

Impacto do Modelo Psicoterapêutico HBM na Perturbação Depressiva Major

Núcleo de Investigação HBM

Sociedade Portuguesa de Psicoterapia HBM

outubro de 2020

RESUMO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (World Health Organization [WHO], 2018), as Perturbações Depressivas são consideradas um grave problema de saúde no século XXI, atingindo cerca de 264 milhões de sujeitos mundialmente (American Psychiatric Association [APA], 2020). A prevalência das Perturbações Depressivas tem aumentado continuamente e prevê-se que o número aumente concomitantemente ao envelhecimento populacional (Feliciano, Gum, & Johanson, 2019; National Institute of Mental Health [NIMH], 2015).

Este estudo utilizou métodos de investigação quantitativos com pré e pós-teste, com o intuito de responder ao problema de investigação: “Quais os resultados da intervenção com recurso ao Modelo Psicoterapêutico HBM na Perturbação Depressiva?”, visando avaliar o impacto da intervenção HBM (Human Behaviour Map) na Depressão.

Para o desenvolvimento desta investigação e tendo em atenção os objetivos inicialmente definidos, a população-alvo foi constituída por 426 sujeitos, adultos, de ambos os sexos, com diagnóstico de Perturbação Depressiva, oriundos de diversos distritos do país, dos quais 58.7% do sexo feminino (n = 250) e 41.3% do sexo masculino (n = 176).

Os resultados obtidos permitiram tirar as conclusões que se seguem. Para 90.4% 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 PDM em que se encontravam anteriormente, percecionando-se com qualidade de vida e bem-estar.

Verificou-se, ainda a existência de uma diferença estatisticamente significativa ($t(425) = 38.74$, $p < .001$) entre a média da sintomatologia depressiva para o pré-teste ($M = 27.65$; $DP = 10.37$) e pós-teste ($M = 7.53$; $DP = 5.32$), podendo-se inferir que a intervenção psicoterapêutica com recurso ao Modelo HBM teve um impacto significativo na diminuição do grau de PDM em 96.46% dos pacientes. Através de uma análise exploratória, verificou-se que, de uma forma geral, algumas variáveis sociodemográficas predizem o coeficiente de mudança terapêutica da amostra, concretamente um maior número de sessões intensivas, uma maior formação académica e não toma de medicação predizem um RCI (Reliable Change Index) superior.

Constatou-se, então, que a intervenção HBM é altamente eficaz e eficiente no tratamento da Depressão, tendo um grau de eficácia estatisticamente significativa ($M=12,473$; $X^2 :0,005$) especialmente naqueles casos em que o índice depressivo inicial é mais severo antes do tratamento.

Palavras-Chave: Depressão; Modelo psicoterapêutico HBM; Psicoterapia.

ABSTRACT

According to the World Health Organization (WHO, 2018), depressive disorders are considered a serious health problem in the 21st century, reaching around 264 million subjects worldwide (American Psychiatric Association [APA], 2020). The prevalence of depressive disorders has steadily increased and the number is expected to increase alongside with the population aging (Feliciano, Gum, & Johanson, 2019; National Institute of Mental Health [NIMH], 2015).

This study used quantitative investigation methods with pre and post-test, in order to answer the following research problem: “What are the results of the intervention using the HBM psychotherapeutic model in depressive disorder?”, to assess the impact of the HBM intervention (Human Behaviour Map) on depression.

For the development of this investigation and taking into account the objectives initially defined, the target population was made up of 426 adults, of both sexes, with a diagnosis of Depressive Disorder, from different districts of the country, of which 58.7% were sex female (n = 250) and 41.3% male (n = 176).

The results obtained made it possible to draw the following conclusions. For 90.4% of the sample under study, it took between five and ten intensive sessions of psychotherapeutic intervention based on the HBM model to overcome the symptoms of Major Depressive Disorder (PDM) in which they were previously, perceiving quality of life and well-being.

There was still a statistically significant difference ($t(425) = 38.74, p < .001$) between the mean of depressive symptoms for the pre-test ($M = 27.65; SD = 10.37$) and post-test ($M = 7.53; SD = 5.32$), and it can be inferred that the psychotherapeutic intervention using the HBM model had a significant impact in decreasing the degree of PDM in 96.46% of patients. Through an exploratory analysis, it was found that, in general, some sociodemographic variables predict the coefficient of therapeutic change in the sample, specifically a greater number of intensive sessions, greater academic training and not taking medication predict a higher RCI (Reliable Change Index).

It was found, then, that the HBM intervention is highly effective and efficient in the treatment of depression, having a statistically significant degree of effectiveness ($M = 12.473; X^2: 0.005$) especially in those cases where the initial depressive index is more severe before the treatment.

Keywords: Depression; Psychotherapy; HBM model.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO | 1 |
| 1.1 Perturbação Depressiva Major | 1 |
| 1.2. Padrões Sintomáticos da PDM | 3 |
| 1.2.1. DSM-5 | 4 |
| 1.2.2. CID-10 | 5 |
| 1.2.3. HBM | 6 |
| 1.3. Etiologia | 7 |
| 1.4. Epidemiologia | 9 |
| 1.5. Correntes Teóricas e Principais Modelos de Intervenção | 12 |
| 1.5.1. Modelo Bioquímico | 13 |
| 1.5.2. Modelo Psicoterapêutico Cognitivo-Comportamental | 14 |
| 1.5.3. Modelo Psicoterapêutico HBM | 15 |
| 2. METODOLOGIA E APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS | 17 |
| 2.1. Desenho global da investigação | 17 |
| 2.1.1. Instrumentos | 17 |
| 2.1.2. População e critérios de seleção da amostra | 18 |
| 2.1.3. Procedimento | 20 |
| 2.2. Metodologia estatística dos dados | 21 |
| 3. RESULTADOS | 23 |
| 3.1. Análise da eficiência do modelo de intervenção psicoterapêutica HBM | 23 |
| 3.2. Caracterização da amostra nos dois momentos face à sintomatologia da PDM | 24 |
| 3.3. Análises inferenciais das variáveis sociodemográficas | 26 |
| 4. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO | 32 |
| 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 34 |

ÍNDICE REMISSIVO DE TABELAS

TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra..... | 19 |
| Tabela 2: Valores de PDM (por categorias) no pré e pós-teste da amostra | 23 |
| Tabela 3: Estatísticas descritivas das categorias da PDM entre os dois momentos de avaliação | 24 |
| Gráfico 1: Mediana de cada item do BDI-II nos dois momentos de avaliação..... | 25 |
| Tabela 4: Comparação entre os sujeitos que tomam ou não medicação e as pontuações obtidas no BDI-II, no pré-teste, pós-teste e RCI..... | 27 |
| Tabela 5: Comparação entre os sujeitos que tem ou não filhos e as pontuações obtidas no BDI-II, no pré-teste, pós-teste e RCI..... | 28 |
| Tabela 6: Comparação entre o género dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pós-teste.. | 28 |
| Tabela 7: Comparação entre a situação profissional dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pós-teste..... | 29 |
| Tabela 8: Comparação entre as sessões intensivas dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pré-teste..... | 29 |
| Tabela 9: Comparação dos resultados obtidos no BDI-II, por terapeutas, no pré-teste, pós-teste e no RCI..... | 31 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PDM: Perturbação Depressiva Major

