



MANUAL CLÍNICO DOS TRANSTORNOS PSICOLÓGICOS

> TRATAMENTO PASSO A PASSO <

DAVID H. BARLOW

ORGANIZADOR

5ª EDIÇÃO





M294 Manual clínico dos transtornos psicológicos : tratamento passo a passo [recurso eletrônico] / Organizador, David H. Barlow ; tradução: Roberto Cataldo Costa ; revisão técnica: Antonio Carlos Scherer Marques da Rosa, Elisabeth Meyer da Silva. – 5. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2016.

Editado como livro impresso em 2016.
ISBN 978-85-8271-345-7

1. Psiquiatria – Manual. 2. Terapia comportamental. 3. Transtornos psicológicos. I. Barlow, David H.

CDU 616.89(035)

DAVID H. BARLOW

ORGANIZADOR

MANUAL CLÍNICO DOS
**TRANSTORNOS
PSICOLÓGICOS**

> TRATAMENTO PASSO A PASSO <

5ª EDIÇÃO

Tradução

Roberto Cataldo Costa

Revisão técnica

Antonio Carlos Scherer Marques da Rosa

Psiquiatra. Professor e supervisor convidado do Departamento de Psiquiatria e
Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Elisabeth Meyer

Psicóloga. Mestre e Doutora em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da UFRGS.
Terapeuta cognitivo-comportamental com treinamento avançado no Beck Institute, Filadélfia

Versão impressa
desta obra: 2016



2016

Obra originalmente publicada sob o título
Clinical Handbook of Psychological Disorders: A Step-by-Step Treatment Manual, 5th Edition
ISBN 9781462513260

Copyright © 2013 The Guilford Press
A Division of Guilford Publications, Inc.

Gerente editorial – Biociências: *Leticia Bispo de Lima*

Colaboraram nesta edição:

Editora: *Priscila Zigunovas*

Assistente editorial: *Paola Araújo de Oliveira*

Capa: *Maurício Pamplona*

Imagem de capa: *@shutterstock.com/Eugene Sergeev*

Leitura final: *André Luis Lima*

Editoração: *Techbooks*

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 – Porto Alegre – RS
Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

Unidade São Paulo
Rua Doutor Cesário Mota Jr., 63 – Vila Buarque
01221-020 – São Paulo – SP
Fone: (11) 3221-9033

SAC 0800 703-3444 – www.grupoa.com.br

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

O ORGANIZADOR

O **Dr. David H. Barlow** é professor de psicologia e psiquiatria, fundador e diretor emérito do *Center for Anxiety and Related Disorders*, da Boston University. Publicou mais de 500 artigos e capítulos, e mais de 60 livros e manuais clínicos – alguns traduzidos para mais de 20 idiomas, entre eles, árabe, chinês, hindí e russo – sendo a maioria na área de transtornos emocionais e metodologia de pesquisa clínica. Os livros do Dr. Barlow incluem *Handbook of Evaluation and Treatment Planning for Psychological Disorders*, segunda edição, e *Anxiety and Its Disorders*, segunda edição. Recebeu muitos prêmios ao longo de sua carreira, entre eles, mais recentemente, o Career/Lifetime Achievement Award, da *Association for Behavioral and Cognitive Therapies*. Foi presidente da *Society of Clinical Psychology* e da *Association for Behavioral and Cognitive Therapies*, e editor das revistas *Clinical Psychology: Science and Practice* e *Behavior Therapy*. Suas pesquisas têm sido financiadas, há mais de 40 anos, pelos *National Institutes of Health*.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente.

COLABORADORES

Aaron T. Beck, MD, Department of Psychiatry, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania; Beck Institute for Cognitive Behavior Therapy, Bala Cynwyd, Pennsylvania

Allison G. Harvey, PhD, Department of Psychology, University of California, Berkeley, California

Andrada D. Neacsiu, PhD, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Andrew Christensen, PhD, Department of Psychology, University of California, Los Angeles, California

Arthur D. Weinberger, PhD (aposentado), Cognitive Therapy Center of New York, New York, New York

Barbara S. McCrady, PhD, Center on Alcoholism, Substance Abuse, and Addictions, and Department of Psychology, University of New Mexico, Albuquerque, New Mexico

Brian D. Doss, PhD, Department of Psychology, University of Miami, Coral Gables, Florida

Candice M. Monson, PhD, Department of Psychology, Ryerson University, Toronto, Ontario, Canada

Christopher G. Fairburn, DM, Department of Psychiatry, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Christopher P. Fairholme, PhD, Center for Anxiety and Related Disorders, Boston University, Boston, Massachusetts

Christopher R. Martell, PhD, Martell Behavior Activation Research Consulting, e Department of Psychology, University of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

David J. Miklowitz, PhD, Department of Psychiatry, Semel Institute for Neuroscience and Human Behavior, David Geffen School of Medicine, Los Angeles, California

Edna B. Foa, PhD, Department of Psychiatry and Center for the Treatment and Study of Anxiety, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Jayne L. Rygh, PhD, consultório particular, New York, New York

Jeffrey E. Young, PhD, Department of Psychiatry, Columbia University, and Schema Therapy Institute of New York, New York, New York

Jennifer G. Wheeler, PhD, consultório privado, Seattle, Washington

John C. Markowitz, MD, Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons; Department of Psychiatry, New York State Psychiatric Institute; Department of Psychiatry, Weill Medical College, Cornell University, New York, New York

John C. Norcross, PhD, ABPP, consultório particular, Department of Psychology, University of Scranton, Scranton, Pennsylvania

Katherine A. Kaplan, PhD, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Stanford University School of Medicine, Stanford, California

Kathryn L. Bleiberg, PhD, Department of Psychiatry, Weill Cornell Medical College, Cornell University, New York, New York

Kristen K. Ellard, PhD, Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Larry E. Beutler, PhD, ABPP, Department of Clinical Psychology, Palo Alto University, Palo Alto, California

Laura A. Payne, PhD, Department of Pediatrics, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California

Leanne Magee, PhD, Division of Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Child and Adolescent Psychiatry and Behavioral Sciences, The Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, Pennsylvania

Lizabeth Roemer, PhD, Department of Psychology, University of Massachusetts, Boston, Massachusetts

Marsha M. Linehan, PhD, Department of Psychology, University of Washington, Seattle, Washington

Martin E. Franklin, PhD, Department of Psychiatry, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Michelle G. Craske, PhD, Department of Psychology, University of California, Los Angeles, California

Neil S. Jacobson, PhD (falecido), Department of Psychology, University of Washington, Seattle, Washington

Nicholas Tarrier, PhD, Institute of Psychiatry, King's College London, London, United Kingdom

Patricia A. Resick, PhD, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Duke University School of Medicine, Durham, North Carolina

Richard G. Heimberg, PhD, Adult Anxiety Clinic and Department of Psychology, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania

Rumina Taylor, DClinPsy, Institute of Psychiatry, King's College London, and South London and Maudsley NHS Foundation Trust, London, United Kingdom

Ruth Herman-Dunn, PhD, consultório particular, Department of Psychology, University of Washington, Seattle, Washington

Samuel Hubley, MA, Department of Psychology and Neuroscience, University of Colorado, Boulder, Colorado

Sarah H. Heil, PhD, Vermont Center on Behavior and Health, Departments of Psychiatry and Psychology, University of Vermont, Burlington, Vermont

Shireen L. Rizvi, PhD, Graduate School of Applied and Professional Psychology, Rutgers, The State University of New Jersey, Piscataway, New Jersey

Sona Dimidjian, PhD, Department of Psychology and Neuroscience, University of Colorado, Boulder, Colorado

Stacey C. Sigmon, PhD, Vermont Center on Behavior and Health, Departments of Psychiatry and Psychology, University of Vermont, Burlington, Vermont

Stephen T. Higgins, PhD, Vermont Center on Behavior and Health, Departments of Psychiatry and Psychology, University of Vermont, Burlington, Vermont

Susan M. Orsillo, PhD, Department of Psychology, Suffolk University, Boston, Massachusetts

Todd J. Farchione, PhD, Center for Anxiety and Related Disorders and Department of Psychology, Boston University, Boston, Massachusetts

Zafra Cooper, DPhil, Department of Psychiatry, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Esta página foi deixada em branco intencionalmente.

*A Beverly,
pelo amor, lealdade e dedicação.*

Esta página foi deixada em branco intencionalmente.

PREFÁCIO

A prática baseada em evidências (PBE) é uma dessas ideias que aparecem ocasionalmente e tomam o mundo de assalto. Embora alguns de seus preceitos estejam presentes há décadas (como este manual), apenas nos últimos 15 anos ela foi formalmente identificada como um método sistemático para prestar serviços clínicos (Institute of Medicine, 2001; Sackett, Strauss, Richardson, Rosenberg e Haynes, 2000).

Desde aquela época, ocorreu claramente uma “virada” (Gladwell, 2000) da PBE, e os formuladores de políticas de saúde e os governos, assim como as sociedades profissionais em todo o mundo, decidiram coletivamente que a prestação de serviços de saúde, incluindo os de saúde comportamental, deveria ser baseada em evidências (APA Task Force on Evidence-Based Practice, 2006). Cumprir essa determinação é o objetivo da PBE, e também foi o objetivo deste livro desde a primeira edição, publicada em 1985.

A quinta edição continua a representar um caminho distinto de uma série de livros semelhantes que examinam os avanços no tratamento dos transtornos psicológicos a partir da perspectiva da PBE. Nas duas últimas décadas, desenvolvemos uma tecnologia de mudanças de comportamento que difere necessariamente de um transtorno para outro.

Essa tecnologia consiste em uma série de técnicas ou procedimentos com eficácia comprovada em maior ou menor grau para determinado transtorno (e, cada vez mais, para categorias de transtornos). Naturalmente, temos mais evidências da eficácia desses tratamentos para alguns transtornos do que para outros. Também ficou mais claro, desde as primeiras edições, que são necessárias habilidades clínicas consideráveis para aplicar essa tecnologia de modo mais eficaz. Portanto, em sua quinta edição, este livro *não* é mais uma revisão de procedimentos terapêuticos para determinado problema, com recomendações para pesquisas futuras. Mais do que isso: é uma descrição detalhada de protocolos reais de tratamento nos quais profissionais clínicos experientes implementam a tecnologia de mudança de comportamento no contexto dos transtornos encontrados com mais frequência.

Nesta edição, os formuladores originais de alguns dos mais conhecidos protocolos de tratamento revisaram e atualizaram as descrições de suas intervenções para refletir as evoluções mais recentes em uma gama cada vez mais poderosa de tratamentos psicológicos. Entre essas revisões de capítulos já existentes, várias merecem comentários. Monson, Resick e Rizvi (Cap. 2) atualizaram seu capítulo sobre o transtorno de estresse pós-traumático, descrevendo o trágico caso de um soldado recém-chegado dos campos de batalha do Iraque. O uso de drogas continua sendo um flagelo que destrói a vida das pessoas, o funcionamento da família e o próprio tecido social. Higgins, Sigmon e Heil (Cap. 14) apresentam as mais recentes interações de sua abordagem, aplicável a todas as drogas pesadas. Capítulos sobre esquizofrenia e outros transtornos psicóticos, transtorno da personalidade *borderline*, transtorno bipolar e uma série de transtornos de ansiedade, bem como depressão, quase todos escritos pelos criadores desses importantes protocolos, foram atualizados consideravelmente para refletir as últimas evidências da maioria das abordagens eficazes a esses problemas comuns, mas debilitantes.

Além disso, três protocolos de tratamento originais aparecem pela primeira vez nesta edição. Tratamentos psicológicos breves para a insônia representam uma das histórias de sucesso da PBE, bastante superior a conhecidos medicamentos para dormir, embora muitos profissionais que frequentemente se deparam com pacientes com graves problemas e transtornos do sono não conheçam essas estratégias. Por causa do sucesso dessas abordagens de tratamento, a *American Academy of Sleep Medicine* recomenda esses protocolos como tratamento de primeira linha para pessoas com todas as formas de insônia, incluindo as que atualmente usam drogas hipnóticas. O protocolo descrito por Kaplan e Harvey (Cap. 16) representa uma abordagem avançada e bem-sucedida ao problema.

Roemer e Orsillo (Cap. 5) descrevem um novo tratamento à base de aceitação para o transtorno de ansiedade generalizada, que reflete de forma inteli-

gente e criativa muitos dos princípios defendidos pela chamada abordagem da *terceira onda* para transtornos psicológicos. Os resultados iniciais desse protocolo são muito bons.

Norcross e Beutler (Cap. 15), terapeutas experientes e conhecidos, apresentam sua abordagem estratégica de *combinação de tratamentos* no caso de uma jovem mulher que sofre de abuso de polissubstâncias e depressão. Embora as abordagens cognitivo-comportamental e sistêmica convencionais sejam reconhecíveis nessa descrição de tratamento, os autores destacam de forma explícita os fatores transdiagnósticos ligados ao terapeuta e à relação terapêutica, mas empiricamente embasados, que claramente merecem ser descritos neste livro.

Por fim, há um consenso cada vez maior de que o futuro da PBE será formular princípios de mudança eficaz que atravessem as condições de diagnóstico, tornando-os aplicáveis de forma mais ampla. Dois desses protocolos *unificados* ou *transdiagnósticos* aparecem nesta quinta edição. Apresentamos no Capítulo 6 (Payne, Ellard, Farchione, Fairholme e Barlow) nossa própria abordagem transdiagnóstica unificada aos transtornos emocionais, e Fairburn e Cooper (Cap. 17) descrevem uma abordagem transdiagnóstica a transtornos alimentares criada por sua equipe.

