

Impacto do Modelo Psicoterapêutico HBM na Perturbação de Pânico

Núcleo de Investigação HBM
Sociedade Portuguesa de Psicoterapia HBM

fevereiro de 2021

RESUMO

A síndrome de Pânico é a perturbação de Ansiedade que provoca uma maior diminuição da qualidade de vida dos sujeitos e uma das suas principais particularidades é o medo intenso, duradouro e inexplicado. Assim, o desencadeamento de Ataques de Pânico ocorre de forma totalmente inesperada e sem causa identificada pelo que expõe os sujeitos a Ansiedade intensa. Desta forma, os sujeitos podem manifestar vários sintomas somáticos aos quais atribuem muito ênfase, como dispneia, parestesias, sudorese, falta de ar, sensação de morte iminente, entre outros (Allen, White, Barlow, Shear, Gorman & Woods, 2009; Brown & Barlow, 2005; Potter, Drabick & Heimberg, 2014; Roberson-Nay & Kendler, 2011).

Este estudo utiliza métodos de investigação quantitativos com pré e pós-teste, sendo desenhado para responder ao problema de investigação: *Qual a eficiência do Modelo de Intervenção Psicoterapêutico HBM no tratamento da Perturbação de Pânico?*, visando avaliar o impacto do Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM no tratamento da Perturbação de Pânico.

Para a realização desta investigação e tendo em atenção os objetivos inicialmente definidos, foram utilizados como instrumentos de investigação um questionário de dados sociodemográficos do indivíduo e a escala de gravidade da Perturbação de Pânico (Panic Disorder Severity Scale [PDSS]).

A população-alvo foi constituída por 359 sujeitos, adultos, de ambos os sexos, com diagnóstico de Perturbação de Pânico, oriundos de diversos distritos do país, dos quais 56.3% do sexo feminino (n = 202) e 43.7% do sexo masculino (n = 157). Relativamente à idade a amostra tem, em média, 36.15 anos e a sua idade varia entre 16 e 71 anos, sendo que cerca de 80% da amostra tem uma idade compreendida entre os 21 e os 50 anos.

Os dados recolhidos foram tratados e analisados utilizando a versão 22.0 do software IBM™ SPSS™ (Statistical Package for Social Sciences; IBM, Armonk, NY) para Windows™ e foram analisados por meio de um teste T student para amostras emparelhadas, para comparar as pontuações diretas obtidas na PDSS avaliadas em dois momentos temporais. Foi também calculado o Reliable Change Index (RCI).

Verificou-se, então, que, no momento inicial (antes da intervenção psicoterapêutica), a média da sintomatologia de pânico da amostra era de 13.56%, correspondendo à categoria de Perturbação de Ataques de Pânico Moderada.

No final da intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM, a média da sintomatologia de Pânico da amostra era de 3.20%, correspondendo à categoria de Perturbação de

Ataque de Pânico Borderline. Verifica-se, deste modo, que existe uma diferença estatisticamente significativa ($t(358) = 36.48, p < .001$) entre a média da sintomatologia de pânico para o pré-teste ($M = 13.56; DP = 5.48$) e pós-teste ($M = 3.20; DP = 2.31$), podendo-se inferir que a intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM teve um impacto significativo na diminuição do grau de Perturbação de Pânico na maioria dos pacientes (93.87%).

Para 91.1% da amostra em estudo, foram necessárias entre cinco e dez sessões intensivas de intervenção psicoterapêutica com base no modelo HBM para ultrapassar a sintomatologia de Perturbação de Pânico em que se encontravam anteriormente (93.87%), percecionando-se com qualidade de vida e bem-estar. Como tal, esta intervenção requer menos tempo para a redução da sintomatologia depressiva comparativamente à terapia farmacológica.

Palavras-Chave: Psicoterapia, Modelo HBM, Perturbação de Pânico

ÍNDICE

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO	1
1.1 Perturbação de Pânico	1
1.2. Padrões Sintomáticos da Perturbação de Pânico.....	2
1.2.1. DSM-5.....	3
1.2.2. CID-10.....	4
1.2.3. HBM.....	4
1.3. Etiologia.....	5
1.4. Epidemiologia.....	7
1.5. Correntes Teóricas e Principais Modelos de Intervenção.....	8
1.5.1. Modelo Bioquímico	8
1.5.2. Modelo Psicoterapêutico Cognitivo-Comportamental	9
1.5.3. Modelo Psicoterapêutico HBM	11
2. METODOLOGIA E APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS.....	13
2.1. Desenho Global da Investigação	13
2.1.1 Instrumentos	13
2.1.2. População e critérios de seleção da amostra.....	14
2.1.3. Procedimento.....	16
2.2. Metodologia estatística dos dados	17
3. RESULTADOS.....	19
3.1. Análise da eficiência do modelo de intervenção psicoterapêutica HBM.....	19
3.2. Caracterização da amostra nos dois momentos face à sintomatologia da Perturbação de Pânico	21
3.3. Associação entre o PDSS e as variáveis sociodemográficas	23
4. DISCUSSÃO	24
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

ÍNDICE REMISSIVO DE TABELAS

TABELAS

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra.....	15
Tabela 2: Valores de Perturbação de Pânico (por categorias) no pré e pós-teste da amostra.....	19
Tabela 3: Estatísticas descritivas das categorias da Perturbação de Pânico entre os dois momentos de avaliação.....	20
Gráfico 1: Mediana de cada item do PDSS nos dois momentos de avaliação	22
Tabela 9: Comparação dos resultados obtidos no PDSS, por terapeutas, no pré-teste, pós-teste e no RCI.....	23

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1.1 Perturbação de Pânico

A Perturbação de Pânico (PP) foi recentemente reconhecida como uma categoria formal de diagnóstico psiquiátrico, porém já desde o final do século XIX que vários autores se têm empenhado em denominá-la e descrevê-la. Primordialmente, a Perturbação de Pânico seria intitulada como panophobia e retratada como uma agitação intensa do corpo após a vivência de sentimentos de terror, segundo Boissier de Sauvages, em 1752.

Em 1871, Da Costa observou em soldados alguns sintomas como tonturas e palpitações sem que houvesse uma causa evidente e, nomeou esta alteração como coração irritável ou síndrome da Costa. Sustentado na conceitualização anterior, Lewis (1917) também observou soldados e teve uma contribuição muito importante, uma vez que associou à sintomatologia observada fatores psicológicos, como o stress. Este autor definiu esta explicação como a síndrome do esforço, que por sua vez foi o alicerce a muitas das atuais definições de Perturbação de Pânico.

Paralelamente a DaCosta, Westphal (1871) desenvolveu o termo agorafobia como sendo um estado de Ansiedade caracterizado por palpitações, sensações de calor, rubor e tremores em locais abertos ou com muitas pessoas.

Freud (1894) descreveu a neurose de Ansiedade, que se referia a um estado de Ansiedade que se apresentava com irritabilidade e hipersensibilidade auditiva e, cuja principal causa era a antecipação ansiosa. Segundo este autor, este estado pode invadir a consciência e originar ataques de Ansiedade, que consistiam na alteração do ritmo cardíaco, da respiração, em vertigens, entre outros. Da mesma forma, Freud descreveu o desenvolvimento da Agorafobia, na qual o indivíduo tinha a memória do ataque de Ansiedade e posteriormente temia a sua ocorrência em determinadas circunstâncias.

A conceitualização de Freud foi aceita durante alguns anos e dentro desta corrente surgiu Roth (1959, 1960), que distinguiu como uma síndrome com entidade própria dentro da neurose de Ansiedade, a síndrome da despersonalização ansioso-fóbica. Ele propõe que os sujeitos com neurose de Ansiedade que apresentam despersonalização sofrem de uma síndrome qualitativamente diferente que aparece após a exposição a demasiada Ansiedade.

Nos anos 60 o paradigma mudou e Klein (1964) fez uma distinção entre o Pânico espontâneo e outras formas de Ansiedade e, também enquadrou a agorafobia como uma consequência do Pânico, uma vez que, reduzindo os Ataques de Pânico com a imipramina (químico que estudava) a Agorafobia também diminuía.

Essa conceitualização foi reforçada pelos trabalhos de Pitts e McClure (1967), que mostraram que era possível induzir Ataques de Pânico pela administração de lactato de sódio. Desta forma,

distinguiram os Ataques de Pânico como qualitativamente diferentes da Ansiedade antecipatória e da evitação fóbica e, cuja etiologia é biológica.

Em 1975, Spitzer propôs a diferenciação entre Perturbação de Pânico e Ansiedade generalizada, pelo que em 1980 Perturbação de Pânico surgiu pela primeira vez com uma categoria de diagnóstico no DSM-III (APA, 1980), sendo que se inseria dentro da categoria de Perturbação de Ansiedade, distinguindo-se da Agorafobia que está incluída nas Perturbações Fóbicas. Desde o aparecimento da Perturbação de Pânico no DSM-III, o diagnóstico da Perturbação de Ansiedade e de Agorafobia sofreram algumas mudanças nas versões posteriores DSM (DSM-III-R, APA, 1987; e DSM-IV, APA, 1994) e noutras classificações como o da CID-10 (OMS, 1992).