HBM: *Human Behaviour Map*

BDI-II: *Inventário Depressivo de Beck*

APA: Associação Americana de Psicologia

WHO: Organização Mundial de Saúde

DSM-5: Manual Diagnóstico e Estatístico de Perturbações Mentais – Quinta Edição

CID-10: Manual de Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde – Décima Edição

TCC: Terapia Cognitivo-Comportamental

HMSHPG: Harvard Medical School Health Publications Group

ISRS: Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina

NMDA: Ácido N-Metil-D-Aspartato

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

EX: TCC por exposição

PR: TCC por prevenção

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1.1 Perturbação Depressiva Major

Segundo a Organização Mundial de Saúde (World Health Organization [WHO], 2018), as Perturbações Depressivas são consideradas um grave problema de saúde no século XXI, atingindo cerca de 264 milhões de sujeitos mundialmente (American Psychiatric Association [APA], 2020). A prevalência das Perturbações Depressivas tem aumentado continuamente e prevê-se que o número aumente concomitantemente ao envelhecimento populacional (Feliciano, Gum, & Johanson, 2019; National Institute of Mental Health [NIMH], 2015; WHO, 2016).

As Perturbações Depressivas acarretam um grande sofrimento psicológico e físico (WHO, 2016), sendo incapacitantes devido a uma influência significativa na funcionalidade diária, concretamente, a nível pessoal, social, profissional (DGS, 2017; Feliciano et al., 2019; Hoffmann et al., 2017; Lacerda et al., 2009; NIMH, 2015; Söderlund et al., 2014; WHO, 2016; Zwart, Jeronimus & Jonge, 2019). Estas perturbações são umas das que mais contribuem para o número de anos vividos com incapacidade (YLD), em Portugal 7.5% (Carvalho, 2017; Feliciano et al., 2019) e globalmente 14.3% (James et al., 2018). Pode ainda ser uma das causas do suicídio, representado 4.3% das mortes existentes em Portugal (Instituto Nacional de Estatística [INE], 2020; James et al., 2018).

Globalmente, as Perturbações Depressivas caracterizam-se essencialmente por sentimentos de tristeza persistente, perda de interesse e de prazer, sensação de cansaço, distúrbios na qualidade do sono e da alimentação, sentimentos de culpa, baixa autoestima, diminuição da concentração, dificuldade no ato de decidir, alterações psicomotoras, desesperança e pensamentos suicidas (APA, 2020; WHO, 2016). Atendendo ao diversificado quadro de expressão sintomatológica muitas situações não são identificadas nem tratadas (James et al., 2018; WHO, 2016).

Esta tipologia de perturbações apresenta vários subtipos de acordo com alguns especificadores (APA, 2014), nomeadamente a Perturbação Depressiva Major (PDM). A PDM é manifestação mais tradicional desta categoria de diagnóstico (APA, 2014) e é considerada um grave problema de saúde pública devido às suas elevadas taxas de morbilidade e de mortalidade (Bredemeier et al., 2016; Lacerda et al., 2009; Douglas et al., 2017).

A Depressão é um estado introspetivo, apenas distinto dos estados introspetivos normais, pela sua intensidade e duração (Brás, 2018). Assim, Brás (2018) distingue três estados mentais nos seres humanos: o estado de motivação, de negação e de introspeção.

O estado de introspeção surge quando há necessidade de compreender a experiência vivida e emocionalmente forte, quer esta seja positiva ou negativa. As experiências que perturbam os valores e objetivos dos indivíduos criam angústias e ansiedades, com bloqueios anímicos, que paralisam e

limitam a felicidade. A compreensão e a reflexão das experiências negativas, ajudam o ser humano a evitar as experiências futuras que possam trazer dor, ou seja, que agridam e/ou perturbem o seu bem-estar (Brás, 2018).

Assim, sempre que o indivíduo vive experiências perturbadoras, entra em estados introspectivos, na tentativa de compreender a origem do seu mal-estar, da sua dor e dos seus conflitos internos. Para tal, o indivíduo entra em processos mentais de pensamentos, que visam ao entendimento do passado, tentando dar um novo significado à experiência e/ou encontrando uma forma de resolver o conflito externo que provocou o conflito interno (Brás, 2018).

Este processo normal de introspeção pode ser considerado perturbador e patológico quando a pessoa não consegue sair dele. Não é possível sair do processo introspectivo enquanto o conflito interno de crenças e valores não for resolvido, quer pela alteração das circunstâncias externas que o provocou, quer pela mudança interna da representação mental da experiência – a este processo chama-se ressignificação da experiência (Brás, 2018).

1.2. Padrões Sintomáticos da PDM

A PDM especifica-se dos outros subtipos de Perturbações Depressivas devido às alterações no processamento emocional, no biorritmo, na psicomotricidade e aos prejuízos neuropsicológicos (Lacerda et al., 2009; APA, 2014; DGS, 2017). Assim sendo, de acordo com a quantidade e gravidade desses sintomas, a PDM pode ser distinguida em três categorias: a leve, a moderada e a grave (OMS, 1993; DGS, 2017).

Na esfera sintomatológica das alterações no processamento emocional estão sintomas como o humor deprimido, o viés negativo de interpretação, a perda de interesse ou prazer, os sentimentos inapropriados de culpa, a ideação suicida, a Ansiedade, a irritabilidade e a anedonia (Asp et al., 2020; Beck & Alford, 2009; Lacerda et al., 2009; Köhler et al., 2015; Santos, 2015; DGS, 2017; National Institute of Mental Health, 2017).

Contudo, ainda no que diz respeito ao domínio do desenvolvimento psicossocial é importante descartar a hipótese da ocorrência dos prejuízos emocionais acima mencionados devido ao diagnóstico de outras condições médicas ou devido à tristeza induzida pelo luto, seja por a perda de um familiar ou pela perda de um emprego (APA, 2014; Djelantik, Robinaugh, Kleber, Smid & Boelen, 2020; Fisher et al., 2020).

Simultaneamente também se podem verificar alterações no biorritmo, como por exemplo os problemas de sono (Insónia ou hipersónia), de alimentação (apetite ou peso), a perda de libido e de energia (Lacerda et al., 2009; Santos, 2015; Augusto, 2017; DGS, 2017; National Institute of Mental Health, 2016, 2017). A par destes sintomas, também podem ocorrer alterações da psicomotricidade e retardo psicomotor, que resultam da lentificação dos indivíduos (Köhler et al., 2015).

Mundialmente são comumente reconhecidos dois sistemas de classificação diagnóstica para a Perturbação Depressiva, o Manual de Diagnostico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-5) da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 2014) e a Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1992).

Na Clínica da Mente, o Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM apresenta um sistema de classificação e diagnóstico do estado depressivo distinto de todos os outros, não se concentrando em conjuntos de sintomas, mas sim no relato que o paciente faz acerca do seu estado emocional, no momento da avaliação (Brás, 2018).

1.2.1. DSM-5

Segundo o Manual de Diagnóstico e estatística das perturbações mentais, DSM-5 (2014), as Perturbações Depressivas podem manifestar-se como Perturbação Depressiva Major (PDM). A PDM apresentando, obrigatoriamente, pelo menos um dos seguintes sintomas: o humor deprimido ou a perda de interesse ou prazer (APA, 2014).