Em todos os capítulos, enfatizam-se os aspectos práticos da aplicação clínica.

Como nas edições anteriores, este livro foi motivado por inúmeros estudantes de pós-graduação em psicologia clínica, residentes de psiquiatria e outros profissionais de saúde mental, seja na formação ou na prática, que se perguntavam: “Mas como é que eu faço isso?”. Percebendo que não há fonte única onde encontrar os protocolos de tratamento detalhados a ser usados como guia para a prática, este livro tenta preencher a lacuna. Para alcançar esse propósito, há uma série de temas específicos comuns à maioria dos capítulos. Cada capítulo começa com uma breve revisão de nosso conhecimento do transtorno específico (ou categoria de transtornos), seguida por uma descrição do modelo ou por uma miniteoria específica que orienta a tecnologia usada com o transtorno em questão. Esse modelo, ou miniteoria, normalmente responde à seguinte pergunta: Quais facetas específicas da doença devem ser avaliadas e tratadas? Embora a aplicação clínica sempre dilua os modelos teóricos, os profissionais irão reconhecer as abordagens cognitivo-comportamentais e sistêmicas, com algumas contribuições psicodinâmicas, como o contexto teórico predominante.

Esse modelo é seguido por uma descrição do *setting* típico no qual o tratamento é desenvolvido, que varia de um transtorno para outro, indo desde o mais comum, de consultório, até o ambiente doméstico do paciente. Os autores oferecem descrições também detalhadas do contexto social do tratamento (p. ex., a importância do envolvimento de familiares ou amigos), assim como de variáveis relacionadas ao terapeuta e ao paciente que sejam relevantes no contexto do problema específico. São descritas, por exemplo, as variáveis do terapeuta que possam ser importantes na implementação de técnicas para tratamento de agorafobia ou de problemas conjugais. Mais além, os autores discutem as implicações para o tratamento das variáveis relacionadas ao paciente, como a dependência e a falta de assertividade em pessoas com transtorno de pânico com agorafobia.

Segue uma descrição detalhada, passo a passo, do processo concreto de avaliação e tratamento, matizada de forma livre em muitos capítulos com transcrições de sessões de terapia. Entre os componentes importantes desse processo estão as especificidades da fundamentação apresentada ao paciente antes do tratamento, bem como problemas típicos que surgem durante a implementação da tecnologia. Onde existem dados, os autores apresentam informações sobre indicadores clínicos de sucesso ou fracasso.

Para atingir os objetivos bastante ambiciosos apresentados aqui, tive a sorte, na organização deste livro e em edições anteriores, de que terapeutas e pesquisadores de ponta documentassem em algum detalhe a forma como realmente tratam os pacientes. Mais uma vez, essas autoridades informaram que a quantidade de detalhes que tiveram de incluir para transmitir como aplicavam concretamente seus programas de tratamento foi muito além do que esperavam. Minha esperança é que profissionais e estudantes da atividade clínica em qualquer lugar se beneficiem ao conhecer esses detalhes.

Para encerrar, gostaria de expressar minha profunda gratidão a Amantia Ametaj, minha assistente de pesquisa e administrativa durante a organização deste livro. Ela trabalhou comigo e com os autores em cada passo do caminho. Tenho certeza de que estas informações lhe serão úteis, dado que ela agora faz seu doutorado em psicologia clínica.

David H. Barlow, Ph.D.

REFERÊNCIAS

APA Task Force on Evidence-Based Practice. (2006). Evidence-based practice in psychology. *American Psychologist*, 61, 271-285.

Gladwell, M. (2000). *The tipping point: How little things can make a big difference*. Boston: Little, Brown.

Institute of Medicine. (2001). *Crossing the quality chasm: A new health system for the 21st century*. Washington, DC: National Academies Press.

Sackett, D. L., Strauss, S. E., Richardson, W. S., Rosenberg, W., & Haynes, R. B. (2000). *Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM* (2nd ed.). London: Churchill Livingstone.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente.

SUMÁRIO

Capítulo 1	Transtorno de pânico e agorafobia	1
	Michelle G. Craske e David H. Barlow	
Capítulo 2	Transtorno de estresse pós-traumático	62
	Candice M. Monson, Patricia A. Resick e Shireen L. Rizvi	
Capítulo 3	Transtorno de ansiedade social	114
	Richard G. Heimberg e Leanne Magee	
Capítulo 4	Transtorno obsessivo-compulsivo	155
	Martin E. Franklin e Edna B. Foa	
Capítulo 5	Uma terapia comportamental baseada em aceitação para o transtorno de ansiedade generalizada	206
	Lizabeth Roemer e Susan M. Orsillo	
Capítulo 6	Transtornos emocionais: um protocolo unificado transdiagnóstico	237
	Laura A. Payne, Kristen K. Ellard, Todd J. Farchione, Christopher P. Fairholme e David H. Barlow	
Capítulo 7	Terapia cognitiva para depressão	275
	Jeffrey E. Young, Jayne L. Rygh, Arthur D. Weinberger e Aaron T. Beck	
Capítulo 8	Psicoterapia interpessoal para depressão	331
	Kathryn L. Bleiberg e John C. Markowitz	
Capítulo 9	Ativação comportamental para depressão.	352
	Sona Dimidjian, Christopher R. Martell, Ruth Herman-Dunn e Samuel Hubley	
Capítulo 10	Transtorno da personalidade <i>borderline</i>	393
	Andrada D. Neacsiu e Marsha M. Linehan	
Capítulo 11	Transtorno bipolar	461
	David J. Miklowitz	

Capítulo 12	Esquizofrenia e outros transtornos psicóticos	501
	Nicholas Tarrier e Rumina Taylor	
Capítulo 13	Transtornos por uso de álcool	531
	Barbara S. McCrady	
Capítulo 14	Transtornos por uso de drogas	584
	Stephen T. Higgins, Stacey C. Sigmon e Sarah H. Heil	
Capítulo 15	Relações baseadas em evidências e capacidade de resposta à depressão e ao abuso de substâncias	613
	John C. Norcross e Larry E. Beutler	
Capítulo 16	Tratamento de transtornos do sono	636
	Katherine A. Kaplan e Allison G. Harvey	
Capítulo 17	Transtornos alimentares: um protocolo transdiagnóstico	665
	Christopher G. Fairburn e Zafra Cooper	
Capítulo 18	Problemas do casal	697
	Andrew Christensen, Jennifer G. Wheeler, Brian D. Doss e Neil S. Jacobson	
	Índice onomástico	725
	Índice	745

CAPÍTULO 1

TRANSTORNO DE PÂNICO E AGORAFOBIA

Michelle G. Craske

David H. Barlow

O protocolo de tratamento descrito neste capítulo representa uma das histórias de sucesso no desenvolvimento de tratamentos psicológicos baseados em evidências. Resultados de vários estudos indicam que essa abordagem oferece vantagens importantes sobre o placebo ou enfoques psicossociais alternativos contendo fatores “comuns”, como expectativas positivas e alianças terapêuticas úteis. Além disso, essa forma de tratamento é parte importante de todas as diretrizes de prática clínica, na saúde pública ou em outras fontes em vários países do mundo, descrevendo tratamentos eficazes para transtorno de pânico e agorafobia. Os resultados de vários estudos que avaliam o protocolo de tratamento, isoladamente ou combinado com importantes abordagens farmacológicas, sugerem que esse enfoque é tão eficaz quanto as melhores abordagens farmacológicas no curto prazo e mais durável no longo prazo. Contudo, o protocolo de tratamento não ficou parado. Por exemplo, aprendemos muito nos últimos anos sobre os mecanismos neurobiológicos para a redução do medo e os melhores métodos psicológicos para efetuar essas mudanças, e procedimentos baseados em aceitação, recém desenvolvidos, apresentaram eficácia. Neste capítulo, apresentamos a mais recente versão desse protocolo, incorporando essas mudanças e incrementos, como ilustrado em uma descrição abrangente do tratamento de “Julie”. — D. H. B.

O desenvolvimento de modelos biopsicossociais e tratamentos cognitivo-comportamentais para transtorno de pânico e agorafobia continua avançando. A conceituação do transtorno de pânico como um medo adquirido de algumas sensações corporais relacionadas e da agorafobia como uma resposta comportamental à previsão dessas sensações ou sua evolução para um ataque de pânico completo continua a encontrar sustentação na pesquisa experimental, clínica e longitudinal. Mais além, a eficácia dos tratamentos cognitivo-comportamentais que visam ao medo de sensações corporais e situações agorafóbicas associadas está bem-estabelecido. Além de apresentar uma revisão atualizada dos dados sobre resultados de tratamentos, este capítulo trata de desdobramentos teóricos e empíricos recentes com referência a fatores etiológicos, ao papel dos diagnósticos comórbidos no tratamento, a formas de otimizar a aprendizagem durante a terapia de exposição e ao efeito da medi-

ção nos tratamentos cognitivo-comportamentais. O capítulo conclui com uma descrição detalhada, sessão por sessão, do tratamento cognitivo-comportamental para transtorno de pânico com agorafobia (TPA). Este protocolo foi desenvolvido em nossas clínicas e o protocolo completo é detalhado em manuais de tratamento disponíveis (Barlow e Craske, 2006; Craske e Barlow, 2006).

A NATUREZA DO PÂNICO E DA AGORAFOBIA

Ataques de pânico

Os “ataques de pânico” são episódios distintos de temor ou medo intenso, acompanhados por sintomas físicos e cognitivos apresentados na *checklist* sobre ataque de pânico do DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). Esses ataques são distintos em função de seu início inesperado ou súbito e de sua curta duração, ao contrário do surgimento gradual da ansiedade. Os ataques no contexto do transtorno de

pânico muitas vezes são inesperados, ou seja, da perspectiva do paciente, eles parecem acontecer sem um fator desencadeante visível ou em momentos em que não se esperam. Na verdade, o diagnóstico de transtorno de pânico é dado em caso de ataques de pânico “inesperados” recorrentes, seguidos de, pelo menos, um mês de preocupação persistente com a recorrência e suas consequências ou por uma mudança significativa de comportamento, como resultado dos ataques (American Psychiatric Association, 2013).

Assim como acontece com todas as emoções básicas (Izard, 1992), os ataques de pânico estão associados a fortes tendências à ação. Com mais frequência, são necessidades de fugir e, com menos, de lutar. Essas tendências a lutar ou fugir geralmente implicam elevada excitação do sistema nervoso autônomo para sustentar a reatividade luta-fuga. Além disso, esse tipo de reatividade geralmente é acompanhado por percepções de perigo ou ameaça iminentes, como morte, perda de controle ou ridicularização pública. Entretanto, as características de necessidade urgente de fuga, excitação autonômica e percepção da ameaça não estão presentes em todas as ocorrências de pânico autoavaliadas. Por exemplo, apesar das evidências de elevação da frequência cardíaca ou outros indicadores de ativação do sistema nervoso simpático durante ataques de pânico (p. ex., Wilkinson et al., 1998), Margraf, Taylor, Ehlers, Roth e Agras (1987) concluíram que 40% dos ataques de pânico autoreferidos não estavam associados à aceleração dos batimentos cardíacos. Em geral, os pacientes com transtorno de pânico têm mais probabilidades do que os controles não ansiosos de sentir arritmia cardíaca na ausência de arritmias reais (Barsky, Clearly, Sarnie e Ruskin, 1994). A ansiedade elevada com relação a sinais de excitação autonômica pode levar os pacientes a perceber eventos cardíacos onde eles não existem (Barlow, Brown e Craske, 1994; Craske e Tsao, 1999). Acredita-se que o pânico autoreferido na ausência de aceleração cardíaca ou outros indicadores de ativação autonômica reflete a ansiedade antecipatória e não o pânico real (Barlow et al., 1994), especialmente porque ataques de pânico mais graves estão mais associados à aceleração cardíaca (Margraf et al., 1987). Às vezes, os indivíduos relatam medo intenso e súbito na ausência de percepções de ameaça ou perigo. Isso foi denominado pânico “não cognitivo” (Rachman, Lopatka e Levitt, 1988; ver Kircanski, Craske, Epstein e Wittchen, 2009). Por fim, a urgência de escapar é reduzida, às vezes, por demandas da situação que exigem aproximação e tolerância continuadas, como expectativas de apresentações públicas ou demandas

profissionais, criando discrepâncias entre respostas comportamentais, por um lado, e respostas verbais ou fisiológicas, por outro.

Um subconjunto de indivíduos com transtorno de pânico tem ataques noturnos. O *pânico noturno* significa acordar em estado de pânico com sintomas muito semelhantes aos dos ataques de pânico em estados de vigília (Craske e Barlow, 1989; Uhde, 1994). O pânico noturno *não* é acordar e entrar em pânico depois de algum tempo em vigília, nem excitações durante a noite causadas por pesadelos ou estímulos do ambiente (p. ex., ruídos inesperados), mas despertar abruptamente em estado de pânico, sem um fator desencadeante claro. Os ataques noturnos de pânico acontecem com mais frequência entre 1 e 3 horas após o início do sono, e só ocasionalmente há mais de um por noite (Craske e Barlow, 1989). As pesquisas com grupos clínicos específicos sugerem que o pânico noturno é relativamente comum entre indivíduos com transtorno de pânico: 44 a 71% deles informam ter experimentado pânico noturno pelo menos uma vez e de 30% a 45% informaram pânicos noturnos repetidos (Craske e Barlow, 1989; Krystal, Woods, Hill e Charney, 1991; Mellman e Uhde, 1989; Roy-Byrne, Mellman e Uhde, 1988; Uhde, 1994). Indivíduos que sofrem de pânico noturno frequente muitas vezes passam a ter medo de dormir e tentam postergar o início do sono. Evitar dormir pode resultar em privação crônica do sono, o que, por sua vez, precipita mais episódios de pânico noturno (Uhde, 1994).

