre os pacientes com transtorno do pânico evidenciam o papel dos fatores respiratórios nesse transtorno de ansiedade. Entre os fatores respiratórios supostamente envolvidos na fisiopatogenia do transtorno do pânico incluem-se os efeitos ansiogênicos da hiperventilação (Ley, 1985; Ley, 1987), a interpretação catastrófica de sintomas respiratórios (Clark, 1986) e a hiper-reatividade neurobiológica ao CO₂, ao lactato de sódio ou a outros sinais de sufocação (Klein, 1993; Papp et al., 1993).

A alta prevalência de asma e de outras doenças respiratórias em pacientes com transtorno do pânico e, reciprocamente, as elevadas prevalências de transtornos de ansiedade e, principalmente, de transtorno do pânico em pacientes com asma e outras doenças obstrutivas pulmonares apontam uma possível associação entre o transtorno do pânico e doenças

respiratórias. A presença de asma ou de outras doenças obstrutivas pulmonares parece, então, estar relacionada a um maior risco para o desenvolvimento do transtorno do pânico (Smoller et al., 1996). Esse risco pode ser devido a episódios repetidos de dispnéia, hipercapnia ou hiperventilação, ao uso de medicações ansiogênicas, bem como ao estresse de lidar com uma doença crônica (Smoller et al., 1996).

A dispnéia provocada pela asma ou por outras doenças obstrutivas pulmonares pode desencadear, em indivíduos predispostos, o aparecimento de ataques de pânico mediante a interpretação catastrófica dos sintomas respiratórios. Além disso, a dispnéia também é responsável pela freqüente estimulação dos quimiorreceptores respiratórios que ativam o *Locus coeruleus* que, por sua vez, responde com hiperventilação e com descargas autonômicas. Essa freqüente estimulação dos quimiorreceptores respiratórios também poderia gerar alterações no "sistema de alarme de sufocação" que tem sido implicado na etiopatogenia do transtorno do pânico (Klein, 1993; Papp et al., 1993). Embora a sensação de sufocação tenha um papel central em ambas as doenças, na asma, trata-se de um "alarme verdadeiro" que é ativado devido a anormalidades nos mecanismos respiratórios periféricos. Por outro lado, no transtorno do pânico, trata-se de um "falso alarme" relacionado a disfunções no "sistema de alarme de sufocação" (Klein, 1993).

Devido à similaridade dos sintomas observados (dispnéia, sufocação), o diagnóstico de um ataque de pânico ou de um ataque de pânico incompleto na presença de asma pode ser considerado uma tarefa difícil, porém essencial para o efetivo manejo dessas doenças. Um paciente com asma, cuja dispnéia reflete um ataque de pânico, irá se beneficiar com um ansiolítico e poderá piorar dos sintomas ansiosos se tratado com medicações pulmonares ansiogênicas; entretanto, se atribuímos erroneamente uma dispnéia à ansiedade, em um paciente asmático, poderemos estar deixando de tratar um sintoma que pode ser potencialmente fatal (Shavitt et al., 1993).

Pacientes asmáticos ou com outras doenças obstrutivas pulmonares, que apresentem sintomas de ansiedade, devem ser investigados para transtorno do pânico ou para outros transtornos de ansiedade, visto que o tratamento dessas condições pode influenciar positivamente o prognóstico da doença respiratória e melhorar substancialmente a qualidade de vida desses pacientes, por aliviar os sintomas de ansiedade e prevenir complicações, como agorafobia e depressão.

[Índice do Volume](#) [Voltar ao início](#)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. (DSM IV) – Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.

Asmundson, G.J.G.; Stein, M.B. – A preliminary analysis of pulmonary function in panic disorder: implications for the dyspnea-fear theory. *Journal of Anxiety Disorders* 8: 63-9, 1994.

Beck, J.G.; Scott, S.K. – Physiological and symptom responses to hyperventilation: a comparison of frequent and infrequent panickers. *J Psychopathol Behav Assess* 10: 117-27, 1988.

Becktt, A.; Fishman, S.M.; Rosenbaum, J.F. – Clonazepam blockade of spontaneous and CO₂ inhalation-provoked panic in a patient with panic disorder. *J Clin Psychiatry* 47: 475-6, 1986.

Bussing, R. & Burket, R.C. – Anxiety and intrafamilial stress in children with hemophilia after the HIV crisis. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 32: 562-7, 1993.

Bussing, R.; Burket, R.C.; Kelleber, E.T. – Prevalence of anxiety disorders in a clinic-based sample of pediatric asthma patients. *Psychosomatics* 37: 108-15, 1996.

Butz, A.M. & Alexander, C. – Anxiety in children with asthma. *J Asthma* 30: 199-209, 1993.

Carr, R.E.; Lehrer, P.M.; Hochron, S.M. – Panic symptoms in asthma and panic disorder: a preliminary test of the dyspnea-fear theory. *Behav Res Ther* 30: 251-61, 1992.

