PROTOCOLOS CLÍNICOS E DIRETRIZES NO DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO PÂNICO

CLINICAL PROTOCOLS AND GUIDELINES IN THE DIAGNOSIS OF PANIC DISORDER

PROTOCOLOS CLÍNICOS Y DIRECTRICES EN EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE PÁNICO

10.56238/IIMedCientifica-040

Mateus Carlos Alencar Barros
Bacharel em Medicina
Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

Aline Porto
Bacharel em Medicina
Instituição: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS)

Amanda Priscila Feitoza dos Santos
Bacharel em Psicologia
Instituição: Universidade Paulista (UNIP)

Eduardo César Gouveia Soares
Graduando em Medicina
Instituição: Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS)

Heloisa Ribeiro Borges
Doutora em Ciências da Saúde
Instituição: Faculdade de Medicina de Jundiaí

Letícia Bucinsky Orengo
Bacharel em Medicina
Instituição: Universidade Federal do Ceará (UFC)

Noara Milene Medeiros Lamounier
Bacharel em Teologia
Instituição: Faculdade de Educação Teológica Logos (FAETEL)

Leodiane Baia Ferreira
Graduanda em Psicologia
Instituição: Faculdade de Educação e Tecnologia da Amazônia (FAM)

Fernando Andrade Donzeli
Graduando em Medicina
Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas)

Bárbara de Freitas Leitão
Graduanda em Psicologia
Instituição: Centro Universitário Santo Agostinho (UNIFSA)

Camilla Ferreira Campos
Bacharel em Terapia Ocupacional
Instituição: Universidade do Estado do Pará (UEPA)

Maria Clara Vidal Gomes Teixeira da Costa
Graduanda em Medicina
Instituição: Faculdade de Minas BH (FAMINAS-BH)

Nicolly Oliveira Ribeiro
Graduanda em Medicina
Instituição: Centro Universitário UNIFIP (UNIFIP)

Italo Xavier dos Santos Sales
Bacharel em Medicina
Instituição: Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

RESUMO
O diagnóstico do transtorno do pânico é um desafio clínico devido à sobreposição de sintomas com outras condições, o que pode retardar a instituição do tratamento. Este estudo sintetizou evidências científicas sobre protocolos diagnósticos, ferramentas de triagem, mecanismos neurobiológicos, fatores genéticos e abordagens terapêuticas para o transtorno do pânico. Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa realizada na base de dados PubMed, incluindo estudos publicados nos últimos cinco anos em português ou inglês. A análise demonstrou que o diagnóstico permanece fundamentado nos critérios do DSM-5, integrando instrumentos de triagem validados à exclusão criteriosa de diagnósticos diferenciais. Paralelamente, avanços na compreensão de mecanismos neuroquímicos e epigenéticos ampliaram o entendimento da fisiopatologia do transtorno. As evidências sustentam os inibidores seletivos da recaptação de serotonina como terapia farmacológica de primeira linha e confirmam a efetividade da terapia cognitivo-comportamental, potencializada por plataformas digitais quando associada ao suporte profissional. Em conclusão, a integração entre protocolos padronizados, triagem validada e estratégias terapêuticas baseadas em evidências favorece o reconhecimento precoce, contribui para a precisão diagnóstica e auxilia na adoção de condutas clínicas mais eficazes, com impacto direto na qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Transtorno do Pânico. Diagnóstico. Atenção Primária à Saúde. Terapia Cognitivo-Comportamental. Transtornos de Ansiedade.

ABSTRACT
The diagnosis of panic disorder is a clinical challenge due to symptom overlap with other conditions, which can delay treatment initiation. This study synthesized scientific evidence on diagnostic protocols, screening tools, neurobiological mechanisms, genetic factors, and therapeutic approaches for panic disorder. This is a narrative literature review conducted in the PubMed database, including studies published in the last five years in Portuguese or English. The analysis demonstrated that diagnosis remains grounded in DSM-5 criteria, integrating validated screening instruments with careful exclusion of differential diagnoses. In parallel, advances in understanding neurochemical and epigenetic mechanisms expanded knowledge of the pathophysiology of the disorder. Evidence supports selective serotonin reuptake inhibitors as first-line pharmacological therapy and confirms the effectiveness of cognitive-behavioral therapy, potentiated by digital platforms when associated with professional support. In conclusion, the integration of standardized protocols, validated screening, and evidence-based therapeutic strategies promotes early recognition, contributes to diagnostic accuracy, and aids in the adoption of more effective clinical practices, with direct impact on patients' quality of life.

