

Etapa 9: a) Lembre-se do objetivo ou desejo que você tinha associado à situação diante da qual se frustrou (veja na Etapa 4, letra b).
 b) Pense em formas alternativas de atingi-lo; faça um levantamento de todas elas.
 c) Qual a viabilidade de cada uma delas na sua vida? Elimine da lista aquelas que forem completamente inviáveis.

Etapa 10: a) Registre as consequências positivas e negativas de cada alternativa que permaneceu na lista.
 b) Opte por aquela que tiver mais consequências positivas e menos negativas e que mais se aproxime do seu objetivo/desejo original.
 c) Como se sente com a nova possibilidade?

COLOQUE-A EM PRÁTICA, TESTE-A!

Conclusão

Lidar com a frustração de modo adequado e produtivo tem sido cada vez mais necessário em face das demandas do mundo atual. Aqueles que não conseguem superar os obstáculos correm o risco de viver em alto nível de *stress* e de ter uma má qualidade de vida nas diversas áreas, podendo, inclusive, desenvolver transtornos físicos ou emocionais. Estudos na área mostram que algumas pessoas são mais resistentes, ou resilientes, do que outras no enfrentamento de obstáculos ou adversidades, e que é possível desenvolver habilidades efetivas de enfrentamento. Em consonância com a literatura, o presente capítulo teve como objetivo uma reflexão sobre o tema e a proposta de uma nova forma de lidar com a frustração que possa contribuir para o controle do *stress* e para uma boa qualidade de vida.

Referências bibliográficas

MEWLILLO, A. e SUÁREZ OJEDA, E.N. (2005). *Resiliência: Descobrindo as próprias fortalezas*. Porto Alegre: Artmed.
 POLETTI, R. e DOBBS, B. (2007). *A resiliência: A arte de dar a volta por cima*. Petrópolis: Vozes.
 SELIGMAN, M. (2005). *Aprenda a ser otimista*. Rio de Janeiro: Nova Era.

Bernard P. Rangé
J. Landeira-Fernandez

O medo é um estado emocional inato que pode ser descrito em seus aspectos cognitivos, fisiológicos e comportamentais e que pode produzir considerável *stress*, especialmente em seus estados fóbicos. Em seus aspectos cognitivos, há sempre uma avaliação de um perigo ou de uma circunstância que prenuncia um mal para alguém. Do ponto de vista fisiológico, o corpo pode manifestar sensações como taquicardia, falta de ar, tensão muscular, dormências, formigamentos, sudorese, calafrios e ondas de frio e calor etc. No componente comportamental, podem ser destacadas as respostas de fuga – e, no futuro, evitação – e congelamento que um indivíduo apresenta quando depara com ameaças.

Alguns medos são considerados normais, como, por exemplo, de leão, de tubarão e de outros animais selvagens; outros medos, no entanto, são vistos como manifestações inapropriadas desse estado emocional, como de barata, de cobra, de cachorro, de injeção, de lugares fechados, de avião etc. Caracterizam a avaliação de inadequação a intensidade exagerada da reação emocional, a irracionalidade e a sua desproporção em relação ao perigo real e objetivo do objeto fóbico.

Essa reação emocional é resultado de uma longa evolução nas diferentes espécies, por meio da qual foi sendo progressivamente elaborada uma resposta de emergência para lidar com ameaças à sobrevivência dos indivíduos. Martin Seligman (1970), um profícuo pesquisador norte-americano, foi um dos primeiros a chamar a atenção para a influência dos aspectos evolutivos nos medos inatos e aprendidos.

Ele concebeu que os medos aprendidos por processos de condicionamento clássico (pavloviano) e operante (skineriano) representam efeitos de relações improváveis de ocorrer naturalmente no ambiente natural. Seriam, portanto, aprendizagens *despreparadas*. Outras experiências em que a aquisição de reações de medo seria muito rápida ou imediata representariam formas *preparadas*; e as *contrapreparadas* seriam aquelas que ocorreriam de forma muito lenta ou inexistente. Como exemplo de aprendizagens preparadas, o medo de barata poderia representar um medo justificado generalizado que teria como base o temor por insetos perigosos como aranhas e escorpiões; ou o medo de lugares fechados poderia ser justificado por experiências ancestrais de ocorrências perigosas, como desmoronamentos ou ataques de predadores ou insetos nessas situações. Da mesma forma, aprendizagens contrapreparadas seriam aquelas que entrariam em competição com as funções naturais de uma ação. Em gatos, o comportamento de lambe-se é uma ação relacionada a hábitos de higiene, característica da espécie. Abrir portas por meio desse comportamento tornou-se impossível, segundo a observação de Thorndike. Isso seria um exemplo de uma associação contrapreparada (Seligman 1970).