Os ataques de pânico “não clínicos” acontecem ocasionalmente com cerca de 3 a 5% das pessoas da população geral, que, em outros aspectos, não cumprem os critérios do transtorno (Norton, Cox e Malan, 1992). Os ataques também ocorrem em uma gama de transtornos de ansiedade e de humor (Barlow et al., 1985), bem como uso de substâncias, transtornos da personalidade e psicoses (Craske et al., 2010), e não estão restritos ao transtorno de pânico. Na verdade, a ubiquidade dos ataques de pânico foi enfatizada no DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), onde esses ataques são apontados como fator definidor em potencial de qualquer transtorno do DSM.

Como dito anteriormente, a característica definidora do transtorno não é a presença de ataques de pânico em si, mas a ansiedade adicional com relação à ocorrência de pânico e suas consequências ou uma alteração significativa de comportamento decorrente dos ataques.

A ansiedade adicional em relação ao pânico, combinada a cognições catastróficas diante dele, é o que diferencia a pessoa com transtorno de pânico da

quela que sente pânico ocasional, não clínico (p. ex., Telch, Lucas e Nelson, 1989) ou da que tem outros transtornos de ansiedade e também entra em pânico. O cenário a seguir é um exemplo desse argumento.

PACIENTE: Às vezes, eu fico acordado à noite, pensando em mil coisas diferentes. Eu penso no que vai acontecer com a minha filha se eu ficar doente. Quem vai cuidar dela, e o que aconteceria comigo se meu marido morresse e eu não tivesse dinheiro suficiente para dar uma boa educação para ela? Aí eu penso sobre onde nós iríamos morar e como daríamos conta da situação. Às vezes, me agito tanto que o meu coração começa a disparar, as minhas mãos suam e eu me sinto tonta e assustada. Então eu tenho que parar de pensar nessas coisas todas. Geralmente, me levanto da cama e ligo a televisão, qualquer coisa para fazer minha cabeça parar de se preocupar com essas coisas.

TERAPEUTA: Você se preocupa com voltar a sentir o coração acelerado, suar e ficar tonta?

PACIENTE: Não. Essas coisas são desagradáveis, mas são as últimas coisas com que me preocupo. Eu me preocupo mais com o meu futuro e o da minha filha.

Esse cenário ilustra a experiência do pânico que *não* é o foco central da ansiedade da pessoa. É mais provável que essa mulher tenha transtorno de ansiedade generalizada e que sua preocupação incontrolável a faça sentir pânico de vez em quando. O exemplo a seguir é de alguém com transtorno de ansiedade social, que fica muito preocupado com entrar em pânico em situações sociais, por que a possibilidade de um ataque de pânico aumenta suas preocupações de ser julgada negativamente por outras pessoas.

PACIENTE: Fico apavorada com a possibilidade de ter um ataque de pânico em reuniões no meu trabalho. Morro de medo de os outros notarem o quanto eu estou ansiosa. Acho que eles conseguem ver minhas mãos tremendo, o suor na minha testa e, pior de tudo, minha cara ficando vermelha.

TERAPEUTA: O que lhe preocupa mais na possibilidade de que os outros notem seus sintomas físicos?

PACIENTE: Que eles pensem que eu sou esquisita ou estranha.

TERAPEUTA: Você ficaria ansiosa nas reuniões se os ataques de pânico acabassem?

PACIENTE: Eu ainda ficaria preocupada com dizer ou fazer a coisa errada. Não são só os ataques de pânico que me preocupam.

TERAPEUTA: Você se preocupa com ataques de pânico em outras situações?

PACIENTE: Em eventos sociais formais e, às vezes, quando eu conheço uma pessoa nova.

Nesse caso, mesmo que o paciente tenha ataques de pânico, a preocupação real está em ser julgado negativamente por outras pessoas como resultado dos ataques, os quais não acontecem em situações que não sejam as sociais. Sendo assim, esse caso é mais bem descrito como ansiedade social.

Agorafobia

A *agorafobia* é a evitação ou a persistente apreensão a respeito de situações das quais pode ser difícil escapar ou em que não há ajuda disponível em caso de ataque de sintomas semelhantes ao pânico (incluindo ataques de pânico, mas não se limitando a eles), ou outros sintomas que poderiam incapacitar, como perda de controle intestinal ou vômito, desorientação (principalmente em crianças) ou sensação de queda (principalmente em adultos de mais idade (American Psychiatric Association, 2013)). As situações agorafóbicas típicas incluem *shopping centers*, esperar em filas, cinemas, viajar de carro ou ônibus, restaurantes cheios e estar só. A agorafobia *leve* pode ser exemplificada pela pessoa que hesita em dirigir sozinha por longas distâncias, mas consegue ir e voltar de carro para o trabalho, que prefere se sentar no corredor nos cinemas, mas segue indo ao cinema, e que evita lugares lotados. A agorafobia *moderada* é exemplificada pela pessoa que só dirige em um raio de 15 km de casa e somente se estiver acompanhada, que compra em horário fora do pico e evita grandes supermercados, e que evita aviões ou trens. A agorafobia *grave* está relacionada à mobilidade muito limitada, às vezes, a ponto de não sair de casa.

Relação entre pânico e agorafobia

A relação entre pânico e agorafobia é complexa. Por um lado, nem todas as pessoas que entram em pânico desenvolvem agorafobia, e esse transtorno pode surgir em graus muito variados (Craske e Barlow, 1988). Vários fatores já foram investigados como indicadores potenciais de agorafobia.

Embora a agorafobia tenda a aumentar junto com o histórico de pânico, uma proporção significativa de pessoas tem pânico por muitos anos sem desenvolver limitações agorafóbicas. A agorafobia também não está relacionada à idade de início ou à frequência do pânico (Cox, Endler e Swinson, 1995; Craske e

Barlow, 1988; Kikuchi et al., 2005; Rapee e Murrell, 1988). Alguns estudos relatam sintomas físicos mais intensos durante ataques de pânico quando há mais agorafobia (p. ex., de Jong e Bouman, 1995; Goisman et al., 1994; Noyes, Clancy, Garvey e Anderson, 1987; Telch, Brouillard, Telch, Agras e Taylor, 1989). Outros não encontram essas diferenças (p. ex., Cox et al., 1995; Craske, Miller, Rotunda e Barlow, 1990). Por um lado, os medos de morrer, enlouquecer e perder o controle não estão relacionados ao nível de agorafobia (Cox et al., 1995; Craske, Rapee e Barlow, 1988). Por outro, as preocupações com as consequências sociais de entrar em pânico podem ser mais fortes quando há mais agorafobia (Amering et al., 1997; de Jong e Bouman, 1995; Rapee e Murrell, 1988; Telch, Brouillard et al., 1989). Além disso, Kikuchi e colaboradores (2005) concluíram que indivíduos que desenvolvem agorafobia dentro de seis meses a partir do início do transtorno de pânico tiveram prevalência mais alta de transtorno de ansiedade generalizada, mas não de depressão maior. Contudo, ainda se tem que determinar se as preocupações com avaliação social ou comorbidade são fatores precursores ou secundários em relação à agorafobia. A situação ocupacional também indica a agorafobia, respondendo por 18% da variância em um estudo (de Jong e Bouman, 1995). Talvez o indicador mais forte da agorafobia seja o sexo; a razão entre homens e mulheres se desloca muito em direção à predominância feminina à medida que o nível de agorafobia piora (p. ex., Thyer, Himle, Curtis, Cameron e Nesse, 1985).

Por outro lado, nem todas as pessoas com agorafobia têm histórico de ataques de pânico ou mesmo de sintomas semelhantes ao pânico, apesar de esse tipo de histórico ser muito mais comum em amostras de indivíduos com agorafobia que estejam buscando tratamento do que em amostras epidemiológicas (Wittchen, Gloster, Beesdo-Baum, Fava e Craske, 2010). No entanto, a prevalência de agorafobia sem histórico de transtorno de pânico, ataques de pânico ou sintomas semelhantes ao pânico foi relatada como, pelo menos, tão elevada quanto os índices combinados de transtorno de pânico com e sem agorafobia em todos os estudos epidemiológicos (Wittchen et al., 2010). Aproximadamente 50% dos indivíduos de amostras de comunidades que confirmam agorafobia não confirmam ataques de pânico. Além disso, agorafobia sem características semelhantes ao pânico parece ser tão prejudicial quanto transtorno de pânico sem agorafobia, embora a combinação geralmente seja associada a ainda mais prejuízo. Além disso, existem algumas diferenças entre eles em termos de incidência, comorbidade e resposta ao

tratamento (Wittchen et al., 2010). Por essas razões, transtorno de pânico e agorafobia são reconhecidos atualmente como dois transtornos distintos, ainda que altamente comórbidos, no DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

CARACTERÍSTICAS DA APRESENTAÇÃO

A partir do mais recente estudo epidemiológico, o *National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R; Kessler, Berglund, Demler, Jin e Walters, 2005; Kessler, Chiu, Demler e Walters, 2005) as estimativas de prevalência em 12 meses para o transtorno de pânico são de aproximadamente 2% (12 meses) em adultos e em adolescentes. Estimativas mais baixas já foram relatadas para alguns países da Ásia, da África e da América Latina, entre 0,1 e 0,8% (Lewis-Fernandez et al., 2010). Os índices de 12 meses para agorafobia são de cerca de 1,7%, e o risco de morbidade pela vida toda é de 3,7% (Kessler et al., 2012).

A idade modal para início do transtorno de pânico é o fim da adolescência e o início da idade adulta (Kessler, Berglund et al., 2005). Na verdade, embora esse transtorno seja raro antes dos 14 anos, uma quantidade relevante de adolescentes informa ter ataques de pânico (p. ex., Hayward et al., 1992), e o transtorno de pânico em crianças e adolescentes tende a ser crônico e comórbido com outros transtornos de ansiedade, humor e disruptivos (Biederman, Faraone, Marris e Moore, 1997). O tratamento costuma ser procurado bem mais tarde, em torno dos 34 anos de idade (p. ex., Noyes et al., 1986). Da mesma forma, a agorafobia pode ocorrer na infância, mas a incidência tem seu pico no fim da adolescência e no início da idade adulta (Beesdo, Knappe e Pine, 2007; Bittner et al., 2007); a média de idade para início é de 17 anos (Kessler et al., 2012), e acima disso na ausência de histórico de transtorno de pânico ou ataques de pânico. Os índices de transtorno de pânico decaem em adultos mais velhos, possivelmente a níveis subclínicos (Wolitzky-Taylor, Castriotti, Lenze, Stanley e Craske, 2010). Da mesma forma, os índices de prevalência em 12 meses para agorafobia se reduzem a 0,4% em indivíduos com idade superior a 65 anos (Kessler et al., 2006). A relação global entre mulheres e homens é de aproximadamente 2:1 (Kessler et al., 2006) e, como já mencionado, a proporção muda muito em direção à predominância feminina à medida que o nível de agorafobia piora (p. ex., Thyer et al., 1985).

O diagnóstico de transtorno de pânico e agorafobia raramente ocorre isolado. Entre as condições do Eixo I que ocorrem comumente estão fobias específicas, fobia social, transtorno de ansiedade generalizada, transtorno depressivo maior e abuso de subs-

tâncias (p. ex., Brown, Campbell, Lehman, Grishman e Mancill, 2001; Goisman, Goldenberg, Vasile e Keller, 1995; Kessler, Chiu et al., 2005). Além disso, de 25 a 60% das pessoas com transtorno de pânico também cumprem os critérios para um transtorno da personalidade, principalmente transtornos da personalidade evitativa e dependente (p. ex., Chambless e Renneberg, 1988). Entretanto, a natureza do relacionamento com os transtornos da personalidade permanece obscura. Por exemplo, as taxas de comorbidade dependem muito do método usado para estabelecer o diagnóstico de Eixo II, bem como a coocorrência de humor depressivo (Alneas e Torgersen, 1990; Chambless e Renneberg, 1988). Além disso, o fato de os traços anormais da personalidade melhorarem e alguns *transtornos da personalidade* até mesmo sofrerem remissão depois do tratamento bem-sucedido de transtorno de pânico (Black, Monahan, Wesner, Gabel e Bowers, 1996; Mavissakalian e Hamman, 1987; Noyes, Reich, Suelzer e Christiansen, 1991) sugere dúvidas sobre a validade dos diagnósticos de Eixo II. A comorbidade com os transtornos da personalidade e seus efeitos sobre o tratamento para transtorno de pânico e agorafobia é descrita em detalhes em uma seção posterior.

Por fim, transtorno de pânico e agorafobia tendem a ser condições crônicas, com altos custos financeiros e interpessoais (Wittchen et al., 2010). Apenas uma minoria de indivíduos não tratados entram em remissão sem posterior recaída dentro de alguns anos, se não tratados (Emmelkamp e Wittchen, 2009; Katschnig e Amering, 1998; Roy-Byrne e Cowley, 1995). Além disso, indivíduos com transtorno de pânico usam recursos médicos demais em comparação com o público em geral e com indivíduos com outros transtornos “psiquiátricos” (p. ex., Katon et al., 1990; Roy-Byrne et al., 1999).