- Carr, R.E.; Lehrer, P.M.; Raush, L.L.; Hochron, S.M. – Anxiety sensitivity and panic attacks in an asthmatic population. *Behav Res Ther* 32: 411-8, 1994.
- Clark, D.M. – A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 24: 461-70, 1986.
- Cowley, D.S. & Arana, G.W. – The diagnostic utility of lactate sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 47: 277-84, 1990.
- Elam, M.; Yao, T.; Thoren, P.; Svensson, T.H. – Hypercapnia and hypoxia: chemoreceptor-mediated control of locus coeruleus neurons and splanchnic sympathetic nerves. *Brain Res* 222: 373-81, 1981.
- Gorman, J.M.; Askanasi, J.; Liebowitz, M.R. et al. – Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 141: 857-61, 1984.
- Gorman, J.M.; Cohen, B.S.; Liebowitz, M.R. et al. – Blood gas changes and hypophosphatemia in lactate-induced panic. *Arch Gen Psychiatry* 45: 31-9, 1986.
- Gorman, J.M.; Fyer, M.R.; Goetz, R. et al. – Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45: 323-30, 1988.
- Gorman, J.M.; Papp, L.A.; Martinez, J. et al. – High-dose carbon dioxide challenge test in anxiety disorder patients. *Biol. Psychiatry* 28: 743-57, 1990.
- Gorman, J.M.; Papp, L.A.; Coplan, J.D. et al. – Anxiogenic effects of CO₂ and hyperventilation in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 151: 547-53, 1994.
- Hibbert, G. & Pilsbury, D. – Hyperventilation in panic attacks: ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *Br J Psychiatry* 153: 76-80, 1988.
- Holt, P.E. & Andrews, G. – Hyperventilation and anxiety in panic disorder, social phobia, GAD and normal controls. *Behav Res Ther* 27: 453-60, 1989.
- Karajgi, B.; Rifkin, A.; Doddi, S.; Kolli, R. – The prevalence of anxiety disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Psychiatry* 147: 200-1 1990.
- Kashani, J.H.; Konig, P.; Shepperd, J.A.; Wilfley, D.; Morris, D.A. – Psychopathology and self-concept in asthmatic children. *J Pediatr Psychol* 13: 509-20, 1988.
- Kessler, R.C.; Mc Gonzalez, K.A.; Zhao, S. et al. – Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 51: 8-19, 1994.
- Klein, D.F. – False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 50: 306-17, 1993.
- Klerman, G.L.; Weissman, M.M.; Oullette, R. et al. – Panic attacks in the community: social morbidity and health care utilization. *Jama* 265: 742-6, 1991.
- Ley, R. – Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome. *Behav Res Ther* 23: 79-81, 1985.
- Ley, R. – Panic disorder and agoraphobia: fear of fear or fear of the symptoms produced by hyperventilation? *J Behav Ther Exp Psychiatry* 18: 305-16, 1987.
- Ley, R. – Dyspneic-fear and catastrophic cognitions in hyperventilatory panic attacks. *Behav Res Ther* 27: 549-54, 1989.

Lousberg, H.; Griez, E.; Van der Hout, M.A. – Carbon dioxide chemosensitivity in panic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 77: 214-8, 1988.

Maddock, R.J. & Carter, C.S. – Hyperventilation-induced panic attacks in panic disorder with agoraphobia. *Biol Psychiatry* 29: 843-54, 1991.

Margraf, J.; Ehlers, A.; Roth, W.T. – Biological models of panic disorder and agoraphobia: a review. *Behav Res Ther* 24: 553-67, 1986.

Markowitz, J.S.; Weissman, M.M.; Oullette, R. et al. – Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46: 984-92, 1989.

Nascimento, I.; Valença, A.; Nardi, A.E. et al. – Transtorno do pânico e doenças obstrutivas pulmonares. *Série psicofarmacologia – 70. J Bras Psiq* 47(2): 87-92, 1998.

Nardi, A.E.; Valença, A.M.; Nascimento, I.; Mezzasalma, M.A.; Zin, W. – Panic disorder and hyperventilation. *Arq Neuropsiquiatr* 57(4): 932-6, 1999.

Pain, M.C.F.; Biddle, N.; Tiller, J.W.G. – Panic disorder, the ventilatory response to carbon dioxide and respiratory variables. *Psychosom Med* 50: 541-8, 1988.

Papp, L.A.; Martinez, J.M.; Klein, D. et al. – Arterial blood gas changes in panic disorder and lactate-induced panic. *Psychiatry Res* 28: 171-80, 1989.

Papp, L.A.; Klein, D.F.; Martinez, J. et al. – Diagnostic and substance specificity of carbon-dioxide-induced panic. *Am J Psychiatry* 150: 250-7, 1993.

Perna, G.; Battaglia, M.; Garberi, A.; Arancio, C.; Bertani, A.; Bellodi, L. – Carbon dioxide/oxygen challenge test in panic disorder. *Psychiatry Res* 52: 159-71, 1994a.