A fisiologia do medo

A área da fisiologia teve início com a proposta de Claude Bernard (1813-1878) de que todo ser vivo possui um meio externo e um meio interno. O meio externo é aquele onde o ser vivo está inserido e compreende todo o mundo físico com que o organismo se relaciona. O meio interno (do francês *milieu intérieur*) representa o ambiente do interior do organismo, formado por líquidos nos quais ocorrem distintas reações químicas. Essas reações são reguladas por processos homeostáticos autorregulatórios,

capazes de manter estável o ambiente interno a despeito das grandes variações que ocorrem no meio externo.

Mamíferos e primatas, inclusive a espécie humana, têm inúmeros mecanismos fisiológicos responsáveis pela manutenção da homeostase. Destacam-se, entre estes, aqueles ativados por estímulos reais ou potenciais de perigo. Estímulos aversivos localizados no meio externo são capazes de produzir importantes alterações fisiológicas, preparando o organismo para lidar de forma apropriada com esses estímulos. As reações fisiológicas induzidas por tais estímulos podem ser divididas em dois grandes sistemas: um, de natureza neural, relacionado com a atividade do sistema nervoso autônomo e caracterizado por uma ação rápida e específica; o outro, de natureza neuro-hormonal, apresenta ação bem mais lenta e difusa e atua a longa distância, por meio da corrente sanguínea. Todas essas reações fisiológicas dependem de circuitos neurais específicos capazes de detectar a presença do estímulo de perigo e interpretá-lo como de fato aversivo.

A circuitaria neural responsável pela ativação desses dois sistemas tem início nos órgãos sensoriais. Após a transformação do estímulo em impulso neural, por meio de um receptor sensorial, essa informação entra no sistema nervoso central e eventualmente chega até o tálamo. A partir do tálamo, a informação pode tomar duas direções: a amígdala ou as áreas sensoriais do córtex cerebral. A via que vai do tálamo até a amígdala, de forma extremamente rápida, é responsável pela avaliação das propriedades aversivas do estímulo ainda na ausência de um processamento plenamente consciente desse estímulo. A avaliação mais clara da situação real ou potencial de perigo depende de projeções bem mais lentas entre o tálamo e regiões sensoriais do córtex cerebral. Dessa forma, é a amígdala, e não o córtex cerebral, que dá origem à organização das respostas fisiológicas diante de uma situação de perigo. A Figura 1 apresenta uma ilustração desse conjunto de reações fisiológicas acionadas por um estímulo de perigo.

A amígdala é uma estrutura cerebral formada por um conjunto de sub-regiões ou núcleos específicos. O núcleo basolateral (NBL) é a porta de entrada dessa estrutura e recebe as projeções que saíram do tálamo. Diferentes núcleos da amígdala fazem uma avaliação das propriedades aversivas do estímulo. Com base nessa avaliação surgem projeções que atingem o núcleo central da amígdala (NCA), que, por sua vez, ativa

diferentes estruturas cerebrais responsáveis por reações comportamentais e fisiológicas. As reações fisiológicas dependem da projeção do NCA para o hipotálamo, estrutura situada logo abaixo do tálamo.

O hipotálamo também é uma estrutura complexa, formada por diferentes núcleos. O hipotálamo lateral (HL) participa da atividade do sistema nervoso autônomo, que pode ser dividido em simpático e parassimpático. É o sistema nervoso simpático que dá início a uma série de respostas fisiológicas específicas aos estímulos de perigo. Como se pode observar na parte esquerda da Figura 1, fibras nervosas do sistema simpático enviam impulsos neurais para regiões específicas do corpo. A descarga simpática produz, por exemplo, aumento do batimento do coração e da pressão arterial. Produz também a dilatação das pupilas. No pulmão, leva à dilatação dos brônquios, e no fígado induz um aumento na liberação de glicose. Por outro lado, a atividade simpática determina uma redução da atividade do sistema digestivo. Nos vasos sanguíneos, a ação simpática é mais complexa. Nos músculos esqueléticos, ocorre vasodilatação, o que aumenta o fluxo sanguíneo. Entretanto, ao mesmo tempo, o sistema simpático tem efeito vasoconstritor para a maioria das outras regiões do corpo, exceto o coração e o cérebro. Todas essas alterações têm como objetivo preparar o sujeito para um confronto com o estímulo de perigo que se encontra no meio externo.