Para esse diagnóstico, também devem estar presentes pelo menos quatro dos seguintes sintomas, durante o mesmo período de duas semanas (em quase todos os dias) e representar alterações a partir do funcionamento anterior: humor deprimido na maior parte do dia; interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as atividades, na maior parte do dia; perda ou ganho significativo de peso sem estar de dieta, ou diminuição ou aumento do apetite; Insónia ou hipersónia; agitação ou retardo psicomotor; sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada; capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão; e, ideação suicida recorrente sem plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio (APA, 2014).

A sintomatologia acima mencionada acarreta sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo significativo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas relevantes no quotidiano do sujeito (APA, 2014).

O código de diagnóstico da PDM é baseado em alguns especificadores, nomeadamente episódio único ou recorrente (intervalo de pelo menos dois meses consecutivos entre episódios separados), gravidade atual, presença de características psicóticas e remissão (APA, 2014).

Os critérios referidos caracterizam um episódio depressivo major, que não pode ser melhor justificado por outros efeitos fisiológicos de uma substância ou por uma outra condição médica. Além disso, não pode ter ocorrido em nenhum momento um episódio maníaco ou hipomaníaco. Além disso, estes episódios não podem ser mais satisfatoriamente retratados pela perturbação esquizoafetiva, esquizofrenia, perturbação delirante, ou outra perturbação do espectro da esquizofrenia ou de outra perturbação psicótica especificada ou não, perturbação de hiperatividade e de défice de atenção (APA, 2014).

No que concerne à PDM, três comorbilidades são de especial destaque: as perturbações de Ansiedade, as perturbações relacionadas com o abuso de substâncias e com evidências crescentes, as perturbações de alimentação (APA, 2014; Asp et al., 2020).

1.2.2. CID-10

Na CID-10 (OMS, 1993), a Depressão está categorizada em perturbações afetivas, que são aquelas cuja principal alteração é uma alteração no humor ou no afeto. Os quais podem ser classificados em episódio depressivo (se ocorreu uma única vez) e em perturbação depressiva recorrente. Dependendo do número e gravidade dos sintomas, um episódio depressivo pode ser classificado como leve, moderado ou grave (WHO, 1993).

O episódio depressivo quanto à intensidade varia em três níveis: leve, moderado (ambos sem ou com sintomas sintomáticos) e grave (com ou sem sintomas psicóticos); outros episódios depressivos e episódios depressivos não especificados. Os critérios para o diagnóstico envolvem em geral: humor deprimido; perda de interesse e prazer; energia reduzida, levando a fadigabilidade aumentada e atividade diminuída, ou seja, cansaço marcado após esforços leves é comum. Outros sintomas são a concentração e atenção reduzidas, autoestima e autoconfiança reduzidas, ideias de culpa e inutilidade, visões desoladas e pessimistas do futuro, ideia ou atos autodestrutivos ou suicídio, sono perturbado e apetite diminuído (WHO, 1993).

No episódio depressivo leve geralmente pelo menos estão presentes entre dois a três dos sintomas acima referidos, sendo por isso apto para desenvolver a maioria das atividades do cotidiano. Num episódio depressivo moderado estão presentes por norma, quatro ou mais sintomas e o indivíduo apresenta dificuldades em desempenhar as suas atividades de vida diária. No episódio depressivo grave sem sintomas psicóticos, sintomas como a perda de autoestima, as ideias de culpa e a ideia suicida são explícitos. Por fim, o episódio depressivo grave com sintomas psicóticos apresenta a mesma descrição que ao anterior, mas acompanhado de alucinações, ideias delirantes, lentidão psicomotora, sendo que as atividades de vida diárias são praticamente inexecutáveis (WHO, 1993).

Se por outro lado, esse episódio ocorrer com alguma frequência classifica-se como Perturbação Depressiva recorrente é caracterizada pela ocorrência repetida de episódios depressivos e é classificada de acordo com a categoria do episódio depressivo segundo a classificação anterior leve, moderado (ambos sem ou com sintomas somáticos) e grave (com ou sem sintomas psicóticos); Perturbação Depressiva recorrente, atualmente em remissão; outras Perturbações Depressivas recorrentes e Perturbações Depressivas recorrentes não especificadas, sendo caracterizado por episódios repetidos de Depressão, como especificado em episódio depressivo (WHO, 1993).

1.2.3. HBM

O Modelo Psicoterapêutico HBM (Brás, 2018) tem como intuito ajudar o ser humano a sentir-se feliz, encarando e compreendendo a felicidade como um estado emocional de bem-estar e equilíbrio.

A Depressão é um estado introspetivo no qual a pessoa se encontra em desequilíbrio emocional, sentindo-se mal. Apresenta sintomas perturbadores, sendo os principais apatia, angústia e desinteresse por atividades quotidianas. Neste estado depressivo, o indivíduo manifesta, também, pensamentos ruminativos sobre o seu próprio estado e sobre as experiências que causaram tal estado (Brás, 2018).

Desta forma, o Modelo Psicoterapêutico HBM (Brás, 2010), não segmenta nem enumera um conjunto de sintomas, mas tenta, sim, compreender as queixas psicológicas e psicossomáticas do paciente e que o perturbam, e o fazem sentir-se mal, no momento da sessão de diagnóstico (Brás, 2018).

As queixas do paciente são avaliadas, pelo psicoterapeuta, segundo o seu estado, e podem ser oriundas de um estado introspetivo, mas também dos outros estados, como o estado de negação, ou mesmo do estado de motivação, como, por exemplo, as compulsões (Brás, 2018).

Na consulta de avaliação HBM exploram-se e aprofundam-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, 2018).

1.3. Etiologia

Considerando o impacto das Perturbações Depressivas no cotidiano dos indivíduos são muitos os autores que se concentram no seu estudo, desta forma surgem várias teorias relativamente à sua origem e às suas causas. Porém, sendo uma doença multifactorial estão envolvidos na sua etiologia a relação entre o ambiente, predisposição genética, alterações epigenéticas e eventos ao longo do desenvolvimento (Sampaio et al, 2014).

Segundo O'Neil, Lancee e Freeman (1986), os fatores psicossociais da Depressão são a história familiar de doença psiquiátrica, a perda precoce de um relacionamento nutritivo, os eventos/experiências adversos e/ ou indesejáveis na infância e o baixo apoio social, rede social limitada e baixa autoestima (APA, 2014; Asp et al., 2020; Baldwin & Birtwistle, 2002; Hegarty, Marceau, Gusset & Grenyer, 2020; Humphrey set al., 2020; Parker, 2019; Kim et al., 2020; Xu et al., 2018; Wang, Tian, Guo, & Huebner, 2020).

Os estilos parentais inadequados têm um grande impacto na vulnerabilidade e resistência para o desenvolvimento da PDM, uma vez que parecem levar à aquisição de distorções cognitivas, percepções negativas dos eventos e crenças irracionais sobre o mundo, que contribuem para o estabelecimento de uma vulnerabilidade cognitiva, a qual se soma à vulnerabilidade biológica, já mencionada para o desenvolvimento de PDM (Humphreys et al., 2020; Parker, 2019; Wang et al., 2020).