Keywords: Panic Disorder. Diagnosis. Primary Health Care. Cognitive-Behavioral Therapy. Anxiety Disorders.

RESUMEN
El diagnóstico del trastorno de pánico es un desafío clínico debido a la superposición de síntomas con otras condiciones, lo que puede retrasar el inicio del tratamiento. Este estudio sintetizó evidencia científica sobre protocolos diagnósticos, herramientas de detección, mecanismos neurobiológicos, factores genéticos y enfoques terapéuticos para el trastorno de pánico. Se trata de una revisión bibliográfica narrativa realizada en la base de datos PubMed, incluyendo estudios publicados en los últimos cinco años en portugués o inglés. El análisis demostró que el diagnóstico se mantiene fundamentado en los criterios del DSM-5, integrando instrumentos de detección validados con la exclusión cuidadosa de diagnósticos diferenciales. Paralelamente, los avances en la comprensión de mecanismos neuroquímicos y epigenéticos ampliaron el conocimiento de la fisiopatología del trastorno. La evidencia respalda los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como terapia farmacológica de primera línea y confirma la efectividad de la terapia cognitivo-conductual, potenciada por plataformas digitales cuando se asocia con apoyo profesional. En conclusión, la integración de protocolos estandarizados, detección validada y estrategias terapéuticas basadas en evidencia promueve el reconocimiento temprano, contribuye a la precisión diagnóstica y facilita la adopción de prácticas clínicas más efectivas, con impacto directo en la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Trastorno de Pánico. Diagnóstico. Atención Primaria de Salud. Terapia Cognitivo-Conductual. Trastornos de Ansiedad.

1 INTRODUÇÃO

O Transtorno do Pânico (TP) caracteriza-se como uma condição psiquiátrica complexa e incapacitante, cujo curso clínico é marcado pela eclosão de episódios recorrentes e inesperados de medo agudo, associados a um expressivo impacto socioeconômico e prejuízo na qualidade de vida global do indivíduo (DeGeorge *et al.*, 2022; Moraes *et al.*, 2024). De acordo com os critérios diagnósticos estabelecidos, os ataques de pânico manifestam-se como surtos abruptos de temor ou desconforto intensos que atingem o ápice em poucos minutos, cursando com sintomas corporais proeminentes — como palpitações cardíacas (o sinal mais frequente), sudorese, tremores e dispneia — concomitantes a distorções cognitivas severas, incluindo o medo iminente de morrer, de perder o controle ou de enlouquecer (DeGeorge *et al.*, 2022; Cho *et al.*, 2025; Moraes *et al.*, 2024).

Sob a perspectiva epidemiológica, o transtorno do pânico apresenta prevalência ao longo da vida estimada entre 1% e 5% da população geral (Chawla *et al.*, 2022). A doença acomete predominantemente indivíduos do sexo feminino e manifesta-se, tipicamente, entre o final da adolescência e o início da vida adulta, período de maior impacto sobre o desenvolvimento acadêmico, profissional e social dos indivíduos acometidos (DeGeorge *et al.*, 2022). Adicionalmente, estudos observacionais demonstram associação entre o transtorno do pânico e maior frequência de comorbidades clínicas, especialmente doenças cardiovasculares, aspecto que amplia a complexidade clínica e reforça a necessidade de adequado diagnóstico diferencial (Chawla *et al.*, 2022).

No âmbito da saúde coletiva e da atenção primária, a identificação propedêutica do TP impõe desafios consideráveis aos clínicos em decorrência da acentuada sobreposição de sintomas com outros transtornos de ansiedade, quadros depressivos e manifestações somáticas de patologias médicas gerais (DeGeorge *et al.*, 2022; Cho *et al.*, 2025). Paralelamente, o entendimento da sua etiologia evoluiu com a caracterização biológica da circuitaria do medo, envolvendo a vulnerabilidade genética e a desregulação de sistemas neuroquímicos em estruturas límbicas cruciais, como a amígdala e o hipocampo (Moraes *et al.*, 2024; Rehfeld, 2021). O propósito desta revisão é sintetizar as diretrizes contemporâneas e mapear os principais marcadores genéticos, neuroquímicos e intervenções terapêuticas digitais ou farmacológicas aplicadas ao transtorno.