Com o desaparecimento do estímulo de perigo, todas essas reações fisiológicas emergenciais tendem a desaparecer, graças à ação da porção parassimpática do sistema nervoso autônomo. A ação do sistema parassimpático consiste em reações exatamente opostas às do sistema simpático, permitindo que o equilíbrio homeostático seja restabelecido.

Além dessas reações fisiológicas pontuais, bem localizadas e de curta duração, a presença de um estímulo real ou potencial de perigo leva também à coativação de respostas hormonais reguladas pelo sistema nervoso central. Essas reações neuro-hormonais, representadas na parte direita da Figura 1, são consideradas um capítulo à parte no estudo do medo, sendo usualmente atribuídas ao conceito de *stress*. Como se pode observar na figura, a glândula suprarrenal constitui o centro dessas reações. Essa glândula dupla localiza-se acima dos rins e apresenta dois tecidos histologicamente e fisiologicamente distintos: a medula e o córtex. A camada medular da

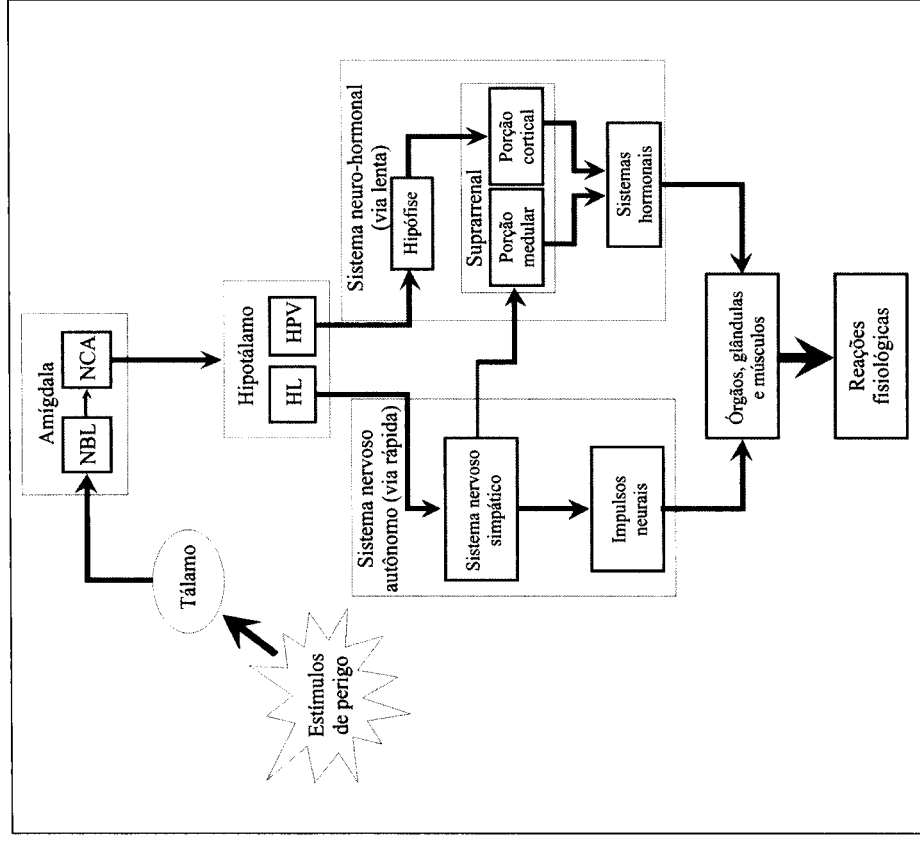
suprarrenal é controlada pelo sistema simpático e, quando ativada, secreta hormônios catecolaminérgicos (adrenalina e pequena quantidade de noradrenalina), que produzem reações similares às induzidas pelo sistema simpático. Com isso, os efeitos de origem neural são prolongados, por meio de mecanismos hormonais que se difundem pela corrente sanguínea.