HISTÓRICO DE TRATAMENTO PSICOLÓGICO PARA TRANSTORNO DE PÂNICO E AGORAFOBIA

Somente depois da publicação do DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), o transtorno de pânico, com ou sem agorafobia, foi reconhecido como um problema de ansiedade específico. Até então, os ataques de pânico eram considerados basicamente uma forma de ansiedade livre-flutuante. Consequentemente, as abordagens de tratamento psicológico eram relativamente genéricas, incluindo relaxamento e reestruturação cognitiva para eventos estressantes da vida em geral (p. ex., Barlow, O’Brien e Last, 1984). Muitos supunham que era necessária farmacoterapia para controlar o pânico. Em contraste, o tratamento de

agorafobia já era bastante específico desde os anos de 1970, com enfoques baseados em exposição primária para lidar com o medo e a evitação de situações específicas. Entretanto, pouco se consideraram os ataques de pânico seja na conceituação, seja no tratamento da agorafobia. O desenvolvimento de tratamentos específicos para controle do pânico entre meados e fim da década de 1980 afastou o interesse na agorafobia. Esse interesse foi renovado mais tarde, especificamente se os tratamentos para controle do pânico seriam suficientes para a administração da agorafobia e se sua combinação com tratamentos que visam diretamente à agorafobia seria superior em termos gerais. Trataremos dessas questões mais detalhadamente depois de descrever a conceituação que embasa as abordagens cognitivo-comportamentais ao tratamento de pânico e de agorafobia.

CONCEITUAÇÃO DOS FATORES ETIOLÓGICOS E DE MANUTENÇÃO DO TRANSTORNO DE PÂNICO E DA AGORAFOBIA

Várias linhas independentes de pesquisa (Barlow, 1988; Clark, 1986; Ehlers e Margraf, 1989) convergiram nos anos de 1980 para a mesma conceituação do transtorno de pânico como um medo adquirido de sensações corporais, especialmente aquelas associadas à excitação autonômica. Acredita-se que as predisposições psicológicas e biológicas aumentem a vulnerabilidade à aquisição desse medo. Essas vulnerabilidades que interagem foram organizadas sem uma concepção etiológica de transtornos de ansiedade em geral, chamada de *teoria tripla da vulnerabilidade* (Barlow, 1988, 2002; Suárez, Bennett, Goldstein e Barlow, 2008). Em primeiro lugar, as contribuições genéticas ao desenvolvimento da ansiedade e do afeto negativo constituem uma vulnerabilidade biológica generalizável (herdável); em segundo, as evidências sustentam uma vulnerabilidade psicológica generalizada a sentir ansiedade e estados afetivos negativos, caracterizada por uma sensação reduzida de controle decorrente de experiências precoces no desenvolvimento. Embora a lamentável coocorrência de vulnerabilidades biológicas e psicológicas generalizadas possa ser suficiente para produzir ansiedade e estados relacionados, especialmente o transtorno de ansiedade generalizada e a depressão, parece ser necessária uma terceira vulnerabilidade para explicar o desenvolvimento de, pelo menos, alguns transtornos de ansiedade específicos, incluindo o transtorno de pânico. Ou seja, em alguns casos, as primeiras experiências de aprendizagem parecem direcionar a ansiedade para algumas áreas de preocupação. No transtorno de pânico, a experiência de determinadas sensações somáticas está associada

a uma sensação elevada de ameaça e perigo. Essa vulnerabilidade psicológica específica, quando associada às vulnerabilidades biológicas e psicológicas mencionadas anteriormente, parece contribuir para o desenvolvimento do transtorno de pânico. Acredita-se que os vieses de condicionamento do medo, resposta evitativa e processamento de informação perpetuem esse medo. A abordagem de tratamento cognitivo-comportamental é dirigida aos fatores de perpetuação. O que segue é uma revisão muito breve de alguns fatores que têm relevância prática como contribuição ao transtorno de pânico.

Fatores de vulnerabilidade

Genética e temperamento

O temperamento mais associado aos transtornos de ansiedade, incluindo o transtorno de pânico, é o neuroticismo (Eysenck, 1967; Gray, 1982), ou seja, a propensão a sentir emoções negativas diante de fatores de estresse. Um construto bastante próximo a esse, a *afetividade negativa*, é a tendência a sentir várias emoções negativas em uma série de situações, mesmo na ausência de fatores de estresse objetivos (Watson e Clark, 1984). As análises estruturais confirmam que o afeto negativo é um fator de ordem superior que distingue os indivíduos com cada transtorno de ansiedade (e depressão) dos controles sem qualquer transtorno mental. Isto é, os fatores de ordem inferior discriminam transtornos de ansiedade, com o “medo do medo” sendo o fator que diferencia o transtorno de pânico de outros transtornos de ansiedade (Brown, Chorpita e Barlow, 1998; Prenoveau et al., 2010; Zinbarg e Barlow, 1996). Os transtornos de ansiedade têm cargas diferentes de afetividade negativa, sendo que os transtornos de ansiedade mais difusos, como o transtorno de ansiedade generalizada, têm uma carga maior, o transtorno de pânico fica em um nível intermediário e o transtorno de ansiedade social com o nível mais baixo (Brown et al., 1998).¹ No entanto, essas conclusões são derivadas de dados de estudos transversais.

As evidências longitudinais prospectivas do papel do neuroticismo como indicador do início de transtorno de pânico são relativamente limitadas. Especificamente, o neuroticismo indicou o início de ataques de pânico em adolescentes (Hayward, Killen, Kraemer e Taylor, 2000; Schmidt, Lerew e Jackson, 1997, 1999) e a *reatividade emocional* aos 3 anos foi uma variável significativa na classificação do transtorno de pânico em homens entre 18 e 21 anos (Craske, Poulton, Tsao e Plotkin, 2001). Estudos em andamento, como o *Northwestern/UCLA Youth Emotion Project*, estão avaliando de forma abrangente o papel do neuroticismo como preditor de transtorno de pânico subsequente.

Diversas análises genéticas multivariadas de amostras de gêmeos humanos coincidem em atribuir cerca de 30 a 50% de variância em neuroticismo a fatores genéticos cumulativos (Eley, 2001; Lake, Eaves, Maes, Heath e Martin, 2000). Além disso, a ansiedade e a depressão parecem ser expressões variáveis da tendência herdável em direção ao neuroticismo (Kendler, Heath, Martin e Eaves, 1987). Os sintomas de pânico (como falta de fôlego, palpitações cardíacas fortes/aceleradas) podem ser explicados ainda por uma fonte única de variância genética que é diferenciada dos sintomas de depressão, ansiedade (Kendler et al., 1987) e neuroticismo (Martin, Jardine, Andrews e Heath, 1988).

As análises de marcadores genéticos específicos ainda são preliminares e inconsistentes. Por exemplo, o transtorno de pânico já foi relacionado a um locus no cromossomo 13 (Hamilton et al., 2003; Schumacher et al., 2005) e no cromossomo 9 (Thorgeirsson et al., 2003), mas os genes exatos permanecem desconhecidos. As conclusões com relação aos marcadores para o gene receptor da colecistoquinina-B até agora são desiguais (cf. Hamilton et al. [2001] e van Megen, Westenberg, Den Boer e Kahn [1996]). Estudos de associação e ligação também implicam o gene receptor da adenosina no transtorno de pânico (Deckert et al., 1998; Hamilton et al., 2004). Um alelo do gene receptor do neuropeptídeo S no cromossomo 7 foi relacionado de uma maneira especificamente masculina ao transtorno de pânico e não à esquizofrenia ou ao transtorno de déficit de atenção (Okamura et al., 2011), ao passo que o mesmo gene foi relacionado de uma maneira especificamente feminina ao transtorno de pânico em comparação a controles saudáveis (Domschke et al., 2011). Assim, nessa fase, os resultados são bastante fragmentados e, por vezes inconsistentes, e não há evidências, neste momento, para uma relação específica entre marcadores genéticos e temperamento, por um lado, e distúrbio de pânico, por outro. Os fatores neurobiológicos parecem significar, isso sim, uma vulnerabilidade biológica não específica.

Sensibilidade à ansiedade

Como foi descrito anteriormente, o neuroticismo é considerado um fator de ordem superior, característico de todos os transtornos de ansiedade, com o *medo do medo* sendo mais específico do transtorno de pânico. O construto do *medo do medo* coincide com o construto da *sensibilidade à ansiedade*, ou com a crença de que a ansiedade e os sintomas associados a ela podem ter consequências físicas, sociais e psicológicas prejudiciais para além de qualquer desconforto físico imediato durante um episódio de ansiedade ou pânico (Reiss, 1980). A sensibilidade à ansiedade é elevada em quase todos os transtornos de ansiedade,

mas é particularmente alta no transtorno de pânico (p. ex., Taylor, Koch e McNally, 1992; Zinbarg e Barlow, 1996), especialmente a *Physical Concerns Subscale* da *Anxiety Sensitivity Index* (Zinbarg e Barlow, 1996; Zinbarg, Barlow e Brown, 1997). Portanto, as crenças de que os sintomas físicos de ansiedade são danosos parecem ser especialmente relevantes ao transtorno de pânico e podem significar uma vulnerabilidade psicológica específica.

Supõe-se que a sensibilidade à ansiedade confira um fator de risco para o transtorno de pânico, porque reativa o medo das sensações corporais. Sustentando essa ideia, a sensibilidade à ansiedade é preditora de desconforto subjetivo e sintomatologia descrita pelo paciente, em resposta a procedimentos que induzam sensações físicas intensas, tais como inalação de CO₂ (Forsyth, Palave e Duff, 1999), soprar balão (Messenger e Shean, 1998) e hiperventilação (Sturges, Goetsch, Ridley e Whittal, 1998) em amostras não clínicas, mesmos depois de os pesquisadores terem controlado os efeitos de traços de ansiedade (Rapee e Medoro, 1994). Além disso, vários estudos longitudinais indicam que escores altos no *Anxiety Sensitivity Index* são preditores do início de ataques de pânico em intervalos de um a quatro anos em adolescentes (Hayward et al., 2000), universitários (Mailer e Reiss, 1992) e amostras da comunidade, com fobias específicas ou sem transtornos de ansiedade (Ehlers, 1995). A relação preditiva se mantém após o controle para depressão prévia (Hayward et al., 2000). Os escores no *Anxiety Sensitivity Index* também indicaram ataques de pânico espontâneos e preocupações sobre o pânico (e ansiedade em termos mais gerais), durante um estressor militar agudo (cinco semanas de treinamento básico), mesmo depois de controlar para história de ataques de pânico e traços de ansiedade (Schmidt et al., 1997, 1999). Por fim, os próprios ataques de pânico elevam a sensibilidade à ansiedade em um período de cinco semanas em adultos (Schmidt et al., 1999) e em um período de um ano em adolescentes, muito embora em menor grau (Weems, Hayward, Killen e Taylor, 2002).

Contudo, Bouton, Mineka e Barlow (2001) observaram que a relação entre sensibilidade à ansiedade e ataques de pânico nesses estudos é relativamente baixa, não exclusiva do pânico e mais fraca do que a relação entre pânico e neuroticismo. Esses estudos também avaliaram ataques de pânico e preocupações com o pânico, mas não a predição de transtorno de pânico diagnosticado, de forma que a importância da sensibilidade à ansiedade para o transtorno de pânico ainda precisa ser entendida em sua totalidade.

Histórico de problemas de saúde e abuso

Outros estudos destacam a contribuição dos problemas de saúde a uma vulnerabilidade psicológica específica ao transtorno de pânico. Por exemplo, usando a base de dados do *Dunedin Multidisciplinary Study*, concluímos que a experiência com problemas respiratórios pessoais (e má saúde dos pais) na infância ou adolescência prediz o transtorno de pânico aos 18 ou 21 anos (Craske et al., 2001). Essa conclusão é coerente com relatos de mais problemas respiratórios em pacientes com transtorno de pânico em comparação a outros pacientes com transtornos de ansiedade (Verburg, Griez, Meijer e Pols, 1995). Além disso, parentes em primeiro grau de pacientes com transtorno de pânico tinham uma prevalência significativamente mais alta de doenças respiratórias obstrutivas crônicas, asma, em particular, do que os familiares em primeiro grau de pacientes com outros transtornos de ansiedade (van Beek, Schruers e Friez, 2005).

Experiências de abuso sexual e físico na infância também podem desencadear o transtorno de pânico. Relatos retrospectivos desse tipo de abuso na infância foram associados ao início do transtorno de pânico entre os 16 e os 21 anos em um recente estudo longitudinal com neozelandeses desde o nascimento até os 21 anos (Goodwin, Fergusson e Horwood, 2005). Essa conclusão é congruente com vários estudos transversais em amostras clínicas e da comunidade (p. ex., Bandelow et al., 2002; Kendler et al., 2000; Kessler, Davis e Kendler, 1997; Moisan e Engels, 1995; Stein et al., 1996). A associação ao abuso na infância é mais forte para o transtorno de pânico do que para outros transtornos de ansiedade, como fobia social (Safren, Gershuny, Marzol, Otto e Pollack, 2002; Stein et al., 1996) e transtorno obsessivo-compulsivo (Stein et al., 1996). Além disso, alguns estudos apontaram associação entre o transtorno de pânico e a exposição à violência entre outros membros da família, geralmente entre os pais (p. exemplo, Bandelow et al., 2002; Moisan e Engels, 1995), ao passo que outro estudo não apontou esse fator (Goodwin et al., 2005). Entretanto, relatos retrospectivos de abuso na infância e violência na família em todos esses estudos limitam as conclusões.