O temperamento e as características de personalidade, como por exemplo o neuroticismo ou instabilidade emocional (Teoria dos Big Five) que, pode ser caracterizado pela tendência em experienciar afeto negativo é um fator de risco para o desenvolvimento subsequente de PDM em indivíduos normais (APA, 2014; Asp et al., 2020; Hegarty et al., 2020; Parker, 2019; Schutter et al., 2020). Neste sentido, também uma baixa Abertura à Experiência é um preditor desta sintomatologia, uma vez que há uma tendência para o retraimento e a evitar situações novas (Asp et al., 2020; Hegarty et al., 2020; Parker, 2019; Schutter et al., 2020).

Atualmente, o modelo bioquímico das Perturbações Depressivas é um dos mais sustentado e apoiado por parte da comunidade científica. Segundo o mesmo, as Perturbações Depressivas ocorrem devido a défices de sódio no sistema nervoso central (Do & Woo, 2018; Ribeiro et al., 2017; Wang & Heinbockel, 2018). Ainda segundo este modelo, as Perturbações Depressivas correlacionam-se positivamente com alterações ao nível do metabolismo celular, concretamente em recetores como a noradrenalina, a dopamina e a serotonina (Duman, Sanacora & Krystal, 2019; Fakhoury, 2016; Naoi, Maruyama & Shamoto-Nagai, 2018).

Contrariamente ao que a maioria das correntes defende, na visão da teoria Human Behaviour Map (HBM), o desequilíbrio químico verificado no cérebro humano, que ocorre aquando do estado depressivo, é uma consequência desse mesmo estado e não a sua causa (Brás, 2018).

Na visão da teoria HBM, as pessoas que sofrem de Depressão, ou outra forma de perturbação emocional, são pessoas que vivem estados introspetivos extremamente fortes, dos quais não conseguem sair facilmente. A causa desta condição tem a ver com a força emocional das experiências que os indivíduos viveram no seu passado. Experiências como, por exemplo, traumas, violência infantil, bullying, divórcios, maus tratos diversos, podem ser vividas com uma intensidade tal que se torna difícil ultrapassar a dor que elas trazem, por dificuldade de resinificação ou de alteração das circunstâncias agressoras, dando origem ao estado depressivo (Brás, 2018; Humphrey et al., 2020).

1.4. Epidemiologia

No mundo vivem aproximadamente 264 milhões sujeitos com Perturbação Depressiva (APA, 2020), sendo que quase metade desses indivíduos são oriundos do Sudeste da Ásia e do Pacífico Ocidental (refletindo as populações relativamente maiores dessas Regiões) (WHO, 2017). Sendo que o número total estimado de pessoas que vivem com Perturbação Depressiva aumentou 18,4% entre 2005 e 2015, o que reflete o aumento proporcional das faixas etárias qual esta perturbação é mais prevalente (WHO, 2017).

As Perturbações Depressivas são doenças incapacitantes principalmente nas mulheres, tanto em países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento, assim são mais comuns entre mulheres (5.1 %) do que homens (3.6 %). Essas diferenças são mais constantes ao longo de todo o ciclo de vida, mas mais evidentes em adultos jovens e em pessoas de meia idade comparativamente aos idosos e às crianças (Boivin, Piekarski, Wahlberg & Wilbrecht, 2017; Cairney & Wade, 2002; Salk, Hyde & Abramson, 2017; Schaakxs et al., 2017). Estudos em serviços de ginecologia e obstetrícia analisaram as diferenças hormonais registradas nas mulheres dessas idades, em períodos de gestação, de lactação e de menopausa, por exemplo, uma vez que são momentos ímpares na vida de uma mulher nas esferas social, psicológica e fisiológica (Aktaş et al., 2017; Boivin et al., 2017; Cairney & Wade, 2002; Schaakxs et al., 2017; Silva et al., 2020). Além disso, essa prevalência varia de acordo com a região, assim os homens do Pacífico Ocidental registam 2.6 %, face 5.9 % entre as mulheres de África (WHO, 2017; World Health Organization and Calouste Gulbenkian Foundation, 2014). Além disso, análises transnacionais indicaram que na PDM existem maiores diferenças entre os sexos em países com maior igualdade de gênero, mas não para sintomas de Depressão (Boivin et al., 2017; Cairney & Wade, 2002; Salk et al., 2017).

As taxas de prevalência também variam de acordo com a idade, atingindo o pico na idade adulta, onde também é mais provável o início da doença (entre os 25 e os 30 anos). Também ocorre em crianças e adolescentes com menos de 15 anos, mas com uma percentagem inferior a outros grupos etários (Boivin et al., 2017; Cairney & Wade, 2002; Rice et al., 2019; Schaakxs et al., 2017; WHO, 2017).

As Perturbações Depressivas são comuns e de alta relevância clínica nos idosos. Entretanto, um considerável percentual dos casos de Depressão não é diagnosticado nessa faixa etária. A Depressão não é uma consequência natural do envelhecimento, trata-se de uma morbidade psíquica associada à deterioração da qualidade de vida e pode acarretar declínio cognitivo (Cairney & Wade, 2002; Kaser, Zaman & Sahakian, 2017).

Os sintomas vegetativos como a mudança de apetite e de peso, a perda de energia e as insônias foram mais comuns em adolescentes com PDM do que em adultos. Porém, a anedonia / perda de

interesse e os problemas de concentração foram mais comuns em adultos com PDM. As diferenças na forma como a Perturbação Depressiva se apresenta em adolescentes e adultos são consistentes com diferentes mecanismos fisiopatológicos (Boivin et al., 2017; Rice et al., 2019).

Não se verificaram diferenças significativas na prevalência desta doença segundo a raça ou etnia, assim as divergências que existem podem ser devidas a variáveis socioeconómicas ou educacionais. Uma vez que o menor nível de escolaridade tem sido associado aos sintomas depressivos; e, a ausência de uma ocupação laboral, quer nos desempregos, nas domésticas ou nos reformados, também tem sido associada a esta perturbação.

No ano de 2015, estima-se que 788 000 pessoas morreram devido ao suicídio; muito mais do que esse número tentou (mas não morreu por) suicídio. O suicídio representou quase 1,5% de todas as mortes em todo o mundo, trazendo-o para o topo 20 principais causas de morte em 2015. Suicídio ocorre durante toda a vida útil e foi a segunda principal causa de morte entre 15-29 anos de idade em todo o mundo em 2015 (WHO, 2017).

A percentagem de suicídio varia de acordo com a região e com o sexo. Assim, varia em menos de 5 por 100.000 habitantes nas mulheres no Mediterrâneo Oriental e em Regiões Americanas, e em 20 por 100.000 habitantes homens na África, em Regiões da Europa e no Sudeste Asiático (WHO, 2017). Em Portugal, a maior causa de suicídio é a Depressão (em 70% dos casos), sendo que de "8 em 8 horas morre um português por suicídio" (Eutimia, 2020).

No que se refere aos anos vividos com incapacidade (YLD), desde 2007 que nas mulheres as Perturbações Depressivas são a terceira causa com mais impacto, comparativamente aos homens, em que entre 1990 e 2007 se encontravam em 4º lugar, mas em 2017 desceram para 5º (James et al., 2018).