Já o córtex da suprarrenal faz parte de um sistema denominado “hipotalâmico-hipofisário-adrenal”. Nesse caso, o hipotálamo paraventricular (HPV), após ser acionado pelo NCA, ativa a hipófise, glândula situada na base do cérebro, por meio de um agente químico denominado fator de liberação corticotrófico (*corticotrophin release factor*; CRF). A hipófise, por sua vez, libera na corrente sanguínea o hormônio adrenocorticotrófico (*adrenal corticotrophic hormone*; ACTH). Este, ao chegar à porção cortical da glândula suprarrenal, promove a liberação no sangue de glicocorticoides e outros hormônios esteroides. Esses agentes químicos produzem uma série de alterações fisiológicas que preparam o organismo, de forma mais duradoura, para os danos físicos que os estímulos de perigo, se confirmados, poderiam causar ao sujeito.

Quando a situação de perigo termina, os níveis dos hormônios no sangue tendem a voltar aos níveis basais. Essa regulação se dá por meio de um sistema de retroalimentação negativa. A presença de altos níveis de glicocorticoides e outros hormônios esteroides no sangue inibe a liberação de CRF pelo HPV. Com isso, a hipófise tende a restringir a liberação de ACTH e assim reduzir a atividade desse sistema.

Finalmente, é interessante observar que essas alterações na fisiologia interna do corpo, diante de estímulos reais ou potenciais de perigo, ocorrem *antes* que esses estímulos sejam processados de forma consciente, já que todas essas reações acontecem por meio de vias subcorticais. Projeções do tálamo para a amígdala estão relacionadas com a avaliação não consciente das características aversivas, ao passo que projeções da amígdala para o hipotálamo são responsáveis pela ativação dessas respostas fisiológicas. Ou seja, as respostas fisiológicas a estímulos de perigo ocorrem antes que possamos ter medo desses estímulos. Na verdade, tais reações fisiológicas exercem uma influência direta na maneira como esses estímulos são processados conscientemente por estruturas corticais. A ideia de que o medo é consequência, e não causa, de reações fisiológicas foi proposta em

1884, independentemente, por William James (1842-1910) e Carl Lange (1834-1900). Evidências recentes indicam que, de fato, a consciência dessas respostas fisiológicas promovidas por sistemas neuro-hormonais por meio de estruturas corticais é fundamental para a expressão subjetiva do medo.



Legendas: NBL – Núcleo basolateral da amígdala; NCA – Núcleo central da amígdala; HL – Hipotálamo lateral; HPV – Hipotálamo paraventricular

Figura 1 – Ilustração esquemática de dois sistemas responsáveis pela ativação de respostas fisiológicas diante de estímulos de perigo. O sistema nervoso autônomo (simpático) está representado à esquerda e o sistema neuroendócrino (eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal), à direita.

Aspectos cognitivos

O principal elemento do processamento cognitivo do medo é uma avaliação ou interpretação de que há algum perigo ameaçando o indivíduo. Esse perigo pode ser real (um assaltante com uma arma apontando para ele) ou imaginado (sensações de falta de ar que sugerem uma sufocação). Pode envolver a ideia de que seja algo para o que os recursos de enfrentamento dele sejam insuficientes (um arrastão sem a presença de policiais). Pode envolver também diferenças na intensidade do medo: uma barata distante ou próxima.

Aspectos comportamentais

A principal reação de um indivíduo que experimenta um sentimento de medo é a resposta de fuga. Quando uma pessoa foge de um objeto ou situação, isso é sinal de que ela o avaliou como perigoso e destrutivo para si própria e de que seus recursos de enfrentamento não são suficientes. Desse modo, ela vai desenvolver, provavelmente, uma resposta de evitação (também chamada de esquiva) que lhe permita identificar elementos que lhe indiquem um perigo, para que assim ela não se exponha novamente àquela situação.

Outra resposta pode ser de congelamento (*freezing*). A situação é avaliada como tão assustadora que o indivíduo fica paralisado diante dela, incapaz de mover-se a fim de evitar um contato com o objeto ou a situação.