2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas aos marcadores

neuroquímicos, vulnerabilidade genética, ferramentas de triagem clínica e eficácia das abordagens terapêuticas farmacológicas e digitais no Transtorno do Pânico. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores “Panic Disorder” e “Diagnosis”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FERRAMENTAS DE TRIAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A triagem diagnóstica do TP na prática clínica rotineira baseia-se na identificação estruturada dos critérios do DSM-5, o qual separou formalmente o transtorno do pânico e a agorofobia como duas codificações diagnósticas independentes (Cho *et al.*, 2025). O diagnóstico requer a eclosão de ataques inesperados seguidos por pelo menos um mês de preocupação persistente com novos episódios ou mudanças maladaptativas no comportamento (DeGeorge *et al.*, 2022). Semiologicamente, as palpitações, o batimento cardíaco forte ou a aceleração da frequência cardíaca configuram-se como a manifestação somática mais prevalente (DeGeorge *et al.*, 2022). Ademais, os critérios que excluem tal diagnóstico englobam episódios provenientes da resposta fisiológica a medicamentos ou abuso de drogas, episódios que são melhores explicados por outros distúrbios psiquiátricos ou episódios atribuídos a outras condições clínicas, como o hipertireoidismo ou distúrbios cardiopulmonares (DeGeorge *et al.*, 2022).

Para otimizar o rastreio na atenção primária, ferramentas validadas como o Questionário de Saúde do Paciente para Transtorno do Pânico (PHQ-PD) e o questionário GAD-7 demonstram robusta utilidade prática (DeGeorge *et al.*, 2022). O diagnóstico diferencial exige a exclusão sistemática de mimetizadores médicos sistêmicos (como o hipertireoidismo, as arritmias cardíacas e a asma) e efeitos de abstinência ou intoxicação por substâncias psicotrópicas, como cafeína, álcool e canabinoides (DeGeorge *et al.*, 2022).

Embora as evidências atuais ainda sejam insuficientes para recomendar o rastreio universal do transtorno do pânico na população adulta, instrumentos padronizados de triagem constituem ferramentas importantes para a identificação inicial de indivíduos com suspeita do transtorno, sobretudo em pacientes que apresentam episódios recorrentes de ansiedade intensa, preocupação persistente ou sintomas somáticos sem explicação clínica evidente, especialmente no contexto da atenção primária à saúde. Nesse cenário, essas ferramentas auxiliam na identificação de casos suspeitos e na sistematização da avaliação clínica, porém não substituem a confirmação diagnóstica baseada na entrevista clínica estruturada, na aplicação dos critérios do DSM-5 e na exclusão criteriosa de condições médicas e psiquiátricas capazes de mimetizar os ataques de pânico. Ainda que recomendações recentes indiquem o rastreamento de transtornos de ansiedade em mulheres e adolescentes do sexo feminino com idade superior a 13 anos, a própria revisão que fundamenta essa orientação ressalta a escassez de evidências sobre os benefícios e os potenciais prejuízos do rastreio sistemático, reforçando a necessidade de estudos adicionais para definir sua efetividade na prática clínica (DeGeorge *et al.*, 2022).

3.2 ALTERAÇÕES NEUROQUÍMICAS E CIRCUITARIA DO MEDO

As investigações biológicas apontam que a fisiopatologia do TP está vinculada a disfunções na circuitaria do medo — englobando a amígdala, o córtex cingulado anterior e a substância cinzenta periaquedutal — moduladas por desbalanços nos sistemas de neurotransmissão do GABA, da serotonina, da norepinfrina e da dopamina (Moraes *et al.*, 2024; Rehfeld, 2021). Pacientes com TP exibem menor ligação aos receptores de GABA_A e de serotonina na amígdala (Moraes *et al.*, 2024). Adicionalmente, o sistema da colecistocinina (CCK) atua de forma proeminente; a administração endovenosa do tetrapeptídeo CCK-4 induz confiavelmente ataques de pânico indistinguíveis dos episódios endógenos, estimulando o fluxo sanguíneo regional no giro cingulado anterior e na região claustro-insular-amigdalar (Rehfeld, 2021). Esse desafio com CCK-4 deflagra a ativação do eixo HPA, elevando os níveis de cortisol plasmático após 10 a 15 minutos ($P = 0{,}0002$) (Moraes *et al.*, 2024). Inversamente, esteroides neuroativos como o 3alpha, 5alpha-THDOC, moduladores positivos do receptor GABA_A, aumentam após o pânico induzido, correlacionando-se com a redução dos sintomas (Moraes *et al.*, 2024).