O risco de desenvolver um episódio depressivo é maior em indivíduos com história prévia de Depressão. Assim, cerca de 50% dos sujeitos que já experienciaram um episódio PDM terão um segundo ao longo da vida e, aqueles que já tiveram dois ou mais episódios terão recorrências em torno de 80 a 90%. Um estudo prospetivo que avaliou o curso da PDM indicou que 85% dos indivíduos com história progressiva de PDM tiveram recorrência dos sintomas ao longo de um período de 15 anos.

Considerando a toma de medicação verifica-se que entre os indivíduos 54.5 % utiliza anti hipertensores, 40.9 % ansiolíticos e 20.5 % antidepressivos; evidenciando-se que 86.4 % (N = 38) requer a utilização de dois ou mais destes fármacos.

No que se refere ao panorama nacional de Portugal, recentemente foi divulgado o relatório "Portugal - Saúde Mental em Números 2014" que se baseia no 1º Estudo Epidemiológico Nacional de Saúde Mental divulgado em 2013 (Caldas de Almeida e Xavier, 2013), onde se pode constatar que em cada cinco portugueses sofre de perturbações psiquiátricas. Verifica-se ainda que Portugal possui dos valores mais elevados de prevalência de perturbações psiquiátricas, quando comparado com

outros países europeus (22,9%), tendo resultados apenas inferiores aos da Irlanda do Norte (23,1%) e dos EUA (26,4%) (Caldas de Almeida e Xavier, 2013; Aliança Europeia Contra a Depressão em Portugal [Eutimia], 2020; Fleck et al., 2009; Programa Nacional para a Saúde Mental, 2014). Estima-se que 400 000 portugueses entre os 18 e os 65 anos sofram de Depressão por ano (Eutimia, 2020). Apesar da alta prevalência em Portugal de patologias do foro psiquiátrico, apenas 21% dos doentes procura ajuda na presença de problemas psiquiátricos ou emocionais. Essa procura recai sobre os médicos de medicina geral e familiar (17%), um valor superior ao da média europeia (11%) (Eutimia, 2020; Programa Nacional para a Saúde Mental, 2014). Relativamente aos farmacêuticos, a procura em Portugal (1%) é 3 vezes menor do que a média europeia (Programa Nacional para a Saúde Mental, 2014).

1.5. Correntes Teóricas e Principais Modelos de Intervenção

Atualmente existem diversos tratamentos eficazes para a PDM, nomeadamente a terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Fonseca, 2018; Hunot et al., 2018; Mahali, Beshai, Feeney, & Mishra, 2020; Rubeis, Keefe & Beck, 2019) e a psicoterapia interpessoal (IPT) para casos leves e moderados; às quais se acrescenta a farmacologia, como inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs) e antidepressivos tricíclicos (ACTs) adequados a situações moderadas e graves.

A Associação Europeia de Psiquiatria recomenda um tratamento combinado com Psicoterapia e farmacoterapia, comparando à psicoterapia sozinha. A Psicoterapia deve ter um foco interpessoal como o sistema de análise cognitivo-comportamental da psicoterapia (Fonseca, 2018; Hunot et al., 2018; Jobst et al., 2016). No entanto, alguns grandes estudos não encontraram evidências de superioridade do tratamento combinado (Hollon et al., 2014; Kocsis et al., 2009). Portanto, o tratamento deve ser escolhido de acordo com as preferências de tratamento do paciente e uma abordagem deve ser considerada, incluindo fatores individuais como como gravidade da Depressão (Jobst et al., 2016).

Embora existam tratamentos eficazes e reconhecidos para estas perturbações, entre 76% e 85% das pessoas dos países de baixa nível socioeconómico não recebem tratamento, devido à falta de profissionais de saúde e ao estigma social associado.

Dados norte-americanos do National Comorbidity Survey Replication estimam que somente 21.8 % dos pacientes com PDM recebem tratamento adequado. Além disso, um estudo verificou que, quanto maior a duração da depressão não tratada, ou seja, o tempo entre o início dos sintomas e o primeiro tratamento adequado, pior o curso clínico da perturbação em termos de número de recorrências e com morbilidades.

É evidente que o facto da prevalência da PDM continuar a aumentar, apesar do uso crescente dos antidepressivos, sugere que há uma falha na compreensão do diagnóstico e tratamento da Depressão resistente (Malhi, Das, Mannie & Irwin, 2019). Malhi e colaboradores (2019) postularam que esta falha na resposta é frequentemente o resultado de um tratamento totalmente inadequado administrado; aquilo que é inadequado por causa de uma falha de paradigma (Malhi et al., 2019). O diagnóstico de Depressão é baseado em manuais de diagnóstico categóricos, nos quais é necessário um certo número de sintomas para estar presente por um determinado período de tempo para diagnosticar a perturbação. A extensão dessa heterogeneidade pode ser ilustrada considerando as combinações matemáticas de sintomas (Gonda et al., 2019; Kong, 2019; Malhi et al., 2019). Não surpreende que os problemas que envolvem o diagnóstico se estendam ao domínio de tratamento (Malhi et al., 2019).

1.5.1. Modelo Bioquímico

O modelo bioquímico é aquele que é defendido por um maior número de autores na comunidade científica e está correlacionado com a psiquiatria, atendendo a que postula a correlação entre a Depressão e diversos aspetos bioquímicos.

Desta forma, este modelo evidencia a hipótese monoaminérgica, que sugere a Depressão está relacionada com alterações nos neurotransmissores monoaminérgicos, sendo eles a serotonina, a noradrenalina e a dopamina (Rodrigues e Horta, 2011; Sampaio et al., 2014). Posteriormente, esta hipótese surgiu como base do modelo das aminas biogénicas, que sugere que as alterações deficitárias nas aminas constituíam um fator causal no desenvolvimento da Depressão.

Consequentemente, foi importante para a evolução da psicofarmacologia da depressão, com o objetivo de conceber fármacos que provoquem a normalização dos neurotransmissores associados aos sintomas depressivos. Porém, tem surgido algumas dificuldades em fundamentar esta teoria (Syvälahti, 1994).

Segundo a literatura, existe uma necessidade de intervenção farmacológica precoce na PDM com o objetivo de reduzir o impacto negativo do episódio na vida do paciente. Assim, o tratamento da sintomatologia depressiva engloba três fases (Kupfer, 1991): a aguda, a de continuação e a de manutenção. Na fase aguda o objetivo é tratar os sintomas depressivos no menor tempo possível, promovendo o retorno do indivíduo ao seu funcionamento psicossocial pré-mórbido. Na fase de continuação tem-se como finalidade evitar as recaídas precoces. Nessa fase, pacientes que continuam com o tratamento farmacológico apresentam taxas de recaída de 20 a 40%. Na fase de manutenção, pretende-se evitar recorrências, isso deve-se ao facto de que o período de seis meses após a descontinuação da medicação é o mais vulnerável para o retorno da doença (Kupfer, 1991; Machmutow et al., 2017; Machmutow et al., 2019).