Processos das reações de medo

A Lei de Yerkes-Dodson relaciona a excitação com o desempenho que um indivíduo apresenta: quando a excitação é muito baixa, o desempenho fica deficiente; quando a excitação é média, o desempenho fica bom; mas quando a excitação é excessiva, o desempenho fica fortemente prejudicado. É assim que o medo/ansiedade nos afeta: para que possamos ter um desempenho satisfatório precisamos ter alguma ansiedade média, mas para menos ou para mais o efeito é prejudicial.

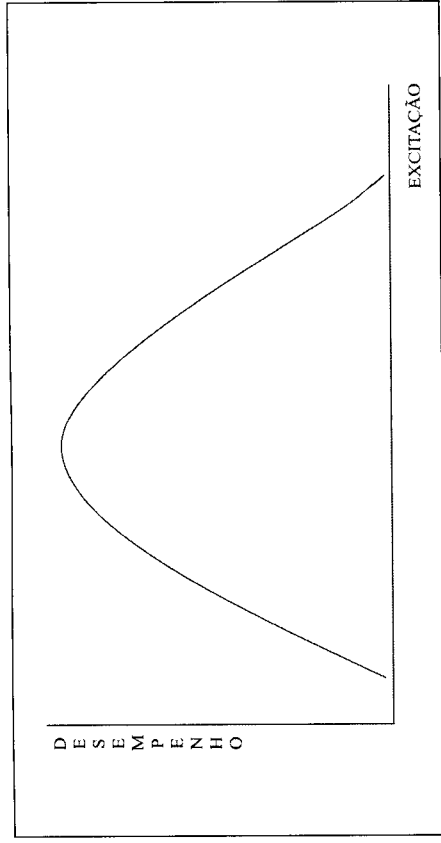


Figura 2 – Representação da Lei de Yerkes-Dodson

Medos patológicos

Os medos podem ser classificados pelas situações ou pelos estímulos que os geram ou pela intensidade da reação. Assim, a reação de medo pode se tornar muito intensa e, quando isso acontece, passa a ser denominada *fóbica*. Esse termo vem da palavra grega *phobos*, que significa, segundo o dicionário *Aurélio*, um “medo intenso, ou irracional; medo mórbido; aversão instintiva; hostilidade instintiva”. O mesmo dicionário identifica alguns exemplos como aerofobia (ventos), claustrofobia (lugares fechados), nictofobia (escuridão), nosofobia (de adoecer) etc. [S. f. Psiq. 1. Medo de adoecer, que pode levar alguém a tratar-se de doenças de que não sofre (Sin. ger.: patofobia).]

Segundo o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV-TR) da Associação Psiquiátrica Americana (APA), há três grandes grupos de quadros fóbicos: a agorafobia, a fobia social e as fobias específicas.

A agorafobia foi inserida no DSM-III, em 1980, tendo sido descrita como um medo de estar em situações nas quais a fuga possa ser difícil e/ou que requeira a presença de uma companhia. Isso a aproximou da definição de claustrofobia, que se refere às pessoas que têm medo de ficar presas em lugares fechados.

Originalmente, o termo agorafobia foi proposto pelo médico psiquiatra alemão C.F.O. Westphal (1822-1890), que descreveu casos de três pacientes que tinham cruzar grandes praças urbanas e ruas vazias. Westphal entendeu que o termo era satisfatório para descrever esses problemas uma vez que continha a palavra *ágora* (que significava em grego tanto uma assembleia de pessoas como a praça do mercado). Os pacientes de Westphal apresentavam medos que incluíam espaços abertos, mas também teatros, igrejas, casas de concertos e padrões de “medo do medo”, além de seus problemas principais com ruas, praças e caminhadas não acompanhadas. Suas crises de ansiedade incluíam palpitações cardíacas, tremor nas pernas e até estados de despersonalização. Numa descrição ampliada, em 1895, Westphal caracterizou a resposta agorafóbica específica como “um medo como ao morrer, com tremor em toda parte, aperto no peito, palpitações, sensações de calor e frio, desorientação, possivelmente náusea, um sentimento de absoluto desamparo” (segundo Hecker e Thorpe 1992).