No plano metabólico, pacientes com TP apresentam um aumento acentuado e dependente de atividade nas concentrações de lactato cerebral no córtex visual ($P = 0{,}0018$), acompanhado por

respostas reduzidas e temporariamente desacopladas de glutamato e glutamina (Glx), sugerindo uma disfunção no metabolismo cerebral e na regulação do pH ligada a circuitos de medo sensíveis ao ácido (Moraes *et al.*, 2024). Constatou-se também que a covariação cérebro-coração (mensurada pela magnitude da atividade cortical N300H) é significativamente elevada no TP ($P < 0,02$), indicando um acoplamento excessivo entre os processos corticais superiores e a atividade cardíaca visceral (Moraes *et al.*, 2024).

Evidências recentes também sugerem a participação de mecanismos imunológicos na fisiopatologia do transtorno do pânico. Indivíduos com TP apresentam concentrações aumentadas de interleucina-6 (IL-6) e leptina quando comparados a controles saudáveis, indicando que processos inflamatórios podem interagir com alterações neuroquímicas e neuroendócrinas na modulação dos circuitos relacionados ao medo e à ansiedade. Em conjunto, os achados reforçam que o TP resulta de uma interação complexa entre sistemas neurotransmissores, mecanismos neuroendócrinos, processos inflamatórios e alterações metabólicas cerebrais, culminando em hiperreatividade dos circuitos neurais envolvidos na percepção e na resposta ao perigo. Apesar dos avanços na identificação desses mecanismos, nenhum biomarcador isolado apresenta sensibilidade e especificidade suficientes para aplicação diagnóstica na prática clínica, permanecendo seu uso restrito ao contexto experimental e contribuindo, até o momento, principalmente para o aprofundamento da compreensão da fisiopatologia do transtorno e para o desenvolvimento de futuras estratégias diagnósticas e terapêuticas baseadas em biomarcadores (Moraes *et al.*, 2024).

3.3 FATORES GENÉTICOS E EPIGENÉTICOS MODULADORES

Estudos com gêmeos denotam que o transtorno do pânico possui uma herdabilidade estimada em aproximadamente 48%, estruturada sob um modelo de herança poligênica complexa e interações gene-ambiente (DeGeorge *et al.*, 2022; Moraes *et al.*, 2024). Estudos de associação genômica ampla (GWAS) identificaram loci polimórficos específicos vinculados ao transtorno: o alelo T do polimorfismo rs324981 no gene do receptor de neuropeptídeo S (*NPSR1*) associa-se a um incremento na reatividade da amígdala frente a estímulos aversivos e a escores elevados de esquiva ao dano (Moraes *et al.*, 2024).

Para o gene do receptor de serotonina-1A (*HTR1A*), o genótipo GG no polimorfismo rs6295 correlaciona-se a escores mais altos na Escala de Gravidade do Transtorno do Pânico (PDSS) e a comportamentos agudos de fuga ou esquiva (Moraes *et al.*, 2024). No sistema noradrenérgico, o gene

do transportador de norepinefrina *SLC6A2* exibe polimorfismos específicos associados ao risco (haplótipo C-T) e à proteção (haplótipo T-T) do TP (Moraes *et al.*, 2024). Destacam-se ainda o polimorfismo rs2910931 no gene *MIR579* (regulador do *SLC6A2*) vinculado à ansiedade traço, o alelo curto (S) do VNTR ex1f no gene *NOS1* afetando a extinção do medo, e o alelo I do polimorfismo I/D no gene *ACE*, associado à suscetibilidade no subgrupo masculino (Moraes *et al.*, 2024). No plano epigenético, mulheres com TP exibem uma hipometilação basal em sítios CpG do gene da monoamina oxidase A (*MAOA*), sendo que as pacientes responsivas ao tratamento demonstram um aumento robusto na metilação média desses sítios após a terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Moraes *et al.*, 2024).