Consciência interoceptiva

Os pacientes com transtorno de pânico, bem como pessoas que sentem pânico não clínico, parecem ter consciência mais elevada ou capacidade de detectar sensações corporais de excitação (p. ex., Ehlers e Breuer, 1992, 1996; Ehlers, Breuer, Dohn e Feigenbaum, 1995; Zoellner e Craske, 1999). Existem conclusões discrepantes (p. ex., Antony et al., 1995; Rapee, 1994), mas elas foram atribuídas a causas me-

todológicas (Ehlers e Breuer, 1996). A capacidade de perceber o batimento cardíaco, especificamente, parece ser uma diferença individual relativamente estável, já que não difere entre indivíduos tratados e não tratados com transtorno de pânico (Ehlers e Breuer, 1992) nem antes e depois de tratamento bem-sucedido (Antony, Meadows, Brown e Barlow, 1994; Ehlers et al., 1995). Dessa forma, a precisão interoceptiva pode ser um fator predisponente para o transtorno de pânico. Sendo assim, a interocepção pode aumentar a probabilidade de pânico ao elevar a probabilidade de se perceberem sensações que podem desencadear um ataque. Ainda é necessário determinar se a consciência interoceptiva é aprendida e representa outra vulnerabilidade psicológica específica ou está mais relacionada à disposição.

Separada da interocepção está a propensão à ativação autonômica intensa. Como observado anteriormente, algumas evidências apontam para uma influência genética singular sobre a experiência relatada de perda do fôlego, palpitações cardíacas e sensação de terror (Kendler et al., 1987). É concebível que a reatividade cardiovascular represente uma predisposição fisiológica única para o transtorno de pânico. Sustentando essa hipótese, os sintomas cardíacos e a falta de ar indicam desenvolvimento posterior de ataques de pânico e transtorno de pânico (Keyl e Eaton, 1990). Infelizmente, esses dados derivam de *relatos* de sintomas, o que não é um bom indicador da situação real do sistema nervoso autônomo (Pennebaker e Roberts, 1992) e pode, em vez disso, refletir interocepção.

O início dos ataques de pânico

Do ponto de vista evolutivo, o medo é uma resposta natural e adaptativa a estímulos ameaçadores. Contudo, o medo que se sente no primeiro ataque de pânico inesperado muitas vezes é injustificado devido à falta de um fator desencadeante ou antecedente identificável; assim, representa um “alarme falso” (Barlow, 1988, 2002). Na grande maioria, o início dos ataques de pânico é lembrado como tendo ocorrido fora de casa, enquanto a pessoa estava dirigindo, caminhando, no trabalho ou na escola (Craske et al., 1990), geralmente em público (Lelliott, Marks, McNamee e Tobena, 1989) e em um ônibus, avião, metrô ou em situações de avaliação social (Shulman, Cox, Swinson, Kuch e Reichman, 1994). Barlow (1988) e Craske e Rowe (1997b) acreditam que as situações que estabelecem o contexto propício para o início dos ataques de pânico são aquelas em que as sensações corporais são percebidas como as mais ameaçadoras, em função de prejuízos ao funcionamento (p. ex., dirigir), estar preso (viajar de avião, elevadores), avaliação social

negativa (emprego, eventos sociais formais) ou distância da segurança (p. ex., lugares desconhecidos). As preocupações com se sentir preso podem ser particularmente importantes para o desenvolvimento subsequente da agorafobia (Faravelli, Pallanti, Biondi, Paterniti e Scarpato, 1992).

Fatores de manutenção

O *medo do medo* agudo (ou, mais precisamente, ansiedade concentrada em sensações somáticas) que se desenvolve após o início dos ataques de pânico em indivíduos vulneráveis se refere à ansiedade relacionada a certas sensações corporais associadas a ataques de pânico (p. ex., coração disparado, tontura, parestesias) (Barlow, 1988; Goldstein e Chambless, 1978) e se atribui a dois fatores. O primeiro deles é o condicionamento interoceptivo ou medo condicionado de sinais externos, tais como ritmos cardíacos elevados, em função de sua associação com o medo, a dor ou o desconforto intensos (Razran, 1961). Especificamente, o condicionamento interoceptivo está relacionado a sensações somáticas reduzidas de excitação ou ansiedade que se tornam estímulos condicionados, de forma que componentes somáticos iniciais da resposta de ansiedade venham a gerar surtos importantes de ansiedade ou pânico (Bouton et al., 2001). Há um amplo corpo de literatura experimental que atesta a consistência do condicionamento interoceptivo (p. ex., Dworkin e Dworkin, 1999), particularmente no que diz respeito aos primeiros sinais interoceptivos relacionados a drogas, que se tornam estímulos condicionados para efeitos maiores (p. ex., Sokolowska, Siegel e Kim, 2002). Além disso, as respostas condicionadas interoceptivas não dependem da consciência em relação a sinais desencadeantes (Razran, 1961), de forma que têm sido observadas em pacientes sob anestesia (p. ex., Block, Ghoneim, Fowles, Kumar e Pathak, 1987). Dentro desse modelo, então, mudanças leves em funções corporais relevantes que não sejam reconhecidas conscientemente podem gerar ansiedade, medo condicionado ou pânico, devido a associações anteriores com este (Barlow, 1988; Bouton et al., 2001); o resultado seria um ataque de pânico inesperado. Outro apoio a um modelo de condicionamento vem de evidências de que indivíduos com transtorno de pânico, bem como outros transtornos de ansiedade, apresentam elevado condicionamento para o medo e baixa extinção do medo em modelos de laboratório (Lissek et al., 2005), sugerindo que são mais propensos a desenvolver medo por meio de associações negativas e, uma vez adquirido, seu medo tem menos probabilidades de diminuir com o tempo. Esse padrão parece ser aumentado em indivíduos com transtorno de pânico que, além disso, apresentam aprendizagem

de segurança prejudicada (Lissek et al., 2009) e maior generalização do medo (Lissek et al., 2010) em modelos de laboratório. Em outras palavras, uma vez que o medo de sensações físicas específicas é adquirido, indivíduos com transtorno de pânico podem ter dificuldade de perceber outras sensações como inofensivas e podem ser mais propensos a generalizar seu medo a vários estados corporais.

O segundo fator, apresentado por Clark (1986) para explicar o medo agudo de sensações corporais relacionadas ao pânico é o das avaliações catastróficas das sensações corporais (interpretações equivocadas dessas sensações como sendo sinais de morte iminente, perda de controle, etc.). Questionamos o modelo puramente cognitivo de transtorno de pânico, afirmando que ele não consegue explicar os ataques de pânico desprovidos de avaliação cognitiva consciente sem recorrer a construtos como *avaliações automáticas* que se mostram não testáveis (Bouton et al., 2001). As avaliações catastróficas equivocadas podem acompanhar os ataques de pânico por serem parte natural do leque de respostas que o acompanham ou porque foram estimuladas e reforçadas, como comportamentos relativos ao papel de doente na infância. Além disso, esses pensamentos se tornaram estímulos condicionados que desencadeiam ansiedade e pânico, como demonstrado com a indução a este por meio da apresentação de pares de palavras envolvendo sensações e resultados catastróficos (Clark et al., 1988). Nesse caso, as cognições catastróficas podem muito bem ser suficientes para gerar ataques de pânico condicionados, sem ser necessárias.

De base cognitiva ou não cognitiva, a ansiedade excessiva por causa de sensações corporais relacionadas ao pânico no transtorno de pânico tem boa sustentação. As pessoas com transtorno de pânico confirmam crenças fortes de que as sensações corporais associadas a ataques de pânico causam danos físicos ou mentais (p. ex., Chambless, Caputo, Bright e Gallagher; 1984; McNally e Lorenz, 1987). Elas têm mais probabilidades de interpretar sensações corporais de maneira catastrófica (Clark et al., 1988) e de alocar mais recursos de atenção a palavras que representam ameaças físicas, como “doença” e “fatalidade” (p. ex., Ehlers, Margraf, Davies e Roth, 1988; Hope, Rapee, Heimberg e Dombeck, 1990), a palavras relacionadas a catástrofe, como “morte” e “insano” (p. ex., Maidenberg, Chen, Craske, Bohn e Bystritsky, 1996; McNally, Riemann, Louro, Lukach e Kim, 1992) e a estímulos ao ritmo cardíaco (Kroeze e van den Hout, 2000), mas o viés de atenção nem sempre é encontrado (p. ex., DeCort, Hermans, Spruyt, Griez e Schruers, 2008). Os indivíduos com transtorno de pânico

também apresentam maiores potenciais cerebrais em resposta a palavras relacionadas ao pânico (Pauli, Amrhein, Muhlberger, Dengler e Wiedemann, 2005). Além disso, têm mais probabilidades de ficar ansiosos em procedimentos que gerem sensações corporais semelhantes às vivenciadas durante ataques de pânico, incluindo exercícios cardiovasculares, respiratórios e audiovestibulares benignos (Antony, Ledley, Liss e Swinson, 2006; Jacob, Furman, Clark e Durrant, 1992), bem como procedimentos mais invasivos, como inalações de CO₂, em comparação a pacientes com outros transtornos de ansiedade (p. ex., Perna, Bertani, Arancio, Ronchi e Bellodi, 1995; Rapee, 1986; Rapee, Brown, Antony e Barlow, 1992) ou controles saudáveis (p. ex., Gorman et al., 1994). Entretanto, as conclusões não são completamente coerentes, porque pacientes com transtorno de pânico não diferem de pacientes com fobia social em resposta à administração de epinefrina (Veltman, van Zijderveld, Tilders e van Dyck, 1996). Não obstante, indivíduos com transtorno de pânico também temem sinais que reflitam ostensivamente uma maior excitação e resposta fisiológica falsa (Craske e Freed, 1995; Craske, Lang, et al., 2002; Ehlers, Margraf, Roth, Taylor e Birnbaumer, 1988).

O desconforto em relação a sensações corporais provavelmente gerará desconforto constante por uma série de razões. Em primeiro lugar, no sentido imediato, a excitação autonômica causada pelo medo, por sua vez, intensifica as sensações temidas, criando um ciclo de reciprocidade entre medo e sensações, que se mantém até que a excitação autonômica se reduza ou o indivíduo sintá-se seguro. Em segundo, por não serem sempre imediatamente evidentes, as sensações corporais que desencadeiam ataques de pânico podem gerar a percepção de ataques inesperados, ou “do nada” (Barlow, 1988), que causam ainda mais desconforto (Craske, Glover e DeCola, 1995). Em terceiro lugar, a incontrolabilidade percebida ou a impossibilidade de escapar ou encerrar sensações corporais, mais uma vez, provavelmente, gerará mais ansiedade (Maier, Laudenslager e Ryan, 1985; Mineka, Cook e Miller, 1984). Dessa forma, a imprevisibilidade e a incontrolabilidade são consideradas fatores que aumentam os níveis de ansiedade em relação a “quando é que vai acontecer de novo?” e “o que eu faço quando isso acontecer”, contribuindo assim para altos níveis de preocupação ansiosa crônica (Barlow, 1988, 2002). Por sua vez, a preocupação ansiosa aumenta a probabilidade de pânico ao aumentar diretamente a disponibilidade de sensações que se tornaram sinais condicionados para o pânico e/ou vigilância atenta em relação a esses sinais corporais. Consequentemente, desenvolve-se e se mantém um ciclo de pânico e preocupação

ansiosa. Também se acredita que comportamentos sutis de evitação mantenham as crenças negativas sobre sensações corporais temidas (Clark e Ehlers, 1993). Entre os exemplos, estão agarrar-se a objetos e pessoas por medo de desmaiar, sentar-se e permanecer imóvel por medo de ataque cardíaco e se movimentar lentamente ou buscar uma rota de fuga por medo de agir de forma tola (Salkovskis, Clark e Gelder, 1996). Essa evitação inclui *evitação baseada em experiência* ou não estar disposto a permanecer em contato com determinadas experiências privadas, nesse caso, sensações corporais e cognições catastróficas. Acredita-se que esse tipo de evitação contribua para desconforto global e disfunção em geral (Hayes et al., 1996) e ele parece estar correlacionado a preocupações com o pânico e a deficiência em indivíduos com transtorno de pânico (Kampfe et al., 2012). Outro apoio ao papel de evitação baseada na experiência vem de evidências de que as instruções para aceitar sintomas de pânico resultam em menos medo e evitação em pacientes com transtorno de pânico (Campbell-Sills, Barlow, Brown e Hofmann, 2006; Eifert e Heffner, 2003), incluindo experimentos de inalação de CO₂ (Levitt, Brown, Orsillo e Barlow, 2004). Por fim, a ansiedade pode se desenvolver em função de contextos específicos em que a ocorrência de pânico seja particularmente preocupante. (i. e., situações associadas a dificuldades, aprisionamento, avaliação social negativa e distância em relação a segurança). Essas ansiedades podem contribuir para a agorafobia que, por sua vez, mantém o desconforto ao impedir a desconformação das avaliações catastróficas equivocadas e a extinção de respostas condicionadas. Esse modelo está claramente direcionado a transtorno de pânico e agorafobia e não é relevante à agorafobia na ausência de ataques de pânico ou sintomas semelhantes ao pânico.