O Sequenced Treatment Alternative to Relieve Depression (STAR-D) é o maior estudo norte-americano conduzido para avaliar a PDM, de moderada a grave, que teve como principal objetivo avaliar a efetividade dos tratamentos para pacientes com PDM em cuidados de saúde primários e em serviços psiquiátricos (Fava et al., 2003, Rush et al., 2004). As taxas de remissão cumulativa após os quatro níveis de tratamento foram de 67% (Fava et al., 2003, Rush et al., 2004).

Uma das idiossincrasias da pesquisa é que os ensaios clínicos que examinam a eficácia dos antidepressivos geralmente envolvem pacientes envolvidos que apresentam Depressão com perfis de sintomas "primitivos" que não refletem com precisão a heterogeneidade do mundo real. Pesquisadores e clínicos assumem que os efeitos positivos do tratamento observados nessas populações de pesquisa são generalizáveis para todas as apresentações depressivas. No entanto, STAR * D e STEP-BD testaram

essa suposição e revelaram que, em ambientes reais, nossos tratamentos não são tão eficazes quanto retratados em ensaios clínicos (Fava et al., 2003, Rush et al., 2004; Sachs et al., 2003). Coletivamente, os resultados de pesquisas até hoje sugerem que "antidepressivos" são eficazes para um subconjunto específico e homogêneo de Depressão. Portanto, rotular aqueles que não conseguem responder a esses medicamentos, pois o tratamento resistente é falso, e embarcar em estratégias como troca e aumento com medicamentos que também não foram testados em amostras heterogêneas populações provavelmente não beneficiará o paciente (Malhi et al., 2019).

1.5.2. Modelo Psicoterapêutico Cognitivo-Comportamental

A terapia cognitivo-comportamental é um modelo psicológico que inclui princípios da terapia comportamental e da terapia cognitiva, e é benéfica na alteração de aspectos psicológicos que despoletam o desenvolvimento e a recorrência de episódios depressivos, uma vez que promovem a aquisição de fatores de proteção e diminuem a sua vulnerabilidade; e, ajudam os pacientes na remissão e na prevenção de recaídas. Além disso, a TCC facilita a adesão e a resposta terapêutica (Burns, 1980; Fonseca, 2018; Hunot et al., 2018; Mahali et al., 2020; Rnic, Dozois & Martin, 2016; Rubeis et al., 2019).

O modelo cognitivo de Beck da PDM privilegia as cognições e o processamento disfuncional que pressupõe a existência de dois elementos básicos: a tríade negativa e as distorções cognitivas. A tríade negativa consiste na tendência para uma visão negativa dos factos e eventos, incluindo relações interpessoais e trabalho e sentimentos de desesperança (Clark & Beck, 1999; Hunot et al., 2018; Moulton & Gotlib, 2019; Rnic et al., 2016). Clark e Beck (1999) observaram que o paciente deprimido elabora sua experiência de maneira negativa e antecipa resultados desfavoráveis para seus problemas. As distorções cognitivas encaradas como erros sistemáticos na percepção e no processamento de informações, ocupam lugar central na Depressão. Entre as distorções cognitivas mais comuns encontram-se a inferência arbitrária, abstração seletiva, a supergeneralização, a maximização e minimização, a personalização e o absolutismo (Beck, 1979; Burns, 1980; Clark & Beck, 1999; Dobson, 2009; Fisher et al., 2020; Mahali et al., 2020; Moulton & Gotlib, 2019; Rnic et al., 2016; Rubeis et al., 2019).

A terapia comportamental apresenta os seus fundamentos no behaviorismo radical de Skinner (1976) e justifica a ocorrência de PDM enfatizando que muitos comportamentos sintomas depressivos podem ser mantidos através da ausência de reforço positivo que podem ser acompanhados por vários fatores de manutenção. Entre as técnicas utilizadas destaca-se a ativação comportamental que consiste na exposição com contingências de reforço positivo. Nesse caso, cabe ao terapeuta mapear

quais contingências estariam mantendo o comportamento depressivo do paciente e, assim, alterá-las. Estas técnicas tem um carácter ativo e diretivo, contando com a participação plena do paciente, no qual o terapeuta é a pessoa recurso (Fonseca, 2018; Hunot et al., 2018; Mahali et al., 2020).

As diretrizes do National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) para sujeitos adultos com Perturbações Depressivas são o tratamento com fármacos antidepressivos combinado com entre 16 a 20 sessões de TCC individual ao longo de 3 a 4 meses, com 2 sessões em cada uma das primeiras 2 a 3 semanas e 5 a 6 sessões adicionais de acompanhamento ao longo de 6 meses (para aqueles que tiveram recidiva apesar da medicação antidepressiva ou têm residual sintomas apesar do tratamento) ou sessões semanais de 2 horas de TCMB em grupos de 8 a 15 participantes durante 8 semanas, com acompanhamento após 12 meses (para aqueles que estão atualmente bem, mas sofreram 3 ou mais episódios anteriores de depressão) (National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE], 2020).

Apesar de sua eficácia demonstrada em geral (Cuijpers et al., 2013), ensaios clínicos demonstram que mais de um terço dos pacientes deprimidos não respondem à TCC (Fonseca, 2018; Hunot et al., 2018; Leichsenring, 2001; Rubeis, Brotman & Gibbons, 2005; Dimidjian et al., 2006). A Psicoterapia pode reduzir a carga psicológica dos pacientes e melhorar sua qualidade de vida.

Para os pesquisadores, é imperativo que estudos de eficácia sejam realizados em fenótipos específicos para avaliar com mais precisão as condições sob os quais medicamentos e psicoterapias são eficazes. Isto é necessário não apenas para os subtipos de Depressão identificados misto, melancólico, psicótico), mas também para grupos delimitados por características como início precoce / tardio, carga hereditária e número e duração do episódio. Também é importante considerar perfis de sintomas homogêneos e como eles respondem a medicamentos e terapias (Malhi et al., 2019).

1.5.3. Modelo Psicoterapêutico HBM

De acordo com Brás (2018), o Modelo Psicoterapêutico HBM baseia-se no 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, 2018).

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 ressignificação de memórias, ou seja, atribuindo-lhes um significado que seja aceite pelo indivíduo e que não o perturbe (Brás, 2018).

Existem duas técnicas psicoterapêuticas utilizadas no Modelo Psicoterapêutico HBM: Athenese® e Morfese®. A função destas 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, 2018).

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, 2018).

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, permite-lhe associar-se a emoções positivas (Brás, 2018).

Ambas as técnicas combinadas provocam uma efetiva alteração de estado, com a mudança clara das representações mentais que anteriormente perturbavam o indivíduo (Brás, 2018).

2. METODOLOGIA E APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

2.1. Desenho global da investigação

Este estudo utiliza métodos de investigação quantitativos com pré e pós-teste, pois ao ser desenhado para responder ao problema de investigação: *“Qual a eficiência do Modelo de Intervenção Psicoterapêutico HBM no tratamento da PDM?”*, visou avaliar o impacto do Modelo de Intervenção Psicoterapêutica HBM no tratamento da Perturbação Depressiva Major.

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 segunda edição do inventário depressivo de Beck (BDI-II) (Anexo 1).