Embora os estudos demonstrem elevada herdabilidade para o TP, as evidências disponíveis mostram que nenhum polimorfismo isolado é suficiente para determinar o desenvolvimento da doença, reforçando seu caráter multifacetado e a importância da interação entre fatores genéticos, mecanismos epigenéticos, influências ambientais e experiências de vida. Apesar do crescente número de variantes genéticas e alterações epigenéticas associadas ao transtorno do pânico, essas descobertas ainda não apresentam aplicabilidade diagnóstica ou prognóstica na prática clínica, sendo necessárias investigações adicionais para validar biomarcadores geneticamente orientados. Ainda assim, a integração entre informações genéticas, epigenéticas e neurobiológicas representa uma perspectiva promissora para o desenvolvimento de estratégias de medicina personalizada, possibilitando, futuramente, abordagens diagnósticas e terapêuticas mais individualizadas e potencialmente mais eficazes (Moraes *et al.*, 2024).

3.4 INTEGRAÇÃO CLÍNICA DOS PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS: DA TRIAGEM À DECISÃO TERAPÊUTICA

Diante da heterogeneidade de mecanismos neurobiológicos, genéticos e clínicos envolvidos no transtorno do pânico, evidencia-se que nenhum protocolo isolado é suficiente para embasar o diagnóstico, sendo necessária uma abordagem sequencial e integrada. Na prática clínica, o processo diagnóstico deve iniciar-se pela aplicação de instrumentos de triagem validados, como o PHQ-PD e o GAD-7, seguidos pela confirmação por meio dos critérios formais do DSM-5 e pela exclusão sistemática de diagnósticos diferenciais orgânicos e psiquiátricos (DeGeorge *et al.*, 2022). Essa sequência lógica — rastreio, confirmação diagnóstica e exclusão de mimetizadores — reduz o risco de subdiagnóstico ou de intervenções tardias, especialmente em contextos de atenção primária, onde a

sobreposição sintomática com quadros cardiovasculares, endocrinológicos e outros transtornos de ansiedade é mais frequente (Chawla *et al.*, 2022; DeGeorge *et al.*, 2022).

Uma vez confirmado o diagnóstico, a decisão terapêutica deve considerar tanto a gravidade dos sintomas quanto o perfil de segurança das intervenções disponíveis. As evidências de metanálises em rede posicionam os ISRS, sobretudo sertralina e escitalopram, como primeira linha farmacológica por conciliarem eficácia e menor risco de eventos adversos, reservando os benzodiazepínicos para o controle agudo e de curta duração dos sintomas, dada a preocupação com dependência e mortalidade a longo prazo (Chawla *et al.*, 2022; Guaiana *et al.*, 2023). Paralelamente, a TCC — especialmente quando associada a técnicas de exposição interoceptiva — mantém-se como intervenção padrão-ouro no manejo não farmacológico, podendo ser potencializada por plataformas digitais quando acompanhada de supervisão profissional (DeGeorge *et al.*, 2022; Cho *et al.*, 2025).

Nesse sentido, a consolidação de protocolos clínicos no diagnóstico do transtorno do pânico não deve ser interpretada como um conjunto de etapas isoladas, mas como um fluxo contínuo que articula triagem, confirmação diagnóstica, investigação dos mecanismos subjacentes e escolha terapêutica individualizada. Essa integração é o que efetivamente permite transformar os avanços neurobiológicos, genéticos e farmacológicos discutidos ao longo desta revisão em ganhos concretos para a prática clínica, favorecendo diagnósticos mais precisos, condutas terapêuticas mais assertivas e, consequentemente, melhor prognóstico funcional para os pacientes.

3.5 DIRETRIZES DE MANEJO FARMACOLÓGICO E TERAPÊUTICA DIGITAL

Evidências baseadas em metanálises de rede confirmam que as classes farmacológicas dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), antidepressivos tricíclicos (ADT) e benzodiazepínicos (BDZ) demonstram taxas de remissão significativamente superiores ao placebo (Chawla *et al.*, 2022; Guaiana *et al.*, 2023). Os ISRS são amplamente preconizados como terapia de primeira linha devido ao seu perfil terapêutico favorável, destacando-se a sertralina e o escitalopram pela capacidade de conciliar altas taxas de remissão com baixo risco de efeitos adversos (Chawla *et al.*, 2022). Os benzodiazepínicos (como alprazolam, clonazepam e diazepam) atuam de forma eficaz no controle agudo dos sintomas e exibem as menores taxas de descontinuação precoce (dropout) nos ensaios clínicos de curta duração; contudo, não são recomendados como primeira linha ou para uso prolongado em virtude dos riscos consolidados de tolerância, dependência, sintomas de abstinência e elevação da mortalidade a longo prazo (Chawla

et al., 2022; Guaiana *et al.*, 2023; DeGeorge *et al.*, 2022). A comparação entre as principais classes farmacológicas, incluindo suas evidências de eficácia, vantagens, limitações e recomendações clínicas, está sintetizada na Tabela 1.