VARIÁVEIS DE TRATAMENTO

Setting

Há vários *settings* diferentes para a terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia. O primeiro deles – o *setting* da clínica ou consultório para pacientes ambulatoriais – é adequado para psicoeducação, reestruturação cognitiva, atribuição e revisão de tarefas de casa e dramatizações. Além disso, certas exposições podem ser realizadas no consultório, como exposição interoceptiva a sensações corporais temidas, que descrevemos posteriormente. Recentemente, os *settings* de consultório foram ampliados dos ambientes de saúde mental aos de atenção primária (p. ex., Craske, Roy-Byrne et al., 2002; Craske et al., 2011; Roy-Byrne, Craske, et al., 2005; Roy-Byrne et al., 2010; Sharp, Power, Simpson, Swanson e Anstee, 1997). Essa extensão é parti-

cularmente importante por causa da alta prevalência de transtorno de pânico nesses ambientes de atenção primária (p. ex., Shear e Schulberg, 1995; Tiemens, Ormel e Simon, 1996). Entretanto, seja um consultório de saúde mental ou de atenção primária, os sinais de segurança inerentes a esse tipo de consultório podem limitar a capacidade de generalização da aprendizagem que acontece nesse *setting*. Por exemplo, aprender a ter menos medo na presença do terapeuta, ou em um consultório localizado próximo a um centro médico, pode não se generalizar necessariamente a condições nas quais o terapeuta não esteja presente, ou onde não haja a segurança percebida de um centro médico. Por isso, são particularmente importantes, as atribuições de tarefas de casa para a prática de habilidades cognitivo-comportamentais em uma variedade de ambientes diferentes.

No segundo *setting*, o ambiente natural, a reestruturação cognitiva e outras habilidades de gerenciamento de ansiedade são colocadas em prática e o paciente se depara com as situações temidas. Esta última é chamada de exposição *in vivo* e pode ser realizada com a ajuda de um terapeuta ou por conta própria. A exposição orientada por terapeuta é particularmente útil para pacientes que não dispõem de uma rede social para dar suporte a tarefas de exposição *in vivo*, e é mais valiosa do que a exposição autodirigida, para pacientes com agorafobia mais grave (Holden, O'Brien, Barlow, Stetson e Infantino, 1983). Esse tipo de exposição é essencial para a *exposição dirigida de controle*, na qual o terapeuta dá *feedback* corretivo em relação à forma como o paciente enfrenta situações temidas para minimizar comportamentos defensivos desnecessários. Por exemplo, pacientes que são ensinados a dirigir em posição relaxada e a caminhar em uma ponte sem se agarrar ao corrimão. Por um lado, a exposição dirigida de controle mostrou-se mais eficaz do que a *exposição a estímulos* quando os pacientes tentam simplesmente suportar a situação até que o medo ceda, sem o benefício de uma avaliação permanente do terapeuta (Williams e Zane, 1989). Por outro lado, a exposição autodirigida também é muito valiosa, especialmente no sentido de que encoraja a independência e a generalização das habilidades aprendidas no tratamento para condições nas quais o terapeuta não esteja presente. Sendo assim, a abordagem mais benéfica no ambiente natural é avançar da exposição dirigida pelo terapeuta à autodirigida.

No tratamento orientado por telefone, uma variação interessante que combina o consultório e o ambiente natural, os terapeutas orientam os pacientes com agorafobia por telefone a conduzir exposição *in vivo* às situações temidas (McNamee, O'Sullivan, Lelliot e Marks, 1989; Swinson, Fergus, Cox e Wickwire, 1995)

ou proporcionam instrução em habilidades de controle de pânico (Cote, Gauthier, Laberge, Cormier e Plamondon, 1994). Além disso, um pequeno estudo demonstrou que a terapia cognitivo-comportamental era eficaz tanto quando realizada por videoconferência quanto pessoalmente (Bouchard et al., 2004).

Os tratamentos autogeridos, com mínimo contato direto com o terapeuta, acontecem no ambiente natural e são benéficos para pacientes altamente motivados e com maior grau de instrução (p. ex., Ghosh e Marks, 1987; Gould e Clum, 1995; Gould, Clum e Shapiro, 1993; Lidren et al., 1994; Schneider, Mataix-Cols, Marks e Bachofen, 2005). Por outro lado, os tratamentos autogeridos são menos eficazes para pacientes afetados com mais gravidade (Holden, O'Brien, Barlow, Stetson e Infantino, 1983) ou para os que têm mais comorbidade (Hecker, Losee, Roberson-Nay e Maki, 2004), menos motivação ou grau de instrução mais baixo, ou ainda para pacientes que são encaminhados, em contraste com os que são recrutados por meio de propaganda (Hecker, Losee, Fritzier e Fink, 1996). Os tratamentos autogeridos se ampliaram para além dos cadernos de exercícios e manuais, para as versões computadorizadas e na internet (p. ex., Carlbriing, Ekselius e Andersson, 2003; Richards, Klein e Austen, 2006; Richards, Klein e Carlbriing, 2003). Em geral, esses tratamentos dão resultados muito positivos, com bom tamanho de efeito (Andrews, Cuijpers, Craske, McEvoy e Titov, 2010), e pelo menos dois estudos indicam que eles são tão eficazes quando a terapia cognitivo-comportamental com terapeuta para transtorno de pânico (Carlbriing et al., 2005; Kiropoulos et al., 2008). Contudo, as taxas de abandono podem ser mais elevadas com os programas autogeridos ou baseados em computadores/internet na ausência de qualquer contato com terapeuta (p. ex., Carlbriing et al., 2003).

O terceiro *setting*, a internação, é mais apropriado quando se está realizando a terapia cognitivo-comportamental muito intensiva (p. ex., contato diário com o terapeuta) ou tratando pessoas com problemas muito graves que não conseguem mais funcionar em casa. Além disso, determinadas complicações médicas ou medicamentosas podem demandar tratamento com o paciente internado. O maior problema do *setting* de internação é a baixa generalização para o ambiente domiciliar do paciente. Sessões de transição e de reforço posteriores à internação, em um consultório ou na própria casa do paciente, facilitam a generalização.

Formato

A terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia pode ser realizada nos formatos

individual ou de grupo. Vários estudos clínicos usaram tratamento de grupo (p. ex., Bohni, Spindler, Arendt, Hougaard e Rosenberg, 2009; Craske, DeCola, Sachs e Pontillo, 2003; Craske et al., 2007; Evans, Holt e Oei, 1991; Feigenbaum, 1988; Hoffart, 1995; Telch et al., 1993). O fato de que seus resultados geralmente estão de acordo com testes estatísticos simples, obtidos de tratamentos em formato individual, sugere que o tratamento em grupo é tão eficaz quanto a terapia individual. Nas comparações diretas, observa-se uma leve vantagem para os formatos individuais. Especificamente, Neron, Lacroix e Chaput (1995) compararam a terapia cognitivo-comportamental individual ou em grupo ($N = 20$) com duração entre 12 e 14 sessões, embora a condição de grupo tenha recebido mais duas sessões individuais de uma hora. As duas condições foram igualmente eficazes para medidas de pânico e agorafobia no pós-tratamento e em seguimento de seis semanas, mas o formato individual teve mais êxito em termos de ansiedade generalizada e sintomas depressivos no seguimento. Além disso, os tratamentos individuais tiveram resultados clinicamente mais significativos do que os formatos de grupo em atenção primária (Sharp, Power e Swanson, 2004). Além disso, 95% dos indivíduos da lista de espera neste último estudo expressaram uma preferência clara pelo tratamento individual quando foi oferecida a opção no fim do tempo em lista de espera.

A maioria dos estudos de terapia cognitivo-comportamental para pânico e agorafobia envolve de 10 a 20 sessões de tratamento semanais. Vários estudos mostram que tratamentos mais curtos também podem funcionar. Evans e colaboradores (1991) compararam um tratamento cognitivo-comportamental em grupo de dois dias com uma condição de lista de espera, embora sem atribuição aleatória. O programa de dois dias era formado por palestras (3 horas), ensinar habilidades, como respiração, relaxamento e desafio cognitivo (3 horas), exposição *in vivo* (9 horas) e discussão em grupo acrescida de um grupo de apoio de duas horas para pessoas significativas na vida do paciente. Dos pacientes tratados, 85% eliminaram os sintomas ou tiveram melhora, e esses resultados se mantiveram um ano depois. Em contraste, o grupo da lista de espera não apresentou mudanças significativas. Um estudo-piloto também indicou eficácia com terapia cognitivo-comportamental intensiva durante dois dias (Deacon e Abramowitz, 2006). Outros estudos avaliaram a eficácia da terapia cognitivo-comportamental quando realizada com um número menor de sessões. Em um estudo randomizado, os pacientes com transtorno de pânico e agorafobia que aguardavam tratamento farmacológico foram alocados para quatro sessões semanais de terapia cognitivo-compor-

tamental ou de terapia não diretiva de apoio (Craske, Maidenberg e Bystritsky, 1995).

A terapia cognitivo-comportamental foi mais eficaz do que a terapia de apoio, particularmente para pacientes com problemas menos graves, embora os resultados não tenham sido tão positivos quanto aqueles com mais sessões. Também chegou-se à conclusão de que até seis sessões (média de três sessões) de terapia cognitivo-comportamental combinada com medicação geraram melhoras significativamente maiores em uma série de variáveis, incluindo qualidade de vida, em comparação ao tratamento tradicional para indivíduos com transtorno de pânico em *settings* de atenção primária (Roy-Byrne, Craske, et al., 2005). É de se observar, contudo, que os efeitos do tratamento aumentaram muito com mais sessões de terapia cognitivo-comportamental (até seis) e sessões de reforço por telefone como seguimento (até seis) (Craske et al., 2006). Em nosso estudo posterior sobre cuidados primários, uma média de sete sessões de terapia cognitivo-comportamental e/ou medicação foi superior ao cuidado usual e, nesse caso, o cuidado usual seguidamente envolveu vários elementos ativos de tratamento (Craske et al., 2011). Por fim, em uma comparação direta, os resultados foram igualmente eficazes independentemente de a terapia cognitivo-comportamental ser realizada ao longo de 12 sessões-padrão ou em cerca de seis sessões (Clark et al., 1999).

Contexto interpessoal

As variáveis de contexto interpessoal foram pesquisadas em termos de desenvolvimento, manutenção e tratamento de agorafobia. A razão para esse interesse de pesquisa se vê nos seguintes exemplos:

“O meu marido não consegue entender. Ele acha que tudo está na minha cabeça. Ele fica zangado comigo por não conseguir dar conta, diz que eu sou fraca e irresponsável. Fica chateado de ter de me levar de carro para lá e para cá e fazer coisas pelas crianças que eu costumava fazer. Nós discutimos muito, porque ele chega em casa cansado e frustrado do trabalho para se frustrar mais ainda com os problemas que eu estou tendo, mas não consigo fazer nada sem ele. Tenho muito medo de desabar sem ele, ficar destruída ou ficar sozinha para o resto da vida. Por mais que ele possa parecer cruel, me sinto segura perto dele porque ele sempre tem tudo sob controle. Ele sempre sabe o que fazer.”

Esse exemplo ilustra a dependência de uma pessoa significativa para se sentir segura apesar de uma resposta não simpática que pode servir apenas para aumentar o estresse subjacente do paciente. O se-

gundo exemplo ilustra reforço inadvertido do medo e da evitação pela atenção de uma pessoa significativa.

“O meu namorado realmente tenta me ajudar. Ele sempre toma cuidado com meus sentimentos e não me pressiona para fazer coisas que não sou capaz. Telefona do trabalho para ver como estou. Fica comigo e segura a minha mão quando me sinto muito assustada. Ele nunca hesita em sair do trabalho para me ajudar se estou tendo um momento ruim. Na semana passada, visitamos alguns amigos dele e tivemos de ir embora. Sinto-me culpada porque não fazemos as coisas que gostávamos de fazer juntos. Não vamos mais ao cinema. Nós adorávamos ir a jogos de futebol, mas agora é muita coisa para mim. Sou tão agradecida a ele. Nem sei o que faria sem ele.”

Talvez algumas formas de agorafobia representem um conflito entre o desejo de autonomia e a dependência de uma relação interpessoal (Fry, 1962; Goldstein e Chambless, 1978). Em outras palavras, o *pré-agorafóbico* está preso em um relacionamento de dominação, sem as habilidades necessárias para ativar a mudança. Contudo, o conceito de um sistema conjugal diferente, que predisponha contra a agorafobia, carece de ensaios clínicos. Isso não quer dizer que os sistemas conjugais ou interpessoais não tenham importância para a agorafobia. Por exemplo, a discordância e a insatisfação podem representar um dos vários fatores de estresse que precipitam os ataques de pânico. Os relacionamentos interpessoais também podem sofrer um impacto negativo do desenvolvimento da agorafobia (Buglass, Clarke, Henderson e Presley, 1977) e, por sua vez, contribuir para sua manutenção. De forma semelhante a um dos exemplos anteriores, consideremos a mulher que desenvolve agorafobia e passa a depender do marido para fazer compras e outras tarefas. Essas novas demandas sobre o marido levam a ressentimentos e divergências conjugais. As dificuldades conjugais somam-se ao estresse do dia a dia, dificultando ainda mais o progresso e a recuperação do paciente.