As várias revisões de literatura têm demonstrado o impacto de fatores demográficos tais como a idade, o sexo, o nível de escolaridade e a etnia, que podem afetar/ condicionar a gravidade dos sintomas da PDM. 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.

O Inventário Depressivo de Beck (BDI) foi construído por Beck e colaboradores em 1961 (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961). Como consequência do surgimento da quarta edição do manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais Beck e colaboradores (1996) reviram a BDI e surgiu então a segunda edição do BDI, que constitui um instrumento de autoavaliação, composto por uma escala do tipo Likert com 21 itens referentes à presença e à gravidade da sintomatologia depressiva nas últimas duas semanas (Beck, Steer, Ball & Ranieri, 1996; Faro & Pereira, 2020).

Cada item encontra-se organizado numa escala de 0 pontos (ausência de sintomatologia) a 3 pontos (presença de sintomatologia); exemplo, no item tristeza, 0: não me sinto triste; 1: sinto-me triste a maior parte do tempo; 2: fico triste o tempo todo; 3: estou tão triste ou infeliz que não aguento mais”, obtendo-se uma pontuação total através do somatório de todos os itens (a pontuação que pode variar entre 0 e 63) (Beck et al., 1996; Faro & Pereira, 2020).

A cotação do instrumento permite ainda categorizar a intensidade da sintomatologia depressiva em determinados pontos de corte; nomeadamente, pontuações entre 0 e 9 são considerados indicadores de não Depressão, entre 10 e 18 estados depressivos leves; entre 19 e 29 estados

depressivos moderados; e entre superior a 30 estados depressivos graves (Beck, Steer & Carbin, 1988; Beck et al., 1996; Faro & Pereira, 2020).

Nos estudos originais, o BDI-II 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 (Beck et al., 1988). No presente estudo, o BDI-II apresentou valores quase perfeitos de consistência interna (Landis & Koch, 1977) no pré-teste (alfa = .88), e valores substancialmente bons no pós-teste (alfa = .79).

Atualmente tem sido realizadas análises fatoriais da BDI-II que permitem dividi-la em quatro subescalas consoante a tipologia de sintomas evidenciados, a somática, a afetiva, a cognitiva e a cognitivo-somática. Concretamente, a subescala cognitiva composta por itens como o fracasso, a culpa, a punição, a autocrítica e o choro; a subescala afetiva que envolve a tristeza, o prazer, o suicídio e a perda de interesse; a subescala somática que contém itens como a agitação psicomotora, a qualidade de sono, a irritabilidade, as alterações de apetite e o cansaço, por fim, a escala cognitivo-somática enquadra o pessimismo, a indecisão, a falta de energia e as dificuldades de concentração (Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001; Brower, Meijer e Zevalkink, 2013; Faro & Pereira, 2020; Tobias, Lehreld, Rosenfeld, Pessin & Breitbart, 2017; Rnic et al., 2016).

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 426 sujeitos, adultos, de ambos os sexos, com diagnóstico de Perturbação Depressiva, oriundos de diversos distritos do país, dos quais 58.7% do sexo feminino (n = 250) e 41.3% do sexo masculino (n = 176). Os participantes do presente estudo encontram-se globalmente caracterizados na tabela 1.

Relativamente à idade, constata-se que a amostra tem, em média, 39.85 anos e a sua idade varia entre 16 e 80 anos, sendo que cerca de 46.2% da amostra tem uma idade compreendida entre os 31 e os 50 anos.

No que se refere ao estado civil, verifica-se que 44.6% dos pacientes são solteiros e 39.2% são casados. Em relação aos filhos, 54.9% da amostra não possui filhos e 45.1% possui filhos.

O nível de escolaridade reflete a boa literacia dos sujeitos, constata-se que 46.5% da amostra possui licenciatura e/ou mestrado e 34.0% possui o ensino secundário. No que concerne à situação face ao emprego, verifica-se que 62.7% da amostra encontra-se empregada, 8.9% desempregada e 6.1% reformada.

| Variável | f | % |
|--|-----|------|
| Sexo | | |
| Feminino | 250 | 58.7 |
| Masculino | 176 | 41.3 |
| Idade (máximo = 80; mínimo = 16; M = 39.85; DP = 14.40) | | |
| ≤ 20 | 22 | 5.2 |
| Entre 21 e 30 | 110 | 25.8 |
| Entre 31 e 40 | 105 | 24.6 |
| Entre 41 e 50 | 92 | 21.6 |
| Entre 51 e 60 | 47 | 11.0 |
| > 60 | 50 | 11.7 |
| Situação profissional | | |
| Baixa médica | 5 | 1.2 |
| Desempregado (a) | 38 | 8.9 |
| Doméstica | 8 | 1.9 |
| Empregado (a) por conta de outrem | 71 | 16.7 |
| Empregado por conta própria | 196 | 46.0 |
| Estudante | 82 | 19.2 |
| Reformado (a) | 26 | 6.1 |
| Formação académica | | |
| 1º ciclo | 20 | 4.7 |
| 2º ciclo | 15 | 3.5 |
| 3º ciclo | 43 | 10.1 |
| Ensino secundário | 145 | 34.0 |
| Licenciatura/ mestrado | 198 | 46.5 |
| Doutoramento | 5 | 1.2 |
| Estado Civil | | |
| Casado (a) | 167 | 39.2 |
| Divorciado (a) | 31 | 7.3 |
| Solteiro (a) | 190 | 44.6 |
| União de Facto | 30 | 7.0 |
| Viúvo (a) | 8 | 1.9 |
| Filhos | | |
| Sim | 192 | 45.1 |
| Não | 234 | 54.9 |
| Medicação | | |
| Sim | 230 | 54.0 |
| Não | 196 | 46.0 |
| Número de Sessões Intensivas | | |
| < 5 sessões | 8 | 1.9 |
| Entre 5 e 10 sessões | 385 | 90.4 |
| > 10 sessões | 33 | 7.7 |

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica da amostra

No presente estudo, os pós-testes foram passados a 90.4% da amostra entre a 5ª e a 10ª sessão de intervenção psicoterapêutica ($M = 8.40$; $DP = 2.24$), aquando do alcance dos objetivos terapêuticos delineados na consulta de avaliação e diagnóstico. Além disso, 54.0% 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 10 no BDI-II, um diagnóstico formal de Perturbação Depressiva 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.

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 que participaram na intervenção 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 o BDI-II (pré-teste), tal como supracitado.

As sessões intensivas do Modelo Terapêutico 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 BDI-II 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, muitos 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 BDI-II 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 clínica 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 PDM 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 BDI-II, subescala obsessões e subescala compulsões.

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 BDI-II 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 PDM?” foi efetuada uma comparação dos resultados da amostra no pré e pós intervenção psicoterapêutica HBM .

| Categorias | Teste | | | | | | | | Teste-T (amostras emparelhadas) |
|-----------------|-----------|--------------|--------------|-------|-----------|--------------|-------------|------|-------------------------------------|
| | Pré-Teste | | | | Pós-Teste | | | | |
| | F | % | M | DP | f | % | M | DP | |
| Ausência de PDM | | | | | 283 | 66.43 | 4.28 | 2.67 | t (425) = 38.74, p < .001 |
| PDM ligeira | 100 | 23.47 | 15.10 | 2.79 | 140 | 32.86 | 13.80 | 2.59 | |
| PDM moderada | 160 | 37.56 | 24.22 | 3.02 | 3 | .70 | 21.67 | 2.89 | |
| PDM grave | 166 | 38.97 | 38.52 | 6.15 | | | | | |
| Total | 426 | 100 | 27.65 | 10.37 | 426 | 100 | 7.53 | 7.53 | |

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

Verificou-se, então, que, no momento inicial (antes da intervenção psicoterapêutica), a média da sintomatologia depressiva da amostra era de 27.65, correspondendo à categoria de *PDM moderada*.