1.2. Padrões Sintomáticos da Perturbação de Pânico

A síndrome de Pânico é a perturbação de Ansiedade que provoca uma maior diminuição da qualidade de vida dos sujeitos e uma das suas principais particularidades é o medo intenso, duradouro e inexplicado. Assim, o desencadeamento de Ataques de Pânico ocorre de forma totalmente inesperada e sem causa identificada pelo que expõe os sujeitos a Ansiedade intensa. Desta forma, os sujeitos podem manifestar vários sintomas somáticos aos quais atribuem muito ênfase, como dispneia, parestesias, sudorese, falta de ar, sensação de morte iminente, entre outros (Allen, White, Barlow, Shear, Gorman & Woods, 2009; Brown & Barlow, 2005; Potter, Drabick & Heimberg, 2014; Roberson-Nay & Kendler, 2011).

Segundo a abordagem centrada na pessoa, ainda que os sintomas da Perturbação de Pânico sejam comuns, a sua forma de manifestar é heterógena entre os indivíduos, uma vez que varia conforme o contexto em que ele está inserido (Potter et al., 2014; Roberson-Nay & Kendler, 2011).

A sintomatologia da Perturbação de Pânico foi descrita em alguns manuais de diagnóstico e outros, nomeadamente no Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - 5.ª edição (DSM-5) e na Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde – 10ª edição (CID-10). E também, foi descrita segundo o Modelo Psicoterapêutico Human Behavior Map (HBM).

Além desses manuais, Brown e Barlow (2005) propuseram uma classificação de diagnóstico com base em duas dimensões básicas de temperamento, o Neuroticismo/ Ansiedade/ Inibição

Comportamental e a Ativação Comportamental/ Afeto positivo que estariam relacionadas com outras dimensões clínicas características das perturbações emocionais, como o humor (Depressão e mania), o foco de Ansiedade (Ansiedade somática, Pânico, pensamentos intrusiva, avaliação social, trauma) e a evitação (evitação interoceptiva e evitação comportamental, emocional e cognitiva). Dependendo de como eles são expressos os sintomas nestas dimensões irão obter diferentes manifestações psicopatológicas (Allen et al., 2009; Brown & Barlow, 2005; White, Brown, Somers & Barlow, 2006).

Esses autores mostram que a regulação emocional é influenciada pela ocorrência, intensidade, expressão e experiência emocional e, desempenha um papel importante na fenomenologia das Perturbações de Ansiedade e humor. Como tal, as alterações na regulação emocional são comuns nestas perturbações uma vez que estes sujeitos usam estratégias de regulação emocional desadaptativas que contribuem para manutenção dos sintomas (Allen et al., 2009; Brown & Barlow, 2005; White et al., 2006).

1.2.1. DSM-5

A Perturbação de Pânico encontra-se no DSM-5 no âmbito das Perturbações de Ansiedade, é caracterizado por quatro critérios de diagnóstico, o A, o B, o C e o D, e tem um especificador, os Ataques de Pânico.

O critério A especifica a existência de Ataques de Pânico recorrentes e inesperados. Sendo que, o Ataque de Pânico é definido como “um surto abrupto de medo intenso ou desconforto intenso que alcança um pico em minutos”. Durante o período em que ocorrem os Ataques de Pânico podem manifestar-se pelo menos quatro sintomas, como por exemplo as palpitações e a taquicardia; a sudorese; os tremores; as sensações de falta de ar; a dor ou desconforto torácico; a náusea ou desconforto abdominal; a sensação de tontura ou desmaio; os calafrios; as parestesias; a desrealização ou despersonalização; o medo de perder o controle ou “enlouquecer”; e, o medo de morrer. Todo este estado pode começar por um estado calmo ou ansioso.

O critério B menciona que após a manifestação de um Ataque de Pânico há um período igual ou superior a um mês no qual o sujeito, ou mantém uma preocupação persistente em ter um novo episódio semelhante, ou apresenta comportamentos desadaptativos, concretamente evitar situações que possam induzir um ataque, ou ambos.

O critério C refere que a Perturbação de Pânico não ocorre como sendo uma consequência dos efeitos psicológicos de uma substância ou de outra condição médica. O critério D refere que a Perturbação de Pânico não é mais bem explicada por outra perturbação mental.

1.2.2. CID-10

No CID-10 o código da Perturbação de Pânico é o F41.0 e é intitulada como Perturbação de Pânico [Ansiedade paroxística episódica]. A característica essencial desta perturbação são os ataques recorrentes de uma Ansiedade grave (Ataques de Pânico), que não ocorrem exclusivamente em circunstâncias concretas.

Os Ataques de Pânico são inesperados e normalmente duram minutos (raramente, horas). Os Ataques de Pânico começam com intensa apreensão e, frequentemente, uma sensação de destruição iminente. Os sintomas experimentados durante um Ataque de Pânico incluem um ou mais dos seguintes sintomas: a dispneia; as tonturas, os desmaios; as sensações de asfixia; as palpitações; os tremores; as náuseas ou outra forma de desconforto abdominal; a despersonalização; os calafrios; o desconforto ou dor no peito; o medo de morrer e o medo de não estar no controle de si mesmo ou de enlouquecer.

1.2.3. HBM

O Modelo Psicoterapêutico HBM apresenta um sistema de classificação e diagnóstico do Transtorno do Pânico distinto, uma vez que não se concentra num conjunto de sintomas, mas sim no relato que o paciente faz acerca do seu estado emocional, no momento da avaliação (Brás, 2010). Os sintomas relatados pelo indivíduo são as sensações físicas resultantes do estado de Ansiedade. Um estado de Ansiedade é um estado próprio de quem tem medo e precisa reagir fisicamente a uma circunstância agressora, fugindo, agredindo ou dissimulando a presença.

Desta forma, o Modelo Psicoterapêutico HBM (Brás, 2010), para diagnosticar o Transtorno do Pânico, não enfatiza a importância do conjunto de sintomas, mas tenta, sim, compreender as queixas psicológicas e psicossomáticas do paciente. O principal indicador de que se está perante o Transtorno do Pânico é a percepção de que o paciente tem medo da sua própria Ansiedade.

Na consulta de avaliação HBM exploram-se as queixas, bem como as causas do estado perturbador. O Modelo HBM explica que todos os estados são provocados por representações mentais das experiências anteriormente vividas (memórias do passado) e, neste sentido, o psicoterapeuta terá que encontrar e entender quais as representações mentais que estão a criar conflito no paciente, compreendendo as implicações dessas representações no seu bem-estar (Brás, 2010).

À luz da teoria HBM, um estado de Pânico é um fenómeno físico resultante do processo de Ansiedade. Fala-se em Pânico quando se sente um nível extremo de Ansiedade, definida por um fenómeno físico de reação à emoção Medo.

Segundo a abordagem HBM, Brás (2016) refere que os sintomas habituais na Perturbação de Pânico são:

- Dificuldade respiratória ou sensação de estar a sufocar;
- Vertigens, instabilidade ou desmaio;
- Palpitações ou ritmo cardíaco acelerado;
- Tremuras ligeiras ou acentuadas;
- Sudação;
- Falta de ar;
- Náuseas, dor de estômago ou diarreia;
- Sensação de irrealidade, estranheza ou separação do meio envolvente;
- Sensações de adormecimento ou de formigueiros;
- Ruborização ou calafrios;
- Dor ou incomodidade no peito;
- Medo de morrer;
- Medo de «tornar-se louco» ou de perder o controlo.

Este distúrbio mental erróneo provoca uma Ansiedade extrema todas as vezes que se está perante experiências consideradas agressoras. As pessoas perturbadas com esta síndrome são levadas a pensar que têm fobias diversas quando, na verdade, o que sentem é um medo extremo de sentir ansiedade perante as experiências aceites como normativas. Na verdade, as pessoas com o Distúrbio Cíclico da Ansiedade têm medo de sentir medo.

1.3. Etiologia

Segundo Wolpe e Rowan (1988), os Ataques de Pânico tem várias etiologias, sendo que é possível distinguir os ataques iniciais, para os quais existem muitas causas, e os ataques recorrentes (Perturbação do Pânico), que têm uma base comum. A maioria dos Ataques de Pânico iniciais abrangem Ansiedade grave e prolongada perante um conteúdo inconsciente de algumas

circunstâncias a que os sujeitos são expostos e os seus posteriores efeitos fisiológicos (Wolpe & Rowan, 1988).

Ottaviani & Beck (1987) explicam o mecanismo da Perturbação de Pânico com base no conceito de distorções cognitivas, que são interpretações enviesadas dos acontecimentos que conduzem a padrões errados de comportamentos. Essas incompreensões da realidade acarretam problemas na identificação das sensações somáticas inerentes à Ansiedade vivenciada, como sendo mecanismos fisiológicos normativos de adaptação (Ottaviani & Beck, 1987). Assim sendo, os sujeitos com Perturbação de Pânico têm preocupações com as sensações corporais ocorrem nas circunstâncias de Pânico e por isso desenvolvem comportamentos defensivos, condicionando a sua vida social (Beck, 1997; Ottaviani & Beck, 1987).

Com um modelo etiológico diferente, Baker (2011) conjectura que os Ataques de Pânico desenrolam-se de modo espontâneo, sem causa aparente, pelo que quando o sujeito vivencia um Ataque de Pânico inicia um ciclo de transformação no qual apreende incongruamente as sensações somáticas sentidas e sente alguns receios, nomeadamente de morrer (Baker, 2001, 2011; Baker, Holloway, Thomas, Thomas & Owens, 2004; Hinton, Nathan, Bird & Park, 2002).