Tabela 1. Síntese das evidências sobre os principais grupos farmacológicos utilizados no tratamento do transtorno do pânico

Classe farmacológica	**Evidências de eficácia**	**Principais vantagens**	**Principais limitações**	**Recomendação terapêutica**
ISRS (sertralina, escitalopram, paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina)	Superiores ao placebo na remissão e redução dos sintomas, além da sertralina e escitalopram apresentarem o melhor equilíbrio entre eficácia e segurança.	Boa eficácia, melhor perfil de segurança e tolerabilidade em comparação com outras classes.	Início de ação mais lento e possibilidade de abandono precoce nas primeiras semanas.	Primeira linha
IRSN (venlafaxina)	Superiores ao placebo para remissão, porém classificados abaixo dos ISRS em eficácia global e segurança.	Alternativa quando há contraindicação ou falha aos ISRS.	Maior frequência de eventos adversos.	Primeira linha alternativa
Antidepressivos tricíclicos (ADT) (clomipramina, imipramina)	Superiores ao placebo para remissão, ansiedade e depressão.	Alta eficácia clínica.	Maior incidência de efeitos adversos, o que limita o uso.	Segunda linha
Benzodiazepínicos (alprazolam, clonazepam, diazepam)	Elevada eficácia na redução dos sintomas e menor taxa de abandono do tratamento em curto prazo.	Alívio rápido dos ataques de pânico.	Sedação, prejuízo cognitivo, risco de dependência, abstinência e complicações do uso prolongado.	Uso adjuvante e curto prazo.
IMAO	Superiores ao placebo apenas para remissão, sem superioridade consistente em outros desfechos.	Podem beneficiar casos refratários.	Perfil de segurança desfavorável e menor utilização clínica.	Casos selecionados.

Fonte: Elaborado pelos autores a partir de Chawla *et al.* (2022), Guaiana *et al.* (2023) e DeGeorge *et al.* (2022)

No âmbito não farmacológico, a TCC consolidou-se como uma abordagem de alta eficácia, tendo as técnicas de exposição interoceptiva como seu componente mais resolutivo (DeGeorge *et al.*, 2022). Recentemente, as terapêuticas digitais (DTx) via *softwares* e aplicativos de TCC baseada na internet (ICBT) expandiram o acesso ao cuidado (Cho *et al.*, 2025). Intervenções digitais totalmente autoguiadas (*self-guided*) demonstram um tamanho de efeito moderado na redução da gravidade geral

dos sintomas mensurados pela escala PDSS (g = 0,31) (Cho *et al.*, 2025). Contudo, a modificação de desfechos estritamente cognitivos e fisiológicos — avaliados pelo Questionário de Cognições Agorafóbicas (ACQ) e pelo Questionário de Sensações Corporais (BSQ) — exige obrigatoriamente a vigência de orientação ou mediação clínica (*clinician-guided*), sob risco de apresentar efeitos negligenciáveis e sem significância estatística (ACQ: g = 0,11 autoguiado vs g = 0,46 guiado; BSQ: g = 0,27 autoguiado vs g = 0,67 guiado) (Cho *et al.*, 2025). Essa divergência específica por domínio indica que os mecanismos de reestruturação cognitiva profunda em plataformas digitais dependem da aliança terapêutica e do suporte profissional (Cho *et al.*, 2025).

Na perspectiva clínica, o TAG e o TP demandam uma avaliação rigorosa fundamentada nos critérios do DSM-5, sendo recomendada a utilização de ferramentas psicométricas validadas de triagem, como o GAD-7 e o PHQ-PD, para mensurar a gravidade dos sintomas (DeGeorge *et al.*, 2022). Do ponto de vista psicoterápico, a TCC estabelece-se como intervenção padrão-ouro, demonstrando eficácia robusta, em especial quando agrega técnicas de exposição interoceptiva voltadas ao manejo do pânico (DeGeorge *et al.*, 2022).