Em 1978, Alan J. Goldstein e Dianne L. Chambless a conceberam em sua conotação atual, a de um “medo do medo”, isto é, medo de sofrer ataques de pânico e não ter como fugir para um local seguro em que se possa ter um auxílio médico, por exemplo. Nessa concepção, depois de um indivíduo experimentar um ataque de pânico, ele poderá desenvolver um medo de sofrer novos ataques, passando então a sentir medo de estar em lugares em que uma fuga possa ser difícil, como elevador, avião, metrô, túneis, pontes e viadutos, trânsito engarrafado, cinemas, teatros, ônibus etc.

No entanto, podem existir indivíduos que desenvolvem agorafobia sem ter tido ataques de pânico. Especialmente em mulheres de mais idade, pode acontecer de se tornarem mais inseguras, requerendo a companhia de maridos ou namorados, filhos ou filhas, netas ou amigas, como suporte para suas saídas à rua.

Um segundo tipo é a fobia social, que também se caracteriza pela apresentação de reações fóbicas, mas que só ocorrem se o indivíduo estiver se desempenhando na presença de outras pessoas. Envolve reações de pânico como no transtorno de pânico, com todas aquelas sensações: taquicardia, sensação de falta de ar, dormência ou formigamentos, tremores, pernas bambas, rubor etc. Uma manifestação típica na fobia social é a autorreferência: o indivíduo está geralmente atribuindo a si a razão das

avaliações depreciativas que os outros estão fazendo (“estão vendo que estou tremendo, portanto que sou inseguro ou fraco”; “devem estar pensando que sou inferior” etc.).

É muito comum que indivíduos tecnicamente competentes sejam promovidos: isso é motivo de grande pavor para quem sofre de fobia social, pois nessa nova circunstância a pessoa terá que gerenciar reuniões, o que será fonte de profundo mal-estar. Com frequência, fóbicos sociais pedem demissão de seus empregos ou tentam se aposentar mais cedo, apenas para evitar serem expostos a situações como essas.

O principal medo que afeta uma pessoa com fobia social é o que ocorre na situação de falar em público. Nesses momentos, os fóbicos sociais acreditam que os outros constatarão todas as suas deficiências: tremores, voz trêmula, gagueira, ruborização etc. Outros tipos de situações em que fóbicos sociais denunciam seus medos são as de assinar cheques ou documentos (como cartões de crédito), comer ou beber na frente de outras pessoas (pela suposição de que vão tremer e derrubar alimentos ou líquidos, como o cafezinho); escrever em quadros-negros, frequentar banheiros públicos etc.

Finalmente o terceiro tipo de medo patológico é o constituído pelas fobias específicas. Essas são caracterizadas pelos medos de lugares altos, de lugares fechados, de insetos (baratas, aranhas), de pequenos animais (cães, gatos, ratos, morcegos, aves etc.), de cobras, lagartixas e outros répteis, de sangue, de injeção etc. Exposto a um objeto fóbico como um desses mencionados, o indivíduo terá também ataques de pânico com todas as sensações corporais já descritas, acompanhadas de cognições como “vou cair”, “vou sentir nojo se isso me tocar”, “vai doer muito”.

Tratamentos

O primeiro tratamento de medo documentado foi o trabalho que Mary Cover-Jones, ex-assistente de Watson, realizou com um menino chamado Peter, na década de 1920 (Cover-Jones 1924). Nesse tratamento foi apresentado o estímulo condicionado (o camundongo) de forma gradual, sem ser acompanhado do estímulo incondicionado, mas seguido de um

outro estímulo que produzia respostas antagônicas que impediam que as respostas condicionadas (de ansiedade) pudessem ocorrer. Assim, tratava-se de uma extinção pavloviana clássica, mas ajudada pela presença de estímulos e respostas que inibiam as respostas condicionadas de ansiedade.

Wolpe, um psiquiatra sul-africano, denominou então esse princípio de *inibição recíproca*. Baseado nele, desenvolveu um método que pudesse ser utilizado clinicamente, denominando-o *dessensibilização sistemática*. Consistia em: 1) treinar os pacientes em relaxamento muscular profundo (Jacobson 1938), uma resposta obviamente antagônica à ansiedade; 2) construir uma hierarquia de ansiedade a partir do núcleo fóbico; e 3) apresentar os itens ansiogênicos da hierarquia de forma gradual e imaginariamente, de modo que o relaxamento pudesse ter supremacia sobre a ansiedade e não o inverso (Wolpe 1973). Esse tratamento foi também denominado contracondicionamento.