Goddard (2017) realizou uma revisão bibliográfica na qual expôs as evidências recentes das bases neurobiológicas da Perturbação de Pânico que, segundo o mesmo, são influenciadas por alguns fatores de risco, como vulnerabilidade genética, a Ansiedade e o temperamento. Além disso, os dados de neuroimagem fornecem suporte para o conceito de Perturbação de Pânico como uma perturbação do processamento interoceptivo, na qual estão envolvidos o córtex somatossensorial e o tálamo (Cui et al, 2016; Goddard, 2017; Heidenreich & Roth, 2020).

De acordo com Brás (2016), os Ataques de Pânico têm na sua origem uma descarga hormonal anómala que produz um estado físico semelhante a um estado de Ansiedade Extrema que, não sendo congruente com o estado mental, distorce a função Medo/Ansiedade tal é a força traumática das sensações vividas, levando-o a pensar estar em colapso físico ou sensação de morte eminente e elevando a perceção da probabilidade de morrer. Assim, e nestas situações, o indivíduo associa erradamente o estado físico do medo a Ansiedade, a circunstâncias ambientais inofensivas ou tendencialmente agressoras presentes no momento do primeiro evento traumático de Ansiedade extrema. Brás (2016) denomina o Transtorno do Pânico como Distúrbio Cíclico da Ansiedade, em que o indivíduo tem medo de sentir a própria Ansiedade, criando um ciclo interminável que se inicia com um estímulo. Este estímulo teve origem na experiência circunstancial no momento da distorção Medo/Ansiedade.

1.4. Epidemiologia

A prevalência da Perturbação de Pânico corresponde a 4% da população mundial, ou seja, cerca de 280 milhões de pessoas, segundo dados da OMS (Organização Mundial da Saúde) (Kessler et al., 2007, 2015; Auerbach et al., 2016). A Perturbação de Pânico manifesta-se frequentemente entre a faixa etária dos 20 aos 35 anos, ainda que se possa ter início noutra idade (Blay & Marinho, 2012; Kessler et al., 2015; Wetherell et al., 2013),

Na Europa, estima-se que mais de 27% dos adultos europeus sofrem de pelo menos uma forma de perturbação mental em algum momento da vida, sendo que a Perturbação de Pânico atingiu 1,8% dos europeus de entre 18 a 65 anos (Altwaijri, et al., 2020; Ramsawh, Weisberg, Dyck, Stout & Keller, 2011; Wittchen e Jacobi, 2005).

No 1.º Relatório realizado em Portugal do Estudo Epidemiológico Nacional de Saúde Mental (Caldas de Almeida & Xavier, 2013) constatou-se que as Perturbações de Ansiedade nas quais se insere a Perturbação de Pânico são as que tem uma prevalência mais elevada 16.5%.

Além disso, estes dados comprovam que Portugal tem a prevalência mais elevada de perturbações psiquiátricas, e assim encontra-se no mesmo patamar que a Irlanda do Norte (23.1%) (Caldas de Almeida & Xavier, 2013; DGS, 2014).

A Perturbação de Pânico é aproximadamente duas vezes mais comum em mulheres do que em homens, com uma prevalência ao longo da vida de 5% entre as mulheres face a 2% entre os homens. Porém, não se tende a verificar diferenças estatisticamente significativas entre ambos sexos no que diz respeito à idade, nem quanto às características da manifestação de sintomatologia de Perturbação de Pânico (Bandelow, Saleh, Pauls, Domschke, Wedekind & Falkai, 2010; Kim, Song & Lee, 2017; Ohrmann, et al., 2010). Estas diferenças de género também foram encontradas em Portugal, onde as mulheres apresentaram maior risco de sofrerem de Perturbações de Ansiedade do que os homens (Caldas de Almeida & Xavier, 2013).

O intervalo que, em Portugal, medeia o início dos sintomas e do tratamento médico é particularmente preocupante para as Perturbações Ansiosas uma vez que apenas 45.8% das pessoas com PA acede a cuidados clínicos no 1º ano de manifestação sintomática e há um intervalo de dois anos entre o início dos sintomas e o tratamento (Direção Geral da Saúde [DGS], 2014).

No que diz respeito ao tratamento farmacológico, em Portugal observa-se um consumo elevado de psicofármacos, nomeadamente ansiolíticos em ambos géneros, 24.3% nas mulheres e 9.8% nos homens.

A Perturbação de Pânico tem uma prevalência relativamente alta ao longo da vida dos sujeitos e interfere significativamente na sua qualidade de vida. Ademais, em comparação com a população em geral, os pacientes que tem Perturbação de Pânico possuem mais problemas de saúde,

nomeadamente problemas cardiovasculares, respiratórios, gastrointestinais e outros problemas médicos ao longo da vida. Os americanos e os europeus têm maior probabilidade de sofrer de Perturbação de Pânico do que os afro-americanos, os asiáticos e os latinos (Cackovic, Nazir & Marwaha, 2017).

1.5. Correntes Teóricas e Principais Modelos de Intervenção

Desde a perspetiva freudiana, que existiram diversas tentativas para definir a Perturbação de Pânico, por exemplo os teóricos cognitivo-comportamentais explicaram-na com recurso aos processos de condicionamento clássico, modelagem ou outras formas de aprendizagem como causas psicológicas da ansiedade; mas existem diversas contribuições sobre as causas, a natureza e a manutenção do Pânico.

Assim, os principais modelos que serão abaixo descritos são o modelo bioquímico, o modelo psicoterapêutico cognitivo-comportamental e o Modelo Psicoterapêutico HBM.

1.5.1. Modelo Bioquímico

Ao longo dos anos tem sido realizado diversos estudos com famílias e, concretamente, com gémeos com o intuito de compreender a influência da genética no desenvolvimento de Perturbação de Pânico, nos quais se verificou uma maior predisposição para desenvolver Perturbação de Pânico entre pessoas da mesma família (Hettema, Neale & Kendler, 2001; Fyer, Mannuzza, Chapman, Lipsitz, Martín & Klein, 1996; Maier, Lichtermann, Minges, Oehrlein & Franke, 1993).

Concretamente, Schumacher, Kristensen, Wendland, Nöthen, Mors e McMahon (2011) concluíram que a Perturbação de Pânico tem uma base genética complexa, que difere de caso para caso, quer face ao início da perturbação, às comorbidades associadas e ao género, pelo que será interessante analisar a Perturbação de Pânico através da interação genótipo-fenótipo, ou seja, a interação de fatores genéticos e ambientais.

Num estudo realizado por Long, Medlock, Dziedzic, Shin, Goddard e Dydak (2013) verificou-se que o Pânico também estava associado a circuitos cerebrais específicos, o sistema GABA. Assim, a redução dos níveis deste neurotransmissor está associada ao aumento do risco de ocorrência de

Ataques de Pânico, porém essa redução não é a mesma nas diferentes áreas cerebrais (Long et al., 2013).

Além disso, outros autores associaram a Perturbação de Pânico ao Sistema Límbico, que por sua vez atua como um mediador entre o tronco cerebral e o córtex cerebral. O tronco cerebral, que é mais primitivo, monitoriza e armazena todas as mudanças nas funções corporais e transmite esses sinais potencialmente perigosos às áreas corticais (Killgore et al., 2013; Lai, 2019; Innos, Koido, Philips & Vasar, 2013; Pannekoek et al., 2013).

Na linha desta abordagem foram desenvolvidas recomendações para o tratamento de pacientes com Perturbação de Pânico (Bandelow, Baldwin & Zwanzger, 2013). Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina e os inibidores da recaptção da serotonina-norepinefrina são tratamentos farmacológicos padrão para a Perturbação de Pânico (Bandelow et al., 2013; Freire, Machado, Arias-Carrion & Nardi, 2014; Mochcovitch & Nardi, 2014).

Além disso, os antidepressivos tricíclicos são tão eficazes quanto os antidepressivos modernos, mas menos bem tolerados (Bandelow et al., 2013; Mochcovitch & Nardi, 2014). Para tratamento de curto prazo e em casos não responsivos, os benzodiazepínicos, como o alprazolam, podem ser usados quando o paciente não tem história de dependência e tolerância (Bandelow et al., 2013; Freire et al., 2014).

Devido ao carácter crónico da Perturbação de Pânico, este tratamento deve ser prolongado, no mínimo, por oito a dez meses após o desaparecimento dos sintomas (Bandelow et al., 2013; Freire et al., 2014; Mochcovitch & Nardi, 2014).

Diversos autores sugerem que a combinação do tratamento farmacológico com a psicoterapia cognitivo-comportamental é a estratégia de tratamento de maior sucesso para a Perturbação de Pânico (Bandelow et al., 2013; McHugh, Whitton, Peckham, Welge & Otto, 2013).

1.5.2. Modelo Psicoterapêutico Cognitivo-Comportamental

Salkovskis e Clark (1986, 1993) elaboram o modelo cognitivo da Perturbação de Pânico na qual clarificaram que os Ataques de Pânico ocorrem devido às interpretações dos efeitos catastróficos de certas sensações físicas. Essas sensações físicas são frequentemente associadas a respostas de Ansiedade normais, como palpitações, respiração pesada, tontura, etc. mas também podem ser causados por atividades rotinas (por exemplo, exercício físico) ou por estados emocionais não relacionados com Ansiedade (por exemplo, excitação, raiva ou felicidade) (Clark, 1986, 1997; Grey et al., 2008; Salkovskis et al., 2007; Salkovskis & Clark, 1993).