Nesse sentido, ainda que o uso das TDs represente uma alternativa acessível e potencialmente econômica frente à falta de profissionais em regiões afastadas e de difícil acesso mesmo na atenção primária em saúde, observa-se nos estudos de Cho *et al.*, 2025 que consequentemente o uso de Tecnologias Digitais autoguiadas não desempenha efeito positivo no processo de reestruturação cognitiva que é essencial para prover a remissão dos ataques de pânico a curto, médio e longo prazo.

Em contrapartida, as intervenções combinadas, que integram recursos autoguiados ao acompanhamento profissional, apresentam evidências consistentes de eficácia, conforme descrito por Cho *et al.*, 2025. Esse efeito pode ser explicado pela atuação da TCC na promoção da reestruturação cognitiva, processo que favorece a identificação, o questionamento e a modificação de padrões de pensamento disfuncionais associados ao TP.

Adicionalmente, os estudos de Cho *et al.* (2025) evidenciam que as promessas de inovação e ampliação do acesso aos serviços de saúde, impulsionadas pela ascensão das Big Techs no setor, estão associadas a um modelo de negócios orientado pela busca do custo marginal próximo de zero. Nesse contexto, aplicativos capazes de operar de forma autônoma e atender simultaneamente um grande número de usuários têm sido utilizados como estratégia para substituir parte da atuação humana por soluções digitais. Essa lógica tem incentivado a adoção desses modelos por diferentes serviços de saúde, sob o argumento de redução de custos e ampliação da acessibilidade. Contudo, tal perspectiva

suscita questionamentos quanto aos limites da substituição do cuidado profissional por tecnologias automatizadas, especialmente no contexto da saúde mental.

4 CONCLUSÃO

Em conclusão, a complexidade etiopatogênica do TP — sustentada por interações multifatoriais entre a vulnerabilidade genética, desregulações neuroquímicas e determinantes epigenéticos — impõe desafios contínuos à prática clínica. Esta revisão ratificou que a superação dessas barreiras diagnósticas e terapêuticas exige uma mudança de paradigma: do isolamento de protocolos para a implementação de modelos de cuidado integrados e multimodais.

Os resultados consolidam a triagem estruturada via instrumentos validados e a exclusão criteriosa de mimetizadores clínicos como pilares essenciais da precisão diagnóstica. Quanto às intervenções, a evidência favorece a associação sinérgica entre a farmacoterapia de primeira linha (notadamente os ISRS) e a TCC, validando esta última como o padrão-ouro não farmacológico. Adicionalmente, este estudo destaca que, conquanto a DTx amplie significativamente a capilaridade e o acesso aos serviços de saúde, sua eficácia clínica permanece estritamente dependente da supervisão e aliança terapêutica profissional, desaconselhando a adoção de soluções autoguiadas como substitutas integrais do cuidado humano.

Portanto, a perspectiva futura aponta para a medicina de precisão, onde a integração de marcadores biológicos com protocolos clínicos padronizados permitirá condutas mais individualizadas. A aplicação rigorosa das diretrizes atuais, aliada a um olhar crítico sobre as inovações tecnológicas, revela-se fundamental para minimizar o retardo diagnóstico, reduzir o sofrimento psicossocial e otimizar os desfechos prognósticos a longo prazo, consolidando a prática baseada em evidências como a espinha dorsal do manejo do Transtorno do Pânico.

REFERÊNCIAS

CHAWLA, N. *et al.* Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. **BMJ**, v. 376, e066084, 2022.

CHO, I. *et al.* Clinician guidance in digital therapeutics for panic disorder: Meta-analytic dissection and implications for regulatory framing and scalable deployment. **Journal of Anxiety Disorders**, v. 115, 103074, 2025.

DEGEORGE, K. C.; GROVER, M.; STREETER, G. S. Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder in Adults. **American Family Physician**, v. 106, n. 2, p. 157-164, 2022.

GUAIANA, G. *et al.* Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 11, CD012729, 2023.

MORAES, A. C. N. *et al.* Neurochemical and genetic factors in panic disorder: a systematic review. **Translational Psychiatry**, v. 14, n. 294, 2024.

REHFELD, J. F. Cholecystokinin and Panic Disorder: Reflections on the History and Some Unsolved Questions. **Molecules**, v. 26, 5657, 2021.