Independentemente de a desregulação interpessoal contribuir para o aparecimento ou a manutenção do transtorno de pânico e agorafobia, alguns estudos sugerem que relações conjugais de baixa qualidade têm impacto negativo nos tratamentos baseados em exposição (Bland e Hallam, 1981; Dewey e Hunsley, 1989; Milton e Hafner, 1979). Entretanto, outros estudos não mostram relação entre dificuldades conjugais e resultado da terapia cognitivo-comportamental (Arindell e Emmelkamp, 1987; Emmelkamp, 1980; Himadi, Cerny, Barlow, Cohen e O'Brien, 1986). Outra linha de pesquisa sugere que o envolvimento de pes-

soas significativas para o paciente em cada aspecto do tratamento pode superar impactos negativos potenciais das más relações conjugais sobre a melhoria das fobias (Barlow, O'Brien e Last, 1984; Cerny, Barlow, Craske e Himadi, 1987). Além disso, o envolvimento de pessoas significativas também gerou resultados melhores no longo prazo na terapia cognitivo-comportamental para agorafobia (Cerny et al., 1987). Da mesma forma, o treinamento para a comunicação com pessoas significativas, comparado ao treinamento de relaxamento depois de quatro semanas de terapia de exposição *in vivo*, resultou em reduções significativamente maiores em avaliações de agorafobia pós-tratamento (Arnow, Taylor, Agras e Telch, 1985), efeito que se manteve em um seguimento de oito meses. Juntos, esses estudos indicam a importância de se incluírem pessoas significativas no tratamento para agorafobia. Por outro lado, o tratamento voltado especificamente às relações interpessoais, por meio da terapia interpessoal, não foi tão eficaz quanto a terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia (Vos, Huibers, Diels e Arntz, 2012).

Outra questão é até que ponto o tratamento para transtorno de pânico e agorafobia influencia as relações conjugais e interpessoais. Algumas pessoas já observaram que o tratamento bem-sucedido pode ter efeitos deletérios (Hafner, 1984; Hand e Lamontagne, 1976). Outros notam que não tem efeito ou efeito positivo no funcionamento conjugal (Barlow et al., 1984; Himadi et al., 1986) e no funcionamento interpessoal em geral (Hoffart, 1997). Sugere-se (Barlow et al., 1983) que quando ocorrem efeitos negativos, pode ser porque a terapia de exposição está sendo conduzida de forma intensiva, sem o envolvimento da pessoa significativa para o paciente, o que provoca grandes mudanças de papel que essa pessoa percebe como fora de seu controle. Isso, mais uma vez, indica o valor do envolvimento de uma pessoa significativa para o processo do tratamento.

Variáveis relacionadas ao terapeuta

Poucos são os estudos que avaliaram variáveis relacionadas ao terapeuta em relação aos tratamentos cognitivo-comportamentais para transtorno de ansiedade e menos ainda os que trataram de transtorno de pânico ou agorafobia. Williams e Chambless (1990) concluíram que pacientes com agorafobia que classificaram seus terapeutas como atenciosos e envolvidos, e como modelos de autoconfiança, tiveram melhores resultados em testes de abordagem comportamental. Entretanto, um fator de confusão relevante nesse estudo é que as classificações dos pacientes sobre qualidades dos terapeutas podem ter dependido das respostas dos pacientes ao tratamento. Keijsers, Schaap, Hoogduin

e Lammers (1995) revisaram achados relacionados a fatores de relacionamento com o terapeuta e resultados comportamentais e concluíram que a empatia, a cordialidade, a consideração positiva e a sinceridade avaliados em momentos iniciais do tratamento apontavam para resultados positivos. Os pacientes que consideravam seus terapeutas compreensivos e respeitosos melhoraram mais e as percepções acerca da especialização, autoconfiança e postura diretiva do terapeuta estavam positivamente relacionadas ao resultado, embora não houvesse constância nesse fator. Em seu próprio estudo com terapeutas iniciantes que ofereciam tratamento cognitivo-comportamental para transtorno de pânico com ou sem agorafobia, Keijsers e colaboradores (1995) concluíram que declarações e questionamentos empáticos aconteciam mais na primeira sessão do que em sessões posteriores. Na terceira sessão, os terapeutas se tornavam mais ativos e davam mais instruções e explicações. Na décima, empregavam mais interpretações e confrontações do que antes. Mais importante, declarações e explicações diretas na primeira sessão eram indicadores de resultados piores. A escuta empática na primeira sessão estava relacionada a melhor resultado comportamental, ao passo que a escuta empática na terceira sessão indicava resultados inferiores. Sendo assim, os autores demonstraram as vantagens de distintos estilos de interação em diferentes momentos da terapia.

A maioria dos clínicos parte do princípio de que a formação e a experiência do terapeuta melhoram as chances de bons resultados. Alguns acreditam que é o caso especialmente dos aspectos cognitivos da terapia cognitivo-comportamental (p. ex., Michelson et al., 1990) e há algumas evidências indiretas para essa suposição. Especificamente, a terapia cognitivo-comportamental conduzida por terapeutas *novatos* em um *setting* médico (Welkowitz et al., 1991) foi um pouco menos eficaz do que a mesma terapia realizada por terapeutas com pouca experiência, mas com muita formação, em um *setting* psicológico (Barlow, Craske, Czerny e Klosko, 1989) ou por terapeutas experientes e com muita formação em um *setting* comunitário de saúde mental (Wade, Treat e Stuart, 1998). Huppert e colaboradores (2001), que avaliaram diretamente o papel da experiência do terapeuta concluíram que, em geral, essa experiência estava relacionada positivamente ao resultado, aparentemente porque esses terapeutas eram mais flexíveis na administração do tratamento e mais capazes de adaptá-lo ao indivíduo que está sendo tratado. Obviamente, há necessidade de mais avaliação do papel da experiência e da formação do terapeuta na terapia cognitivo-comportamental.

Em nosso trabalho de atenção primária, desenvolvemos um guia informatizado para auxiliar os

clínicos novatos na implementação de um programa cognitivo-comportamental para o transtorno de pânico (além de outros transtornos de ansiedade e depressão) (Craske et al., 2009), chamado de *Calm Tools for Living* (Ferramentas calmas para viver). Clínico e paciente se sentam lado a lado, ambos vendo o programa na tela. Durante todo o tempo, o programa pede que os clínicos se envolvam em tarefas específicas, como ajudar os pacientes a estabelecer uma hierarquia de medo, demonstrar habilidades de respiração, praticar habilidades cognitivas, realizar exposição interoceptiva ou elaborar tarefas de exposição *in vivo*. O programa também oferece ferramentas de aprendizagem para os pacientes, como informação didática, exercícios interativos, exemplos em vídeo e questionários. O objetivo do programa informatizado é melhorar a integridade da terapia cognitivo-comportamental nas mãos de clínicos novatos e relativamente sem formação.

Variáveis relacionadas ao paciente

Tem havido um interesse recente nos efeitos da comorbidade sobre os resultados da terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia. Brown, Antony e Barlow (1995) concluíram que a comorbidade com outros transtornos de ansiedade não indicava a resposta à terapia cognitivo-comportamental em termos gerais, embora a fobia social estivesse inesperadamente associada a resultados superiores para transtorno de pânico e agorafobia. Em comparação, encontrou-se (Tsao, Lewin e Craske, 1998) uma tendência à comorbidade, incluindo quase todos os outros transtornos de ansiedade, associada a níveis um pouco mais baixos de sucesso em geral. Em estudo posterior, contudo, replicou-se a conclusão de Brown e colaboradores, que não encontraram qualquer relação entre comorbidade basal, comprometendo a maioria dos outros transtornos de ansiedade e resultados imediatos ou em seis meses para transtorno de pânico e agorafobia (Tsao, Mystkowski, Zucker e Craske, 2002).

A pesquisa sobre como a depressão comórbida afeta o curso e o resultado do tratamento para transtorno de pânico tem produzido resultados contraditórios. Estudos sobre terapia cognitivo-comportamental para todos os transtornos de ansiedade e participação no tratamento concluíram que a comorbidade com a depressão está associada a índices maiores de recusa para entrar em tratamento (Issakidis e Andrews, 2004); no entanto, uma vez que os pacientes iniciam o tratamento, a comorbidade não tem efeito sobre os índices de abandono (Allen et al., 2010; Brown et al., 1995). A pesquisa preliminar que investigou os efeitos da comorbidade sobre o envolvimento com o tratamento revelou que a depressão comórbida não tem efeito sobre o cumprimento da tarefa de casa da

terapia cognitivo-comportamental (McLean, Woody, Taylor e Koch, 1998) ou o cumprimento do tratamento cognitivo-comportamental como um todo (Murphy, Michelson, Marchione, Marchione e Testa, 1998), embora aumente os níveis de desconforto associados ao tratamento (Murphy et al., 1998). Curiosamente, a depressão comórbida não tem efeito sobre a resposta à terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico no pós-tratamento ou no seguimento em *settings* de indicação e de atenção primária (Allen et al., 2010; McLean et al., 1998; Roy-Byrne, Craske, et al., 2005). Parece contraditório que a depressão comórbida tenha impacto significativo sobre a gravidade e a persistência do transtorno de pânico (Baldwin, 1998), mas não afete os resultados do tratamento desse transtorno. Isso pode ser produto de limitações da literatura atual sobre o tratamento. Por exemplo, estudos recrutaram pacientes para o tratamento do transtorno de pânico e, muitas vezes, excluíram aqueles que estavam extremamente deprimidos ou suicidas. Assim, a maioria dos pacientes é ligeiramente a moderadamente deprimida. Muitos desses estudos também excluem pacientes com transtorno bipolar e, por conseguinte, todo um grupo de indivíduos que tiveram episódios depressivos graves. No entanto, também pode ser o caso de que os efeitos da terapia cognitivo-comportamental para o transtorno de pânico sejam suficientemente potentes para impactar os sintomas depressivos direta ou indiretamente.

Existe uma coocorrência relativamente alta entre transtorno de pânico e agorafobia e transtornos da personalidade evitativa, dependente e histriônica (p. ex., Reich et al., 1994). Fora as questões de confiabilidade e validade de diagnóstico, os transtornos da personalidade comórbidos são associados, às vezes, a respostas inferiores ao normal à terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia (p. ex., Hoffart e Hedley, 1997; Marchand, Goyer, Dupuis e Mainguy, 1998). Entretanto, um exame mais detalhado revela que, embora os indivíduos com transtornos da personalidade comórbidos tenham maior gravidade de transtorno de pânico e agorafobia antes e depois da terapia cognitivo-comportamental, a taxa de redução nos sintomas de transtorno de pânico e agorafobia geralmente não é afetada pelo transtorno da personalidade comórbido. Portanto, Dreesen, Arntz, Lutjels e Sallaerts (1994), e van den Hout, Brouwers e Oomen (2006) concluíram que os transtornos da personalidade comórbidos não afetaram a resposta à terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia. Mais além, Hofmann e colaboradores (1998) concluíram que os escores nas subescalas dos questionários que refletiam os transtornos da personalidade do Eixo II não prediziam

a resposta do tratamento para transtorno de pânico para terapia cognitivo-comportamental ou para a medicação. Na verdade, alguns traços da personalidade podem ser associados positivamente aos resultados, como foi relatado por Rathus, Sanderson, Miller e Wetzler (1995) com respeito a características da personalidade compulsiva.

Transtornos relacionados a substâncias também costumam ocorrer com o transtorno de pânico e agorafobia, mas muito poucos estudos de tratamento abordaram essa importante comorbidade. Em uma série de caso único ($N = 3$), Lehman, Brown e Barlow (1998) demonstraram controlar ataques de pânico em indivíduos que abusavam de álcool. Além disso, o tratamento para ansiedade acrescentado a um programa de prevenção à recaída para indivíduos abstinentes com diagnóstico primário de dependência de álcool e diagnóstico comórbido de transtorno de pânico ou fobia social diminuiu os sintomas de ansiedade em relação ao programa aplicado sem esse tratamento (Schade et al., 2005). Contudo, acrescentar o tratamento para ansiedade não afetou as taxas de recaída do álcool nesse estudo.

Outra fonte de comorbidade são os problemas de saúde, como arritmias cardíacas ou asma, que podem reduzir as taxas de melhoria em função das complicações extras envolvidas ao se diferenciar ansiedade de sintomatologia da doença, aumentos no risco médico real e estresse por doenças físicas. Descobriu-se que pacientes doentes com transtorno de pânico, embora afetados mais gravemente do que os que não têm essas condições no início do estudo, responderam de forma igualmente favorável à terapia cognitivo-comportamental com recomendações de medicação psicotrópica (Roy-Byrne, Stein et al., 2005). Além disso, a terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico alivia os sintomas físicos relatados pelo paciente (Schmidt et al., 2003). Similarmente, encontrou-se que a terapia cognitivo-comportamental e/ou recomendações médicas psicotrópicas para transtorno de ansiedade (incluindo transtorno de pânico) melhoram significativamente as funções de saúde física (Niles et al., 2013).