Inicialmente, Clark (1986) argumentou que Perturbação de Pânico ocorrem sempre como resultado da interpretação catastrófica de sinais internos ou externos. Porém, num trabalho mais recente, Clark (1997) concentra seu estudo na natureza da Perturbação de Pânico e faz uma distinção entre Ataques de Pânico raros e recorrentes. Assim, os Ataques de Pânico raros são típicos na população normal e podem ser causadas por diversos fatores; por outro lado os Ataques de Pânico recorrentes estão associados à interpretação negativa das sensações físicas dão origem ao diagnóstico de Perturbação de Pânico (Clark, 1986, 1997; Clark & Ehlers, 1993; Fava & Morton, 2009; Salkovskis & Clark, 1993).

O desenvolvimento da teoria anterior tem implicações importantes para o tratamento, onde o principal foco do tratamento da Perturbação de Pânico é a redução de interpretações catastróficas de sensações físicas (Salkovskis & Clark, 1993).

Seguindo as contribuições anteriores, Bandura (1977) argumenta que a percepção da ameaça deriva da avaliação que o indivíduo faz de suas estratégias de coping e também da avaliação de perigo no ambiente (Fava & Morton, 2009). Assim, postula que a percepção de perigo é um efeito da ideia do baixo nível de eficácia pessoal e que se fizermos mudanças na percepção de eficácia vamos mudar a percepção do perigo. Assim, o foco desta terapia para a perturbação de pânico é a autoeficácia pessoal (Bandura, 1977; Borden, Clum & Salmon, 1991; Fava & Morton, 2009).

Por sua vez, a abordagem cognitiva de Beck concentra sua atenção na percepção de vulnerabilidade que é por este autor definida como a perda de autocontrole. Beck sustenta a existência de uma interação entre pensamentos negativos (presença perigo) e os positivos (autocontrole e autoeficácia) que contribuem para a resposta à ansiedade (Beck, Emery & Greenberg, 1985; Beck, 1988; De Beurs et al., 1997).

Posteriormente, surgiu o modelo integrativo cognitivo de Barlow que é o mais reconhecido atualmente, uma vez que considera diversos fatores biológicos, psicológicos e sociais para explicar a resposta de Ansiedade e o possível desenvolvimento de Perturbação de Pânico. Este modelo sugere que a interpretação catastrófica tanto das sensações físicas, como a percepção de autoeficácia sobre o pânico, contribuem para manter a gravidade do mesmo (Barlow et al. 1989; Barlow & Cerny, 1988; Bouton, Mineka & Barlow, 2001; Craske & Barlow, 1989; Hofmann et al., 2007).

Em termos de processos de mudança por meio da terapia cognitivo-comportamental para a Perturbação de Pânico, Person (1993) descreve dois modelos alternativos no qual o enfatiza a mudança do conteúdo de pensamentos catastróficos e o segundo salienta a mudança na forma de processar o pensamento, ou seja, o primeiro tem como objetivo de ensinar o paciente a detetar esquemas e atitudes desadaptativos para a sua mudança e, o segundo treina os sujeitos com habilidades cognitivas e comportamentais a serem utilizados durante a vivência de experiências emocionais negativas (Ehlers, 1993; Margraf et al., 1993; Telch et al., 1993).

1.5.3. Modelo Psicoterapêutico HBM

De acordo com a perspectiva HBM, um evento de Pânico é um fenómeno físico resultante do processo de Ansiedade. Falamos em Pânico quando se sente um nível extremo de Ansiedade.

Nestes momentos de Ansiedade extrema, há uma libertação de hormonas neurotransmissoras em quantidades abundantes, preparando o organismo para grandes esforços físicos, através de estímulos ao coração, elevação da tensão arterial e do relaxamento de certos músculos e da contração de outros (Brás, 2015).

A Psicoterapia HBM trata a Perturbação de Pânico na sua origem, ajudando as pessoas que sofrem a afastarem-se das emoções de medo traumático resultante do primeiro evento de Pânico. Com esta abordagem, é possível detetar e dissociar as experiências traumáticas que causam a Perturbação, potenciando um estado de equilíbrio emocional.

Esta metodologia funciona como um guia da mente humana, através do qual o psicoterapeuta intervém para criar profundas alterações nos estados negativos em que as pessoas se encontram, ajudando a pessoa a atingir o equilíbrio psicológico e emocional desejado (Brás, 2010). A terapia HBM representa uma forma diferente e inovadora de entender a mente e um método distinto de intervenção.

De acordo com Brás (2010), o Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM baseia-se no estudo do Mapa do Comportamento Humano, que descreve os processos mentais conscientes e inconscientes, permitindo explicar o modo de pensamento e comportamento do ser humano.

Assim, este Modelo Psicoterapêutico permite a resolução de conflitos emocionais, internos e externos, do indivíduo. Através de uma visão científica do comportamento humano, o psicoterapeuta é capaz de compreender a associação existente entre as experiências que o sujeito viveu no passado e o pensamento e/ou comportamento que, no presente, o perturba. Deste modo, o trabalho psicoterapêutico surge no sentido de modificar o estado emocional negativo em que a pessoa se encontra, ajudando-a a atingir o equilíbrio psicológico e emocional por ela desejado (Brás, 2010).

Sendo os estados de desequilíbrio emocional provocados por representações mentais perturbadoras, o percurso psicoterapêutico necessário consiste na alteração dessas representações mentais. Esta alteração faz-se através da resignificação de memórias, ou seja, atribuindo-lhes um significado que seja aceite pelo indivíduo e que não o perturbe (Brás, 2010, 2016).

Existem duas técnicas psicoterapêuticas utilizadas no Modelo Psicoterapêutico HBM: Athenese® e Morfese®. A sua função é trabalhar o sistema emocional do indivíduo para que este se liberte de emoções, tais como angústia, medo, tristeza, ansiedade, entre outras, permitindo a alteração do seu estado depressivo ou ansioso (Brás, 2010).

Assim, a Athenese®, formada por um conjunto de exercícios psicoterapêuticos, consiste em utilizar o pensamento consciente como meio de ressignificação, ajudando o indivíduo a articular novas estratégias de pensamento e de compreensão da realidade (Brás, 2010).

A Morfese® é uma técnica de libertação emocional através da indução de um sonho orientado pelo psicoterapeuta, durante a qual o sujeito atinge um estado intermédio entre o sono e a vigília. Como tal, recorre ao pensamento inconsciente permitindo a dissociação das experiências que perturbaram o indivíduo no passado e, conseqüentemente, permitindo-lhe associar-se a emoções positivas (Brás, 2010).

Ambas as técnicas combinadas provocam uma efetiva alteração de estado, com a mudança clara das representações mentais que anteriormente perturbavam o indivíduo (Brás, 2016).

De acordo com Brás (2010), a terapia HBM é um modelo de psicoterapia baseado no Mapa do Comportamento Humano, que descreve o padrão dos processos mentais conscientes e inconscientes, permitindo explicar o modo de pensamento e comportamento do ser humano. A Psicoterapia HBM trata a Perturbação de Pânico na sua origem, ajudando as pessoas que sofrem a afastarem-se das emoções de medo traumático resultante do primeiro evento de Pânico. De forma totalmente natural, consegue detetar e dissociar as experiências e os traumas que causam a Perturbação, devolvendo a paz interior e a felicidade.

2. METODOLOGIA E APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

2.1. Desenho Global da Investigação

Este estudo utiliza métodos de investigação quantitativos com pré e pós-teste, sendo desenhado para responder ao problema de investigação: *Qual a eficiência do Modelo de Intervenção Psicoterapêutico HBM no tratamento da Perturbação de Pânico?*, visando avaliar o impacto do Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM no tratamento da Perturbação de Pânico.

2.1.1 Instrumentos

Para a realização deste estudo, foram utilizados como instrumentos de investigação um questionário relacionado com os dados sociodemográficos do indivíduo e a escala de gravidade da Perturbação de Pânico (Panic Disorder Severity Scale [PDSS]).

As várias revisões de literatura têm demonstrado o impacto de fatores demográficos tais como a idade, o sexo e o nível de escolaridade, que podem afetar/ condicionar a gravidade dos sintomas da perturbação de Pânico. Assim, o questionário sociodemográfico engloba esses principais aspetos, com o intuito de recolher informação detalhada sobre os sujeitos, nomeadamente os dados pessoais relativos à idade, ao género, ao distrito, ao estado civil, à escolaridade, à situação laboral, ao número de filhos e à utilização da medicação.

A PDSS foi construída por Shear, Brown e Barlow em 1997 (Shear, Brown & Barlow, 1997) e é uma escala de avaliação clínica breve que foi desenvolvida com o intuito de criar uma escala de avaliação global padrão para a Perturbação de Pânico. A PDSS tornou-se numa maneira simples e eficiente de avaliar a gravidade e o progresso do tratamento em pacientes com diagnóstico estabelecido de Perturbação de Pânico, como tal contém itens que avaliam a gravidade de sete dimensões da Perturbação de Pânico e sintomas associados, nomeadamente a frequência dos Ataques de Pânico, a angústia durante os Ataques de Pânico, a ansiedade antecipatória, o medo agorafóbico e a evitação, o medo e a evitação interoceptiva, o prejuízo ou a interferência no funcionamento do trabalho; e o prejuízo ou a interferência no funcionamento social (Shear et al., 1997; Furukawa, Katherine & Barlow, 2009; Houck, Spiegel, Shear & Rucci, 2002).

Cada item encontra-se organizado numa escala do tipo Likert de 0 pontos (nunca) a 5 pontos (sempre), obtendo-se uma pontuação total através do somatório de todos os itens (a pontuação que pode variar entre 0 e 28) (Shear et al., 1997; Furukawa et al., 2009; Houck et al., 2002).