Embora esse método produzisse resultados significativos em quadros de fobias específicas, a utilização dele para o tratamento da agorafobia não produzia resultados satisfatórios: eles eram pobres e estudos prospectivos mostravam resultados mínimos e pouco duradouros, mesmo com tratamentos que durassem até um ano (Cooper; Gelder e Marks 1965; Gelder; Marks e Wolff 1967; Marks e Gelder 1965; Meyer e Gelder 1963).

Ao mesmo tempo em que Wolpe tornava público seu trabalho, um pesquisador britânico do Middlesex Hospital de Londres, Victor Meyer, começou a utilizar exposições graduais ao vivo em seus pacientes, com resultados animadores (Meyer 1957). Pouco depois, outro pesquisador britânico, Isaac Marks, trabalhando no Maudsley Hospital, do Instituto de Psiquiatria de Londres, conduziu pesquisas sobre medos e ansiedade, mas, ao contrário de Wolpe ou Meyer, mostrava-se cético em aceitar mecanismos de condicionamento e aprendizagem como agentes causais na etiologia dos transtornos de ansiedade. Baseado em dados sobre terapia implosiva (Stampfl e Lewis 1965), preferia tratamentos na base de *inundação* (*flooding*), em que os pacientes, ao invés de serem apresentados a níveis crescentes de ansiedade, eram expostos de forma imaginária, por longos períodos, a estímulos ansiogênicos com altos níveis de intensidade. Demonstrou (Boulougouris; Marks e Marset 1971) que pacientes agorafóbicos tratados com inundação imaginária (imaginação de uma situação ansiogênica sem

relaxamento e gradação) progrediam muito melhor do que com dessensibilização sistemática.

Uma série de estudos permitiu a conclusão de que a exposição real e confrontadora seria a técnica mais eficiente para tratamento da agorafobia, a tal ponto que *exposição ao vivo* passou a ser o termo universalmente aceito para descrever a forma de tratamento efetivo da agorafobia.

Efetividade

Segundo os estudos de Wolpe (1958, p. 216), de 210 pacientes fóbicos que foram tratados por meio do princípio de inibição recíproca, 188 apresentaram resultados como “aparentemente curados” ou “muito melhorados”.

Mais recentemente, alguns estudos confirmaram a efetividade da terapia cognitivo-comportamental no tratamento de quadros de medos fóbicos (Chambless e Hollon 1998; DeRubeis e Critts-Christoph 1998; Roth e Fonagy 1996).

Conclusão

Esta breve revisão apresentou os principais conceitos relacionados ao tema do medo. Foram examinados os fundamentos neurobiológicos do medo, uma definição que o caracteriza como composto de três sistemas de resposta (cognitivo, afetivo e comportamental), seu funcionamento normal e patológico, os aspectos evolutivos envolvidos e os principais tipos de tratamentos cientificamente fundamentados. Muitas pesquisas ainda serão necessárias para que se possa alcançar uma caracterização definitiva sobre o medo.

Referências bibliográficas

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2002). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV-TR)*. 4ª ed. Porto Alegre:

Artmed.

CHAMBLESS, D.L. e HOLLON, S.D. (1998). “Defining empirically supported therapies”, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 66(1), fev., pp. 7-18.

COVER-JONES, M. (1924). “The elimination of children’s fears”, *Journal of Experimental Psychology*, 7, pp. 382-390.

DeRUBEIS, R.J. e CRITS-CHRISTOPH, P. (1998). “Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders”, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 66(1), fev., pp. 37-52.

GOLDSTEIN, A.J. e CHAMBLESS, D.L. (1978). “A reanalysis of agoraphobia”, *Behavior Therapy*, (9)1, pp. 47-59.

HECKER, J.E. e THORPE, G.L. (1992). *Agoraphobia and panic: A guide to psychological treatment*. Needham: Allyn & Bacon.

JACOBSON, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.

ROTH, A. e FONAGY, P. (1996). *What works for whom*. Nova York: Guilford.

SELIGMAN, M.E.P. (1970). “On the generality of the laws of learning”, *Psychological Review*, 77, pp. 406-418.

WOLPE, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.

_____. (1973). *A prática da terapia comportamental*. São Paulo: Brasiliense.

YERKES, R.M. e DODSON, J.D. (1908). “The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation”, *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, 18, pp. 459-482.