Perna, G.; Bertani, A.; Diaferia, G.; Arancio, C.; Bellodi, L. – Prevalence of respiratory disorders in patients with panic and obsessive compulsive disorders. *Anxiety* 1: 100-1, 1994b.

Perna, G.; Marconi, C.; Battaglia, M.; Bertani, A.; Panzacchi, A.; Bellodi, L. – Subclinical impairment of lung airways in patients with panic disorder. *Biol Psychiatry* 36: 601-5, 1994c.

Perna, G.; Bertani, A.; Politi, E.; Colombo, G.; Bellodi, L. – Asthma and panic attacks. *Biol Psychiatry* 42: 625-30, 1997.

Pollack, M.H.; Kradin, R.; Otto, M.W. et al. – Prevalence of panic disorder in a population of patients referred for pulmonary function testing. *Am J Psychiatry* 153: 110-3, 1996.

Sanderson, W.C.; Wetzler, S.; Asnis, G.M. – Alprazolam blockade of CO₂-provoked panic in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 151: 1220-2, 1994.

Shavitt, R.G.; Gentil, V.; Mandetta, R. – The association of panic/agoraphobia and asthma: contributing factors and clinical implications. *Gen Hosp Psychiatry* 14: 420-3, 1992.

Shavitt, R.G.; Gentil, V.; Croce, J. – Panic and asthma: a dangerous mislabeling. *Eur Psychiatr* 8: 41-3, 1993.

Smoller, J.W.; Pollack, M.H.; Otto, M.W.; Rosenbaum, J.F.; Kradin, R.L. – Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease – Theoretical and clinical considerations. *Am J Respir Crit Care Med* 154: 6-17, 1996.

Spinhoven, P.; Ros, M.; Westgest, A.; Van Der Does, A.J.W. – The prevalence of respiratory disorders in panic disorder, major depressive disorder and V-code patients. *Behav Res Ther* 32: 647-

9, 1994.

Spinhoven, P.; Onstein, E.J.; Sterk, P.J. – Pulmonary function in panic disorder: evidence against the dyspnea-fear theory. *Behav Res Ther* 33: 457-60, 1995.

Verburg, K.; Griez, E.; Meijer, J.; Pols, H. – Respiratory disorders as a possible predisposing factor for panic disorder. *J Affect Disord* 33: 129-34, 1995.

Verburg, K.; Leeuw, M.; Pols, H.; Griez, E. – No dynamic lung function abnormalities in panic disorder patients. *Biol Psychiatry* 41: 834-6, 1997.

Vila, G.; Nollet-Clemençon, C.; Blic, J.; Mouren-Simeoni, M.C.; Scheinmann, P. – Prevalence of DSM-IV anxiety and affective disorders in a pediatric population of asthmatic children and adolescents. *J Affect Disord* 58: 223-31, 2000.

Wamboldt, M.Z.; Weintraub, P.; Krafchick, D.; Wamboldt, F.S. – Psychiatric family history in adolescents with severe asthma. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(8): 1042-9, 1996.

Wells, K.B.; Golding, J.M.; Burnam, M.A. – Chronical medical conditions in a sample of the general population with anxiety, affective and substance use disorders. *Am J Psychiatry* 146: 1440-6, 1989.

Yellowlees, P.M.; Alpers, J.H.; Bowden, J.J.; Bryant, G.D.; Ruffin, R.E. – Psychiatric morbidity in patients with chronic airflow obstruction. *Med J Aust* 146: 305-7, 1987.

Yellowlees, P.M.; Haynes, S.; Potts, N.; Ruffin, R.E. – Psychiatric morbidity in patients with life-threatening asthma: initial report of a controlled study. *Med J Aust* 149: 246-9, 1988.

Yellowlees, P.M. & Ruffin, R.E. – Psychological defenses and coping styles in patients following in a life-threatening attack of asthma. *Chest* 95: 1298-303, 1989.

Yellowlees, P.M. & Kalucy, R.S. – Psychobiological aspects of asthma and the consequent research implications. *Chest* 97: 628-34, 1990.

Zandbergen, J.M.; Bright, M.; Pols, H.; Fernandez, I.; Loof, C.; Griez, E. – Increased lifetime prevalence of respiratory diseases in panic disorder? *Am J Psychiatry* 148: 1583-5, 1991.

Zandbergen, J.; Aalst, V.V.; Loof, C.; Pols, H.; Griez, E. – No chronic hyperventilation in panic disorder patients. *Psychiatry Res* 47: 1-6, 1993.

1 Departamento de Psiquiatria e Medicina
Legal da Faculdade de Medicina da UFRGS.

2 PIBIC/CNPq – HCPA.

3 Serviço de Psiquiatria do HCPA.

4 Departamento de Medicina Interna da
UFRGS e Serviço de Pneumologia do HCPA.

Revista Psiquiatria
de Clínica

Endereço para correspondência:

Luciano Isolan
Rua Ramiro Barcelos, 2171/31 – Porto
Alegre, RS – CEP 90035-007

E-mail: isolan@cpovo.net

Índice

[← Índice do Volume](#) [↻ Voltar ao início](#)