A cotação do instrumento permite ainda categorizar a intensidade da sintomatologia de Pânico em determinados pontos de corte; nomeadamente, pontuações entre 0 e 2 são considerados indicadores de ausência de perturbação de Ataques de Pânico, entre 3 e 7 perturbação de Ataques de Pânico borderline; entre 8 e 10 perturbação de Ataques de Pânico leve; e entre 11 e 15 perturbação de Ataques de Pânico moderada; superior ou igual a 16 perturbação de Ataques de pânico grave (Shear et al., 1997; Furukawa et al., 2009; Houck et al., 2002).

Nos estudos originais, a PDSS apresentou uma boa consistência interna (alfa = .81), fiabilidade teste-reteste moderada a alta (de .60 a .90) e boa validade de critério baseada na diferenciação entre populações clínicas e não clínicas (Shear et al., 1997; Furukawa et al., 2009; Houck et al., 2002). No presente estudo, a PDSS apresentou valores quase perfeitos de consistência interna (Landis & Koch, 1977) no pré-teste (alfa = .82), e valores substancialmente bons no pós-teste (alfa = .85).

2.1.2. População e critérios de seleção da amostra

Para o desenvolvimento desta investigação e tendo em atenção os objetivos inicialmente definidos, a população-alvo foi constituída por 359 sujeitos, adultos, de ambos os sexos, com diagnóstico de Perturbação de Pânico, oriundos de diversos distritos do país, dos quais 56.3% do sexo feminino (n = 202) e 43.7% do sexo masculino (n = 157). Os participantes do presente estudo encontram-se globalmente caracterizados na tabela 1.

Relativamente à idade, constata-se que a amostra tem, em média, 36.15 anos e a sua idade varia entre 16 e 71 anos, sendo que cerca de 80% da amostra tem uma idade compreendida entre os 21 e os 50 anos.

No que se refere ao estado civil, verifica-se que 47.6% dos pacientes são solteiros e 37.9% são casados. Em relação aos filhos, 56.3% da amostra não possui filhos e 43.7% possui filhos.

O nível de escolaridade reflete a boa literacia dos sujeitos, constata-se que 49.9% da amostra possui licenciatura e/ou mestrado e 35.7% possui o ensino secundário. No que concerne à situação face ao emprego, verifica-se que 53.2% da amostra encontra-se empregada por conta de outrem, 14.8% empregada por conta própria, 19.2% estudante e 7.8% desempregada.

Variável	f	%
Sexo		
Feminino	202	56.3
Masculino	157	43.7
Idade (máximo = 71; mínimo = 16; M = 36.15; DP = 12.14)		
≤ 20	25	7.0
Entre 21 e 30	117	32.6
Entre 31 e 40	98	27.3
Entre 41 e 50	72	20.1
Entre 51 e 60	30	8.4
> 60	17	4.7
Situação profissional		
Baixa médica	4	1.1
Desempregado (a)	28	7.8
Doméstica	5	1.4
Empregado (a) por conta de outrem	191	53.2
Empregado por conta própria	53	14.8
Estudante	69	19.2
Reformado (a)	9	2.5
Formação académica		
1º ciclo	5	1.4
2º ciclo	8	2.2
3º ciclo	34	9.5
Ensino secundário	128	35.7
Licenciatura/ mestrado	179	49.9
Doutoramento	5	1.4
Estado Civil		
Casado (a)	136	37.9
Divorciado (a)	19	5.3
Solteiro (a)	171	47.6
União de Facto	32	8.9
Viúvo (a)	1	.3
Filhos		
Sim	157	43.7
Não	202	56.3
Medicação		
Sim	173	48.2
Não	186	51.8
Número de Sessões Intensivas		
< 5 sessões	9	2.5
Entre 5 e 10 sessões	327	91.1
> 10 sessões	23	6.4

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra

No presente estudo, os pós-testes foram passados a 91.1% da amostra entre a 5ª e a 10ª sessão de intervenção psicoterapêutica (M = 8.28; DP = 2.11), aquando do alcance dos objetivos terapêuticos delineados na consulta de avaliação e diagnóstico. Além disso, 48.2% dos sujeitos tomam medicação para a sintomatologia depressiva.

A informação acerca da amostra foi recolhida na Clínica da Mente, onde os sujeitos foram submetidos a intervenção psicoterapêutica HBM. Os critérios de inclusão dos participantes foram uma

pontuação superior ou igual a 3 na PDSS, um diagnóstico formal de Perturbação de Pânico efetuado pelos profissionais da Clínica da Mente de acordo com os critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Perturbações Mentais – Quinta Edição (DSM-5), idade igual ou superior a 16 anos e a sua residência em Portugal. Os critérios de exclusão foram a apresentação de um comprometimento mental ou qualquer perturbação orgânica, bem como a presença de outra perturbação mental.

2.1.3. Procedimento

Todos os procedimentos referentes ao presente estudo foram cumpridos de acordo com uma rigorosa conduta ética, respeitando todos os princípios do código ético e deontológico do Psicólogo. Ademais, os terapeutas em nosso estudo também foram altamente treinados e supervisionados de perto por especialistas.

Assim, num primeiro momento, foi realizada uma sessão de avaliação e diagnóstico por 29 psicoterapeutas da Clínica da Mente, da qual resultou uma análise do caso clínico, identificando as causas das perturbações psicológicas e emocionais de cada paciente, e delineando, assim, um plano terapêutico apropriado para cada um. Este plano de tratamento foi discutido conjuntamente com o paciente, tendo este a oportunidade de tomar uma decisão informada relativamente ao mesmo. O número de sessões a realizar depende sempre da avaliação do psicoterapeuta aquando da sessão de diagnóstico. Contudo, é recomendável que o paciente atenda a, pelo menos, 5 a 10 sessões terapêuticas intensivas para atingir um equilíbrio emocional (Brás, 2018).

No início da primeira sessão de tratamento, e antes de qualquer intervenção terapêutica, os pacientes foram questionados quanto à disponibilidade para participar no presente estudo, tendo sido informados acerca da sua natureza, dos seus objetivos e metodologia. Foi também assegurado aos participantes voluntários do estudo o seu anonimato e a confidencialidade dos dados, e todos assinaram um documento onde constavam as informações descritas. Em seguida, foi administrado o questionário a todos os participantes do estudo, do qual constava a ficha de dados sociodemográficos e a PDSS (pré-teste), tal como supracitado.

As sessões intensivas do Modelo Psicoterapêutico HBM, com duração de até 2 horas, foram realizadas semanalmente, de acordo com o plano delineado na sessão de avaliação e até os objetivos inicialmente definidos terem sido alcançados. Torna-se importante referir que a duração do tratamento intensivo é variável, dependendo das necessidades e objetivos terapêuticos individuais.

Na última sessão de tratamento da fase intensiva, foi novamente administrado a todos os pacientes o questionário (pós-teste). É recomendável que, durante o ano após as sessões de

tratamento intensivo, sejam realizadas sessões de reforço, com o objetivo de manter e consolidar o equilíbrio emocional alcançado (Brás, 2017).

As técnicas utilizadas no Modelo Psicoterapêutico HBM – Athenese® e Morfese® – têm como referência o Mapa da Mente. A sua função é trabalhar o sistema emocional do indivíduo para que este se liberte de emoções tais como angústia, medo, tristeza, ansiedade, entre outras, permitindo a alteração do seu estado depressivo ou ansioso (Brás, 2010).

O estudo recebeu aprovação da Comissão de Ética da Sociedade Portuguesa de Psicoterapia HBM, assim todos os dados serão armazenados anonimamente.

2.2. Metodologia estatística dos dados

Os dados recolhidos foram tratados e analisados utilizando a versão 22.0 do software IBM™ SPSS™ (Statistical Package for Social Sciences; IBM, Armonk, NY) para Windows™ e foram analisados por meio de um teste *T student* para amostras emparelhadas, para comparar as pontuações diretas obtidas na PDSS avaliadas em dois momentos temporais.

Foi também calculado o Reliable Change Index (RCI), que é um critério psicométrico usado para avaliar se uma alteração ao longo do tempo de uma pontuação individual é considerada estatisticamente significativa, que é considerado confiável RCI > 1.96. O RCI é calculado segundo a seguinte fórmula (Perini, Slade, & Andrews, 2006):

$$\frac{((Pré - Teste) - (Pós - Teste))}{\sqrt{2(SE)^2}}$$

Dada a natureza exploratória deste trabalho, muitas das análises são descritivas. Recorreu-se a estatística descritiva (frequências, percentagens, médias e desvios-padrão) com o objetivo de caracterizar a amostra ao nível sociodemográfico. Posteriormente, com o intuito de analisar a correlação entre as variáveis sociodemográficas dos sujeitos e as pontuações obtida no PDSS nos dois momentos temporais, recorreu-se a testes de associação nomeadamente o coeficiente de correlação de pearson (para a variável sociodemográfica idade), o coeficiente de correlação de spearman (para as variáveis sociodemográficas como a formação académica e as sessões) e o coeficiente de correlação

do ponto-bisseral (para variáveis sociodemográficas como o género, os filhos, a medicação, a situação profissional, o estado civil, a clinica e o psicoterapeuta), que permitem averiguar a presença de uma associação significativa entre as variáveis.