Outras variáveis relacionadas ao paciente são a situação socioeconômica e as condições gerais de vida. Foram avaliadas barreiras percebidas para receber tratamento de saúde mental em nosso estudo de atenção primária sobre o transtorno de pânico (Craske, Golinelli et al., 2005). Entre as barreiras comumente relatadas estão não saber onde buscar ajuda (43%), preocupações com custos (40%), falta de cobertura do plano de saúde (35%) e incapacidade de conseguir consulta com a brevidade necessária (35%). Além disso, em nosso estudo multicêntrico, o baixo grau de instrução,

dependente, por sua vez, da baixa renda, foi indicador de abandono do tratamento cognitivo-comportamental e/ou medicamentoso para o transtorno de pânico com agorafobia mínima (Grilo et al., 1998). Da mesma forma, o grau de instrução e a motivação foram associados a taxas de desistência em outra amostra, embora os efeitos tenham sido pequenos (Keijsers, Kampman e Hoogduin, 2001). Baixos níveis de instrução e de renda podem refletir menos tempo disponível para realizar atividades tais como tratamento semanal. Por exemplo, uma mulher com dois filhos, funcionária em tempo integral, cujo marido está de licença médica por causa de uma lesão nas costas, ou o estudante em tempo integral que ainda trabalha outras 25 horas extras por semana para pagar os estudos. Nessas condições, é muito menos provável que se façam os exercícios diários de exposição *in vivo* que tenham sido determinados. O resultado provável é a frustração com falta de progressos no tratamento. O sucesso terapêutico requer uma mudança de estilo de vida que permita que o tratamento cognitivo-comportamental se torne uma prioridade ou o encerramento da terapia até um momento posterior em que as circunstâncias da vida da pessoa sejam menos exigentes. Na verdade, esse tipo de questão relacionada às circunstâncias de vida pode explicar a tendência dos afro-americanos a apresentarem menos benefícios do tratamento em termos de mobilidade, ansiedade e ataques de pânico do que os euro-americanos (Friedman e Paradis, 1991; Williams e Chambless, 1994). Mesmo assim, em contraste com esses dois estudos, Friedman, Paradis e Hatch (1994) encontraram resultados equivalentes em dois grupos raciais, e os resultados de outro estudo de uma amostra de mulheres afro-americanas foram considerados similares aos resultados de amostras de mulheres euro-americanas (Carter, Sbrocco, Gore, Marin e Lewis, 2003). A influência das diferenças étnicas e culturais no resultado e aplicação de tratamentos claramente demanda mais avaliação.

Por fim, o entendimento, por parte dos pacientes da natureza de seu problema pode ser importante para o sucesso dos tratamentos cognitivo-comportamentais. Dada a natureza somática do transtorno de pânico, muitos pacientes buscam assistência médica em primeiro lugar. Para além disso, contudo, as diferenças na forma como o problema é conceituado poderiam levar à percepção de que as abordagens de tratamento farmacológicas ou análise têm mais crédito do que as de tratamento cognitivo-comportamental. Por exemplo, os indivíduos que acreditam fortemente que sua condição se deve a “um desequilíbrio neuroquímico” podem ter maior probabilidade de buscar medicação e recusar tratamentos psicológicos. Igualmente, as pessoas que atribuem sua condição a “algo no [seu] passado – devem ser influências inconscien-

tes,” podem resistir a intervenções cognitivo-comportamentais. Grilo e colaboradores (1998) concluíram que pacientes com transtorno de pânico e agorafobia que atribuíam seu transtorno a fatores de estresse específicos na sua vida têm mais probabilidade de abandonar o tratamento cognitivo-comportamental ou com medicação, talvez por considerar o tratamento oferecido irrelevante.

Tratamento farmacológico concomitante

Um número muito maior de pacientes recebe medicação em vez de terapia cognitivo-comportamental para transtorno de pânico e agorafobia, em parte porque os médicos de atenção primária geralmente são a primeira linha do tratamento. Sendo assim, metade ou mais dos pacientes com transtorno de pânico que vão a clínicas de atendimento psicológico está tomando medicamentos ansiolíticos. As perguntas óbvias, portanto, são até que ponto a terapia cognitivo-comportamental e as medicações têm um efeito sinérgico e como estas influenciam a primeira.

Resultados de estudos controlados de grande porte, incluindo nosso estudo multicêntrico (Barlow, Gorman, Shear e Woods, 2000), não sugerem qualquer vantagem durante ou imediatamente após o tratamento combinando as abordagens cognitivo-comportamental e farmacológica. Especificamente, o tratamento cognitivo-comportamental individual, um tratamento com drogas e um tratamento combinado foram eficazes imediatamente depois do tratamento. Mais além, depois da interrupção da medicação, sua combinação com a terapia cognitivo-comportamental teve resultado pior do que a terapia cognitivo-comportamental isolada, sugerindo a possibilidade de que essa aprendizagem dependente de estado (ou de contexto) na presença de medicação tenha atenuado a nova aprendizagem durante a terapia cognitivo-comportamental. Por outro lado, no *setting* de atenção primária, concluímos que acrescentar até mesmo um componente da terapia cognitivo-comportamental à medicação para transtorno de pânico resultou em melhoras estatística e clinicamente importantes no pós-tratamento e 12 meses depois (Craske, Golinelli et al., 2005).

Mais recentemente, nossa equipe multicêntrica tem investigado estratégias de longo prazo no tratamento do transtorno de pânico. Examinamos estratégias de combinação sequencial para determinar se essa abordagem era mais vantajosa do que combinar tratamento simultaneamente. Na fase inicial, 256 pacientes com transtorno de pânico e todos os níveis de agorafobia completaram três meses de tratamento inicial com terapia cognitivo-comportamental (Aaronson et al., 2008; White et al., 2010). A seguir, os pacientes foram selecionados em dois ensaios clínicos.

Os respondentes foram distribuídos aleatoriamente a nove meses de sessões de reforço mensais ($N = 79$) ou sem sessões de reforço ($N = 78$) e seguiram para mais 12 meses sem tratamento (White et al., 2013). As sessões de reforço produziram índices de recidiva significativamente mais baixos (5,2%) e menos dificuldades profissionais e sociais em relação à condição somente de avaliação, sem sessões de reforço (18,4%), em 21 meses de seguimento. Modelos de riscos proporcionais multivariados de Cox mostraram que os sintomas residuais de agorafobia no fim do tratamento da fase aguda foram independentemente preditivos em relação ao tempo de recidiva durante o seguimento de 21 meses (taxa de risco = 1,15, $p < 0,01$). Assim, as sessões de reforço visando fortalecer os ganhos do tratamento agudo para prevenir recidivas e compensar a recorrência do transtorno melhoraram o resultado de longo prazo para transtorno de pânico com ou sem agorafobia. Entre os pacientes originais, 58 não atingiram o nível ideal de funcionamento (funcionamento de estado final alto) e entraram em um teste em que receberam terapia cognitivo-comportamental continuada por três meses ou paroxetina por três meses. Os pacientes que apresentaram bons resultados com um tratamento ou outro continuaram o respectivo tratamento por mais nove meses (Payne et al., 2012). Após três meses, os resultados indicaram sintomas de transtorno de pânico significativamente menores para indivíduos na condição de paroxetina, em comparação com os que passaram por terapia cognitivo-comportamental continuada. No entanto, depois de nove meses, as diferenças entre os grupos tinham desaparecido. Os resultados foram mantidos quando se excluíram indivíduos com depressão comórbida grave. Esses dados sugerem uma resposta ao tratamento mais rápido quando se muda para a paroxetina depois de não haver resposta ótima à terapia cognitivo-comportamental; entretanto, ambos os tratamentos acabaram alcançando resultados semelhantes.

Em outro estudo com resultados semelhantes, os pacientes que não responderam à terapia cognitivo-comportamental também foram mais beneficiados ao se acrescentar uma droga serotoninérgica (paroxetina) à terapia cognitivo-comportamental continuada do que ao se acrescentar um placebo, com tamanho de efeito substancialmente diferente (Kampman, Keijsers, Hoogduin e Hendriks, 2002). Por outro lado, indivíduos resistentes à farmacoterapia podem responder positivamente à terapia cognitivo-comportamental, embora essas conclusões tenham sido parte de um estudo aberto não randomizado (Heldt et al., 2006).

As conclusões decorrentes da combinação de ansiolíticos de ação rápida, especificamente dos benzodiazepínicos de alta potência, com tratamentos

comportamentais para agorafobia são contraditórias (p. ex., Marks et al., 1993; Wardle et al., 1994). Não obstante, vários estudos demonstraram com confiabilidade os efeitos prejudiciais do uso crônico de benzodiazepínicos de alta potência sobre os resultados de curto e longo prazos em tratamentos cognitivo-comportamentais para pânico ou agorafobia (p. ex., Otto, Pollack e Sabatino, 1996; van Balkom, de Beurs, Koele, Lange e van Dyck, 1996; Wardle et al., 1994). Especificamente, há evidências de mais abandono, resultados inferiores e mais recaída com o uso crônico de benzodiazepínicos de alta potência. Além disso, o uso de benzodiazepínicos de acordo com a necessidade foi associado a resultados inferiores aos do uso regular ou aos de não uso, em um pequeno estudo naturalista (Westra, Stewart e Conrad, 2002).

Por fim, o custo-benefício dos tratamentos cognitivo-comportamental e medicamentoso isolados em relação à sua combinação exige mais avaliação. Atualmente, a terapia cognitivo-comportamental é considerada mais eficaz em termos de custos (p. ex., licenças médicas, dias de trabalho perdidos, uso de serviços de saúde) do que a farmacologia (Heuzenroeder et al., 2004).

Entender a forma como as medicações psicotrópicas influenciam a terapia cognitivo-comportamental pode se mostrar útil para o desenvolvimento de métodos que otimizem a combinação dessas duas abordagens de tratamento. Em primeiro lugar, os medicamentos, especialmente os de ação rápida e potentes, que causam uma mudança observável de estado e são usados de acordo com a necessidade (p. ex., benzodiazepínicos, betabloqueadores), podem contribuir para a recaída porque o sucesso terapêutico é atribuído a eles em lugar de à terapia cognitivo-comportamental. A falta de autocontrole percebida pelos pacientes pode aumentar o potencial para recaída quando se retira a medicação ou pode contribuir para a manutenção de um regime de medicação sob a suposição de que ele é necessário ao funcionamento. Para sustentar isso, a atribuição de ganhos terapêuticos ao alprazolam e a falta de autoconfiança para enfrentar a vida sem esse medicamento, mesmo quando administrado em conjunto com a terapia comportamental, predisse a recaída (Basoglu, Marks, Kilic, Brewin e Swinson, 1994). Segundo, os medicamentos podem assumir o papel de sinais de segurança ou objetos aos quais as pessoas atribuem equivocadamente sua segurança em relação a desfechos dolorosos e aversivos. Sinais de segurança podem contribuir para a manutenção do medo e a evitação de longo prazo (Hermans, Craske, Mineka e Lovibond, 2006) e podem interferir nas correções ou avaliações equivocadas dos sintomas corporais (veja, a

seguir, mais discussões sobre essa questão). Em terceiro, os medicamentos podem reduzir a motivação para se realizar práticas de habilidades cognitivo-comportamentais, mas a conclusão de tarefas entre sessões é um preditor positivo do resultado da terapia cognitivo-comportamental (p. ex., Glenn et al., no prelo). Por fim, a aprendizagem que acontece sob a influência de medicamentos pode não necessariamente ser generalizada para tempo quando as medicações foram removidas, contribuindo assim para a recaída (Bouton e Swartzentruber, 1991). Algumas dessas questões são ilustradas nos seguintes exemplos:

“Eu tinha passado por um programa de terapia cognitivo-comportamental, mas o que ajudou foi mesmo o Paxil (paroxetina). Como estava me sentindo muito melhor, pensei em ir reduzindo a medicação. No início, estava muito preocupado com a ideia. Eu tinha ouvido histórias terríveis sobre o que as pessoas sentem quando tiraram o medicamento, mas achei que não teria problemas se retirasse aos poucos. Então, fui cortando. Eu não estava tão mal. Bom, eu estava completamente sem medicação por um mês quando o problema começou de novo. Lembro de me sentar num restaurante, me sentindo muito bem ao pensar como estar num restaurante antes era um problema para mim e como parecia fácil agora. E foi aí que fiquei tonto e pensei, imediatamente: ‘Ah, não! Lá vem’. Tive um forte ataque de pânico. Só conseguia pensar em por que não tinha mantido a medicação.”

“Comecei a reduzir a minha dose de Xanax (alprazolam). Foi tranquilo para mim por uns dias... me senti bem, de verdade. Aí, quando acordei na sexta de manhã, me senti estranha. Sentia a minha cabeça muito apertada e fiquei preocupada com ter os mesmos problemas de novo. A última coisa que queria fazer era passar por aquilo tudo de novo. Então tomei minha dose de sempre de Xanax e, em uns minutos, me senti muito bem de novo. Eu preciso da medicação, não consigo lidar sem ela, agora.”

De que formas esses efeitos negativos das medicações podem ser compensados? Uma possibilidade é que a continuação da exposição após ser retirada a medicação pode desencadear a recaída porque aumenta a necessidade de dominar pessoalmente a situação e reduz a função de sinal de segurança cumprida pela medicação. Além disso, a oportunidade de praticar a exposição e as estratégias cognitivas e comportamentais sem ajuda da medicação supera a dependência e melhora a generalização dos ganhos terapêuticos, uma vez que o tratamento tenha sido finalizado.

PRÉVIA GRATUITA · OFERTA POR TEMPO LIMITADO

Você chegou ao fim desta prévia.

Continue lendo "Manual Clínico dos Transtornos Psicoló..."
e mais de 1 milhão de livros — de graça por 30 dias.

★★★★★ Mais de 1 milhão de leitores já aproveitam

Com o Kindle Unlimited, sua leitura não tem fim:

- ✓ Leia à vontade — explore mais de 1 milhão de títulos sem pagar por livro.
- ✓ Leve para qualquer lugar — baixe o app gratuito e leia onde e quando quiser.
- ✓ Em qualquer tela — celular, tablet, computador ou Kindle — você escolhe.
- ✓ Grandes autores — best-sellers e novos talentos, inclusive títulos em inglês.

COMEÇAR MEUS 30 DIAS GRÁTIS

Cobrança só após o período grátis.

- ✓ Pagamento seguro
- ✓ Acesso imediato
- ✓ Cancele quando quiser

Não precisa ter um Kindle: baixe o app gratuito e comece a ler agora.

Se não quiser ler no aplicativo Kindle, compre o livro [clikando aqui](#).