Com o intuito de analisar se há diferenças na sintomatologia da Perturbação de Pânico em cada momento temporal entre as variáveis sociodemográficas, realizaram-se teste *T student* para Amostras Independentes (sexo, filhos e medicação) e Análise de Variância (ANOVA) unifatorial (faixa etária, escolaridade, estado civil, situação profissional e número de sessões intensivas), onde as variáveis independentes eram as variáveis sociodemográficas e as variáveis dependentes o RCI, pontuação total no PDSS.

Por fim efetuou-se uma regressão linear múltipla entre um conjunto de variáveis independentes organizadas por diversos modelos (medicação, género, idade e situação profissional) e uma variável dependente, a pontuação total no PDSS em cada momento temporal (e, também o RCI), com o intuito de determinar a relação entre eles e definir as variáveis predictoras.

Todos os testes estatísticos acima mencionados reportaram-se a um nível de significância de $p \leq .05$ (Perini et al., 2006).

3. RESULTADOS

3.1. Análise da eficiência do modelo de intervenção psicoterapêutica HBM

Para dar resposta à principal questão em análise neste estudo, *Qual a eficiência do Modelo de Intervenção Psicoterapêutico HBM no tratamento da Perturbação de Pânico?* Foi efetuada uma comparação dos resultados da amostra no pré e pós intervenção psicoterapêutica HBM (tabela 2).

Categorias	Teste								Teste-T (amostras emparelhadas)
	Pré-Teste				Pós-Teste				
	F	%	M	DP	f	%	M	DP	
Ausência de perturbação de Pânico					172	47.	1.2	.88	
						9	4		
Perturbação de Pânico Borderline	57	15.	5.68	1.2	174	48.	4.7	1.4	
		9		8		5	6	6	
Perturbação de Pânico Leve	55	15.	9.02	.80	13	3.6	8.1	.38	
		3					5		t (358) = 36.48, p < .001
Perturbação de Pânico Moderada	117	32.	13.02	1.4					
		6		3					
Perturbação de Pânico Grave	130	36.	19.42	3.0					
		2		6					
Total	359	100	13.56	5.4	359	100	3.2	2.3	
				8			0	1	

Tabela 2: Valores de Perturbação de Pânico (por categorias) no pré e pós-teste da amostra

Verificou-se, então, que, no momento inicial (antes da intervenção psicoterapêutica), a média da sintomatologia de pânico da amostra era de 13.56, correspondendo à categoria de *Perturbação de Ataques de Pânico Moderada*.

No final da intervenção psicoterapêutica com recurso ao Modelo HBM, a média da sintomatologia de pânico da amostra era de 3.20, correspondendo à categoria de *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline*.

Verifica-se, deste modo, que existe uma diferença estatisticamente significativa ($t(358) = 36.48, p < .001$) entre a média da sintomatologia de Pânico para o pré-teste ($M = 13.56; DP = 5.48$) e pós-teste ($M = 3.20; DP = 2.31$), podendo-se inferir que a intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM teve um impacto significativo na diminuição do grau de Perturbação de Pânico na maioria dos pacientes (93.87%).

Para dar visibilidade às diferenças anteriormente referidas no nível de sintomatologia de Pânico, isto é, uma diferença estatisticamente significativa entre o pré-teste e o pós-teste da amostra, procedeu-se à análise da evolução do nível de Pânico da amostra nos pré e pós-teste.

Assim, verificou-se que, antes da intervenção psicoterapêutica, 15.9% da amostra apresentava índices de *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* (M = 5.68; DP = 1.28), 15.3% *Perturbação de Ataque de Pânico Leve* (M = 9.02; DP = .80), 32.6% *Perturbação de Ataque de Pânico Moderada* (M = 13.02; DP = 1.43) e 36.2% *Perturbação de Ataque de Pânico Grave* (M = 19.42; DP = 3.06).

Após a intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM, 47.9% da amostra apresentava *Ausência de Perturbação de Ataque de Pânico* (M = 1.24; DP = .88), 48.5% apresentava índices de *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* (M = 4.76; DP = 1.46) e 3.6% apresentava índices de *Perturbação de Ataque de Pânico Leve* (M = 8.15; DP = .38).

O cálculo do RCI confirma os resultados significativos encontrados no Teste *T student* para amostras emparelhadas, ou seja, a alteração da sintomatologia de pânico ao longo dos dois momentos temporais (pré-teste e pós-teste) é considerada confiável (M = 12.60; DP = 2.69).

Pré-Teste	Pós-Teste	f	%
Perturbação de Pânico Borderline	Ausência de Pânico	36	63.2
	Perturbação de Pânico Borderline	21	36.8
Perturbação de Pânico Leve	Ausência de Pânico	28	50.9
	Perturbação de Pânico Borderline	26	47.3
	Perturbação de Pânico Leve	1	1.8
Perturbação de Pânico Moderada	Ausência de Pânico	52	44.4
	Perturbação de Pânico Borderline	61	52.1
	Perturbação de Pânico Leve	4	3.4
Perturbação de Pânico Grave	Ausência de Pânico	56	43.1
	Perturbação de Pânico Borderline	66	50.8
	Perturbação de Pânico Leve	8	6.2

NOTA: Percentagem em função da categoria de Perturbação de Pânico no pré-teste

Tabela 3: Estatísticas descritivas das categorias da Perturbação de Pânico entre os dois momentos de avaliação

Como é possível observar na tabela 3, todos os sujeitos da amostra ou mantiveram ou diminuíram os seus níveis de sintomas de Pânico. Concretamente, entre os sujeitos que iniciaram o estudo na categoria de *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* 36.8% permaneceram nesta categoria e 63.2% passaram para a categoria de *Ausência de Perturbação de Ataque de Pânico*. Nos sujeitos que inicialmente se encontravam na categoria *Perturbação de Ataque de Pânico Leve* 1.8% permaneceram nesta categoria, 47.3% passaram para a categoria de *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* e 50.9% *Ausência de Perturbação de Ataque de Pânico*. Nos sujeitos que inicialmente se encontravam na categoria *Perturbação de Ataque de Pânico Moderada*, nenhum sujeito se manteve na categoria e 100% diminuíram (3.4% *Perturbação de Ataque de Pânico Leve*, 52.1 *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* e 44.4% *Ausência de Perturbação de Ataque de Pânico*). Relativamente à *Perturbação de Ataque de Pânico Grave*, 100% decresceram os sintomas de PDM, 6.2% *Perturbação de Ataque de Pânico Leve*, 50.8% *Perturbação de Ataque de Pânico Borderline* e 43.1% *Ausência de Perturbação de Ataque de Pânico*.

Ainda atendendo à tabela anterior é possível concluir que 93.87% dos sujeitos diminuíram a categoria de Perturbação de Pânico entre os dois momentos de intervenção e 6.13% mantiveram a categoria.

3.2. Caracterização da amostra nos dois momentos face à sintomatologia da Perturbação de Pânico

Procedemos a uma apresentação descritiva da mediana (medida de tendência central) de cada item, individualmente do PDSS. Nela verifica-se que no primeiro momento de avaliação os sujeitos com Perturbação de Pânico apresentavam mais incómodo face à *aflição durante os ataques de pânico* (mediana = 3), ao *prejuízo/ interferência no funcionamento social* (mediana = 2), ao *prejuízo/ interferência no funcionamento laboral e/ ou académico* (mediana = 2), às *sensações ligadas ao pânico* (mediana = 2), ao *medo/ evitamento* (mediana = 2), à *gravidade da ansiedade antecipatória* (mediana = 2) e à *frequência dos ataques pânico* (mediana = 1). No segundo momento temporal, revelaram-se *alterações no medo/ evitamento* (mediana = 1), na *gravidade da ansiedade antecipatória* (mediana = 1) e na *aflição durante os ataques de pânico* (mediana = 1).

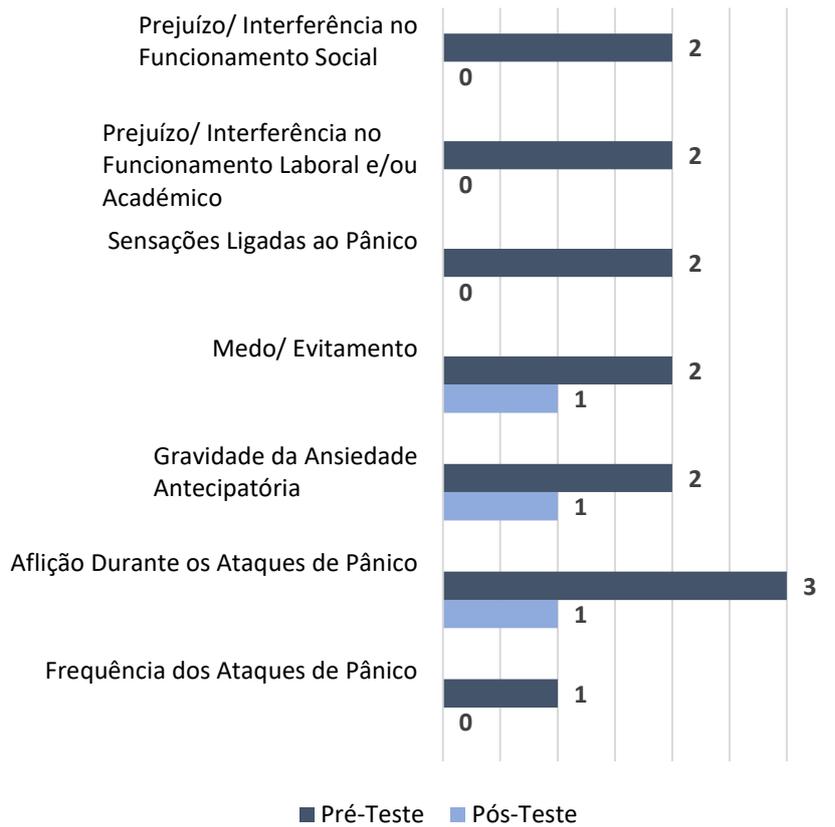


Gráfico 1: Mediana de cada item do PDSS nos dois momentos de avaliação

Legenda:

- 0 – Ausência
- 1 - Leve
- 2 - Moderado
- 3 – Grave
- 4 - Extremo

O teste de Wilcoxon para cada item do PDSS nos dois momentos temporais, permitiu-nos concluir que estas diferenças são encontradas em todos os itens: item 1 ($Z = -12.90, p < .001$); item 2 ($Z = -13.91, p < .001$); item 3 ($Z = -14.32, p < .001$); item 4 ($Z = -13.11, p < .001$); item 5 ($Z = -13.00, p < .001$); item 6 ($Z = -13.81, p < .001$); e, item 7 ($Z = -13.95, p < .001$).

Constatou-se que existem diferenças significativas entre todos os itens obtidos no PDSS pelos sujeitos nos dois momentos temporais, havendo uma tendência para a seleção de respostas *moderado* no pré-teste, e no pós-teste *nenhum e leve*.

3.3. Associação entre o PDSS e as variáveis sociodemográficas

Apresentam-se de forma sucinta os resultados obtidos da análise de correlação entre a pontuação total e das subescalas do PDSS e as variáveis sociodemográficas em análise.

É possível verificar que existe uma correlação negativa entre a situação profissional e a pontuação total no PDSS no pré-teste, $r = -.126$, $p = .017$, ou seja, os estudantes e os reformados estão associados à maior gravidade da PDSS.

No que respeita à idade, esta apresenta uma correlação negativa com a pontuação total no PDSS no pós-teste, $r = -.117$, $p = .027$. Assim, uma menor idade associa-se a uma maior gravidade no PDSS.

Após a realização de uma regressão linear múltipla, entre um modelo composto por variáveis sociodemográficas como a clínica, a terapeuta, o número de sessões intensivas, o género, a idade, a escolaridade, a situação profissional, o estado civil, os filhos e a medicação e a pontuação total no PDSS do pré-teste, verifica-se um valor de correlação múltipla de $R = .21$ e $R^2 = .04$, sendo que o modelo de predição testado explica 2% da variância da variável dependente valor do PDSS no pré-teste. De acordo com a ANOVA verifica-se que de facto, este modelo não prediz significativamente a sintomatologia de pânico no pré-teste, ou seja, este modelo é significativo, $F(10, 348) = 1.54$, $p = .124$.

Terapeuta	PDSS			
	Pré-Teste		Pós-Teste	
	M	DP	M	DP
ANOVA (Análise da Variância)	F (24, 334) = .774, p = .769		F (9, 349) = 1.046, p = .403	

Tabela 9: Comparação dos resultados obtidos no PDSS, por terapeutas, no pré-teste, pós-teste e no RCI

No que se refere ao efeito da terapeuta concretamente (tabela 7), não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre terapeutas nos resultados obtidos, quer no pré-teste ($p = .77$), como pós-teste ($p = .40$).

4. DISCUSSÃO

O presente estudo pretendeu demonstrar a eficiência do Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM, no âmbito da Perturbação de Pânico numa população adulta. Assim, através dos dados recolhidos reverificou-se uma redução estatisticamente significativa dos valores de sintomatologia de Pânico obtidos pela PDSS nos dois momentos temporais.

O objetivo da presente investigação foi analisar o impacto do Modelo de Intervenção HBM em pacientes com Ataques de Pânico, tendo sido avaliada uma amostra de conveniência de 359 sujeitos, oriundos de diversos distritos do país, dos quais 56.3% eram do sexo feminino (n=202) e 43.7% do sexo masculino (n=157), com idades compreendidas entre os 16 e os 71 (M=36.15; D.P.= 12.14). Esta distribuição está de acordo com os dados epidemiológicos.

No que concerne ao objetivo da investigação, os resultados obtidos permitiram tirar as conclusões que se seguem.

No primeiro momento de avaliação (precedente à intervenção psicoterapêutica HBM), a média das pontuações da PDSS apresentada pelos indivíduos com Perturbação de Pânico correspondia a uma intensidade de perturbação de Ataques de Pânico moderada e por fim, no pós-teste na categoria Perturbação de Ataques de Pânico borderline.

Para 91.1% da amostra em estudo, foram necessárias entre cinco e dez sessões intensivas de intervenção psicoterapêutica com base no modelo HBM para ultrapassar a sintomatologia de Perturbação de Pânico em que se encontravam anteriormente (93.87%), percecionando-se com qualidade de vida e bem-estar. Como tal, esta intervenção requer menos tempo para a redução da sintomatologia depressiva comparativamente à terapia farmacológica. Uma vez que o tratamento farmacológico tem uma duração de no mínimo oito a dez meses após o desaparecimento dos sintomas (Bandelow et al., 2013; Freire et al., 2014; Mochcovitch & Nardi, 2014).

De acordo com os resultados deste estudo estão os resultados obtidos por Certal e Oliveira (2017), na qual foi testada a eficiência do HBM na amostra de sujeitos com Perturbação de Pânico, na qual obtiveram uma remissão de 74.3%, realizada durante 5 a 10 sessões em 90.5% da amostra.

A gravidade da sintomatologia da Perturbação de Pânico no pós-teste correlaciona-se negativamente com a idade, ou seja, no segundo momento de avaliação as pessoas mais novas apresentam mais sintomatologia de pânico. Este facto pode ser justificado pela gravidade da sintomatologia inicial, uma vez que foram os jovens que apresentaram maior gravidade de Perturbação de Pânico no primeiro momento de avaliação. Além disso, a Perturbação de Pânico manifesta-se frequentemente entre a faixa etária dos 20 aos 35 anos, ainda que possa ter início noutra

idade (Blay & Marinho, 2012; Kessler et al., 2015; Wetherell et al., 2013), sendo que a média de idades da amostra é inferior, será expetável que já tenham ataques de pânico há mais tempo.

Os resultados e conclusões da presente investigação fizeram emergir novas questões de investigação que ficam como sugestão para futuras investigações, enunciadas de seguida. Poderá, no futuro, ser pertinente delinear um estudo longitudinal e de follow-up que permita acompanhar os pacientes ao longo dos anos de forma a averiguar se os resultados obtidos no final do tratamento intensivo se mantêm consistentes e estáveis.

Contudo, o facto de que a Perturbação de Pânico é um estado normal que é potenciado pelas experiências e circunstâncias que o indivíduo vive ao longo do tempo torna muito variável a medição do efeito de uma intervenção psicoterapêutica no tempo futuro (Brás, 2018). O modelo HBM, que visa sobretudo a quebra de um estado crónico num determinado momento, cria uma estrutura mental resistente a agressões presentes, mas ainda assim não interferindo na personalidade das pessoas e da sua capacidade de perceção da realidade em que vivem (Brás, 2018).

As conclusões decorrentes desta investigação revestem-se de particular importância para a construção de um novo paradigma de saúde mental, enfatizando a relevância da abordagem HBM no tratamento da Perturbação de Pânico. A presente investigação contribuiu para uma base de conhecimento teórico e prático da saúde mental. Portanto, a abordagem HBM no tratamento da perturbação de pânico deveria ser uma metodologia disseminada e amplamente utilizada pelos profissionais da área da psicologia.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Allen, L. B., White, K. S., Barlow, D. H., Shear, M. K., Gorman, J. M., & Woods, S. W. (2010). Cognitive-behavior therapy (CBT) for panic disorder: Relationship of anxiety and depression comorbidity with treatment outcome. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(2), 185-192.
- Altwaijri, Y. A., Al-Subaie, A. S., Al-Habeeb, A., Bilal, L., Al-Desouki, M., Aradati, M., ... & Kessler, R. C. (2020). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the Saudi National Mental Health Survey. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, e1836.
- ANDURA, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Auerbach, R. P., Alonso, J., Axinn, W. G., Cuijpers, P., Ebert, D. D., Green, J. G., ... & Nock, M. K. (2016). Mental disorders among college students in the World Health Organization world mental health surveys. *Psychological medicine*, 46(14), 2955-2970.
- Baker, R. (2011). *Understanding panic attacks and overcoming fear*. Lion Books.
- Baker, R., Holloway, J., Thomas, P. W., Thomas, S., & Owens, M. (2004). Emotional processing and panic. *Behaviour research and therapy*, 42(11), 1271-1287.
- Baker, R. (2001). An emotional processing model for counselling and psychotherapy: A way forward. *Counselling in Practice*, 7(1), 8-11.
- Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(3), 327.
- Bandelow, B., Baldwin, D. S., & Zwanzger, P. (2013). Pharmacological treatment of panic disorder. In *Anxiety Disorders (Vol. 29, Perturbação de Pânico. 128-143)*. Karger Publishers.
- Bandelow, B., Saleh, K., Pauls, J., Domschke, K., Wedekind, D., & Falkai, P. (2010). Insertion/deletion polymorphism in the gene for angiotensin converting enzyme (ACE) in panic disorder: A gender-specific effect?. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11(1), 66-70.
- BARLOW, David H., et al. Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior therapy*, 1989, vol. 20, no 2, p. 261-282.
- BARLOW, David H.; CERNY, Jerome A. *Psychological treatment of panic*. Guilford Press, 1988.

- BECK, Aaron T. *Cognitive aPerturbação de Pânico* roaches to panic disorder: theory and therapy. 1988.
- Blay, S. L., & Marinho, V. (2012). Anxiety disorders in old age. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(6), 462-467.
- BOUTON, Mark E.; MINEKA, Susan; BARLOW, David H. A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological review*, 2001, vol. 108, no 1, p. 4.
- BORDEN, Janet W.; CLUM, George A.; SALMON, Paul G. Mechanisms of change in the treatment of panic. *Cognitive Therapy and Research*, 1991, vol. 15, no 4, p. 257-272.
- Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2005). Dimensional versus categorical classification of mental disorders in the fifth edition of the Diagnostic and statistical manual of mental disorders and beyond: Comment on the special section. *Journal of abnormal psychology*, 114(4), 551.
- Clark, D. M. (1997). *Panic disorder and social phobia*.
- CLARK, David M.; EHLERS, Anke. An overview of the cognitive theory and treatment of panic disorder. *APerturbação de Pânico* lied and Preventive Psychology, 1993, vol. 2, no 3, p. 131-139
- CLARK, David M. A cognitive aPerturbação de Pânico roach to panic. *Behaviour research and therapy*, 1986, vol. 24, no 4, p. 461-470.
- CRASKE, Michelle G.; BARLOW, David H. *Panic disorder and agoraphobia*. 2014.
- Cui, H., Zhang, J., Liu, Y., Li, Q., Li, H., Zhang, L., ... & Li, W. (2016). Alterações diferenciais da conectividade funcional do estado de repouso no transtorno de ansiedade generalizada e no transtorno do pânico. *Mapeamento do cérebro humano* , 37 (4), 1459-1473.
- DE BEURS, Edwin, et al. Convergent and divergent validity of the Beck Anxiety Inventory for patients with panic disorder and agoraphobia. *Depression and anxiety*, 1997, vol. 6, no 4, p. 140-146.
- De Jonge, P., Roest, A. M., Lim, C. C., Florescu, S. E., Bromet, E. J., Stein, D. J., ... & Al-Hamzawi, A. O. (2016). Cross-national epidemiology of panic disorder and panic attacks in the world mental health surveys. *Depression and anxiety*, 33(12), 1155-1177.
- EHLERS, Anke. Somatic symptoms and panic attacks: A retrospective study of learning experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 1993, vol. 31, no 3, p. 269-278.

- FAVA, Leonardo; MORTON, John. Causal modeling of panic disorder theories. *Clinical Psychology Review*, 2009, vol. 29, no 7, p. 623-637.
- Fineberg, NA, Hengartner, MP, Bergbaum, C., Gale, T., Rössler, W., & Angst, J. (2013). Comorbidade ao longo da vida de transtorno obsessivo-compulsivo e sintomatologia obsessivo-compulsiva sublimar na comunidade: impacto, prevalência, características sociodemográficas e clínicas. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 17 (3), 188-196.
- Freire, R., Machado, S., Arias-Carrión, O., & E Nardi, A. (2014). Current pharmacological interventions in panic disorder. *CNS & Neurological Disorders Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 13(6), 1057-1065.
- Furukawa TA, Katherine shear M, Barlow DH, et al. Diretrizes baseadas em evidências para interpretação da Escala de Gravidade do Transtorno de Pânico. *Depress Anxiety*. 2009; 26 (10): 922-9.
- Goddard, A. W. (2017). The neurobiology of panic: a chronic stress disorder. *Chronic Stress*, 1, 2470547017736038.
- GREY, Nick, et al. Dissemination of cognitive therapy for panic disorder in primary care. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 2008, vol. 36, no 5, p. 509-520.
- Heidenreich, S. M., & Roth, J. P. (2020). The neurophysiology of panic on the ancient battlefield. *New APerturbação de Pânico* reaches to Greek and Roman Warfare, 127-138.
- Hinton, D., Nathan, M., Bird, B., & Park, L. (2002). Panic probes and the identification of panic: A historical and cross-cultural perspective. *Culture, medicine and psychiatry*, 26(2), 137-153.
- HOFMANN, Stefan G., et al. Preliminary evidence for cognitive mediation during cognitive-behavioral therapy of panic disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 2007, vol. 75, no 3, p. 374.
- Houck PR, Spiegel DA, Shear MK, Rucci P. Confiabilidade da versão de autorrelato da escala de gravidade do transtorno do pânico. *Depressão e ansiedade*. 2002; 15 (4): 183-5.
- Kessler, R. C., Sampson, N. A., Berglund, P., Gruber, M. J., Al-Hamzawi, A., Andrade, L., ... & Gureje, O. (2015). Anxious and non-anxious major depressive disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 24(3), 210-226.
- Kessler, R. C., Angermeyer, M., Anthony, J. C., De Graaf, R. O. N., Demyttenaere, K., Gasquet, I., ... & Kawakami, N. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset

- distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World psychiatry*, 6(3), 168.
- Killgore, W. D., Britton, J. C., Schwab, Z. J., Price, L. M., Weiner, M. R., Gold, A. L., ... & Rauch, S. L. (2014). Cortico-limbic responses to masked affective faces across PTSD, panic disorder, and specific phobia. *Depression and Anxiety*, 31(2), 150-159.
- Kim, J. E., Song, I. H., & Lee, S. H. (2017). Gender differences of stressful life events, coping style, symptom severity, and health-related quality of life in patients with panic disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 205(9), 714-719.
- Long, Z., Medlock, C., Dzemidzic, M., Shin, Y. W., Goddard, A. W., & Dydak, U. (2013). Decreased GABA levels in anterior cingulate cortex/medial prefrontal cortex in panic disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 44, 131-135.
- MARGRAF, Jürgen, et al. Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 1993, vol. 31, no 1, p. 1-8.
- McHugh, R. K., Whitton, S. W., Peckham, A. D., Welge, J. A., & Otto, M. W. (2013). Patient preference for psychological vs. pharmacological treatment of psychiatric disorders: a meta-analytic review. *The Journal of clinical psychiatry*, 74(6), 595.
- Mochcovitch, M. D., & Nardi, A. E. (2010). Selective serotonin-reuptake inhibitors in the treatment of panic disorder: a systematic review of placebo-controlled studies. *Expert review of neurotherapeutics*, 10(8), 1285-1293.
- Nuss, P. (2015). Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, 165.
- Ohrmann, P., Pedersen, A., Braun, M., Bauer, J., Kugel, H., Kersting, A., ... & Suslow, T. (2010). Effect of gender on processing threat-related stimuli in patients with panic disorder: sex does matter. *Depression and anxiety*, 27(11), 1034-1043.
- Pannekoek, J. N., Veer, I. M., van Tol, M. J., van der Werff, S. J., Demenescu, L. R., Aleman, A., ... & van der Wee, N. J. (2013). Aberrant limbic and salience network resting-state functional connectivity in panic disorder without comorbidity. *Journal of Affective Disorders*, 145(1), 29-35.
- Potter, C. M., Drabick, D. A., & Heimberg, R. G. (2014). Panic symptom profiles in social anxiety disorder: A person-centered data-analytic approach. *Behaviour research and therapy*, 56, 53-59.
- Ramsawh, HJ, Weisberg, RB, Dyck, I., Stout, R., & Keller, MB (2011). Idade de início,

- características clínicas e curso de 15 anos dos transtornos de ansiedade em um estudo prospectivo, longitudinal e observacional. *Journal of affective disorder* , 132 (1-2), 260-264.
- Roberson-Nay, R., & Kendler, K. S. (2011). Panic disorder and its subtypes: a comprehensive analysis of panic symptom heterogeneity using epidemiological and treatment seeking samples. *Psychological medicine*, 41(11), 2411.
- SALKOVSKIS, Paul M., et al. Belief disconfirmation versus habituation aPerturbação de Pânico roaches to situational exposure in panic disorder with agoraphobia: A pilot study. *Behaviour research and therapy*, 2007, vol. 45, no 5, p. 877-885.
- SALKOVSKIS, Paul M. ; CLARK, David M. Transtorno de pânico e hipocondria. *Advances in Behavior Research and Therapy* , 1993, vol. 15, nº 1, p. 23-48.
- Schumacher, J., Kristensen, A. S., Wendland, J. R., Nöthen, M. M., Mors, O., & McMahon, F. J. (2011). The genetics of panic disorder. *Journal of medical genetics*, 48(6), 361-368.
- Shear MK, Brown TA, Barlow DH, et al. Escala de gravidade do transtorno do pânico colaborativo multicêntrico. *Am J Psychiatry*. 1997; 154 (11): 1571-5.
- TELCH, Michael J., et al. Group cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Behaviour research and therapy*, 1993, vol. 31, no 3, p. 279-287.
- Vasar, E., Innos, J., Philips, M. A., & Koido, K. (2013). Limbic system associated membrane protein as a potential target for neuropsychiatric disorders. *Frontiers in pharmacology*, 4, 32.
- White, K. S., Brown, T. A., Somers, T. J., & Barlow, D. H. (2006). Avoidance behavior in panic disorder: The moderating influence of perceived control. *Behaviour research and therapy*, 44(1), 147-157.
- Wetherell, J. L., Petkus, A. J., Thorp, S. R., Stein, M. B., Chavira, D. A., Campbell-Sills, L., ... & Roy-Byrne, P. (2013). Age differences in treatment response to a collaborative care intervention for anxiety disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 203(1), 65-72.