No final da intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM, a média da sintomatologia depressiva da amostra era de 7.53, correspondendo à categoria de *Ausência de PDM*.

Verifica-se, deste modo, que existe uma diferença estatisticamente significativa ($t(425) = 38.74, p < .001$) entre a média da sintomatologia depressiva para o pré-teste ($M = 27.65; DP = 10.37$) e pós-teste ($M = 7.53; DP = 5.32$), podendo-se inferir que a intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM teve um impacto significativo na diminuição do grau de PDM na totalidade dos pacientes (96.46%).

Assim, verificou-se que, antes da intervenção psicoterapêutica, 23.47% da amostra apresentava índices de *PDM ligeira* ($M = 15.10; DP = 2.79$), 37.56% *PDM moderada* ($M = 24.22; DP = 3.02$) e 38.97% *PDM grave* ($M = 38.52; DP = 6.15$).

Após a intervenção psicoterapêutica com recurso ao modelo HBM, 66.43% da amostra apresentava *ausência de PDM* ($M = 4.28; DP = 2.67$), 32.86% apresentava índices de *PDM ligeira* ($M = 13.80; DP = 2.59$) e 70% apresentava índices de *PDM moderada* ($M = 21.67; DP = 2.89$).

| Pré-Teste | Pós-Teste | f | % |
|--------------|-----------------|-----|-------|
| PDM ligeira | Ausência de PDM | 85 | 85 |
| | PDM ligeira | 15 | 15 |
| PDM moderada | Ausência de PDM | 100 | 62.5 |
| | PDM ligeira | 60 | 37.5 |
| PDM grave | Ausência de PDM | 98 | 59.04 |
| | PDM ligeira | 65 | 39.16 |
| | PDM moderada | 3 | 1.81 |

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

Tabela 3: Estatísticas descritivas das categorias da PDM 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 depressivos. Concretamente, entre os sujeitos que iniciaram o estudo na categoria de *PDM ligeira* 15% permaneceram nesta categoria e 85% passaram para a categoria de *ausência de PDM*. Nos sujeitos que inicialmente se encontravam na categoria *PDM moderada*, nenhum sujeito se manteve na categoria e 100% diminuíram (37.5% *PDM ligeira* e 62.5% *ausência de PDM*). Relativamente à *PDM grave*, 100% decresceram os sintomas de PDM, 1.81% *PDM moderada*, 39.16% *PDM ligeira* e 59.04% *ausência de PDM*.

Ainda atendendo à tabela anterior é possível concluir que 96.46% dos sujeitos diminuíram a categoria de PDM entre os dois momentos de intervenção e 3.52% mantiveram a categoria.

3.2. Caracterização da amostra nos dois momentos face à sintomatologia da PDM

Procedemos a uma apresentação descritiva da mediana (medida de tendência central) de cada item, individualmente do BDI-II. Nela verifica-se que no primeiro momento de avaliação os sujeitos com PDM apresentavam mais incómodo face à perda de prazer (mediana = 2), à perda de energia (mediana = 2), às dificuldades de concentração (mediana = 2) e ao cansaço ou fadiga (mediana = 2). No segundo momento temporal, revelaram-se apenas alterações nos hábitos de sono (mediana = 1).

= -11.41, $p < .001$); item 10 ($Z = -14.18$, $p < .001$); item 11 ($Z = -14.07$, $p < .001$); item 12 ($Z = -14.89$, $p < .001$); item 13 ($Z = -14.44$, $p < .001$); item 14 ($Z = -13.51$, $p < .001$); item 15 ($Z = -15.11$, $p < .001$); item 16 ($Z = -12.53$, $p < .001$); item 17 ($Z = -15.32$, $p < .001$); item 18 ($Z = -12.24$, $p < .001$); item 19 ($Z = -15.36$, $p < .001$); item 20 ($Z = -15.11$, $p < .001$); e, item 21 ($Z = -12.01$, $p < .001$).

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

No primeiro momento de avaliação, todas as subescalas apresentavam sintomatologia acima da média da subescala, concretamente a cognitiva-somática ($M = 7.39$, $DP = 2.99$), a somática ($M = 6.58$, $DP = 2.92$), afetiva ($M = 6.27$, $DP = 2.93$) e cognitiva ($M = 6.05$, $DP = 3.34$). Posteriormente à intervenção psicoterapêutica com base no Modelo Psicoterapêutico HBM, todas as subescalas apresentavam sintomatologia abaixo da média da subescala, concretamente a cognitiva-somática ($M = 2.10$, $DP = 2.01$), a somática ($M = 1.94$, $DP = 1.47$), afetiva ($M = 1.60$, $DP = 1.60$) e cognitiva ($M = 1.68$, $DP = 1.75$).

Quando analisamos as subescalas da BDI-II, verificaram-se diferenças significativas entre os dois momentos temporais na subescala cognitiva-somática ($t(425) = 33.20$, $p = .000$), somática ($t(425) = 32.46$, $p = .000$), afetiva ($t(425) = 31.89$, $p = .000$) e cognitiva ($t(425) = 26.95$, $p = .000$).

3.3. Análises inferenciais das variáveis sociodemográficas

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

É possível verificar que existe uma correlação negativa entre a formação académica e a pontuação total no BDI-II no pré-teste, $r = -.092$, $p = .05$, ou seja, um menor nível de escolaridade está associado à maior gravidade da BDI.

Há uma correlação negativa entre o género e a pontuação total no BDI-II no pré-teste, $r_{pb} = -.111$, $p = .022$, ou seja, as mulheres apresentam uma maior gravidade da PDM.

O número de sessões intensivas apresenta uma correlação positiva com a pontuação total no BDI-II no pré-teste, $r = .129$, $p = .007$. Um maior número de sessões está associado a uma maior gravidade no BDI-II.

No que respeita à idade, esta apresenta uma correlação negativa com a pontuação total no BDI-II no pós-teste, $r = -.138$, $p = .004$. Assim, uma menor idade associa-se a uma maior gravidade no BDI-II.

No que respeita à medicação, esta apresenta uma correlação negativa com a pontuação total no BDI-II no pré-teste, $r_{pb} = -.164$, $p = .001$. Assim, a toma de medicação associa-se a uma maior gravidade no BDI-II.

No que respeita à situação profissional, esta apresenta uma correlação negativa com a pontuação total no BDI-II no pós-teste, $r_{pb} = -.139$, $p = .004$. Assim, os estudantes e reformados associa-se a uma menor gravidade no BDI-II.

No que respeita às sessões intensivas, esta apresenta uma correlação positiva com o RCI, $r = .136$, $p = .005$. Assim, um maior número de sessões intensivas associa-se a um maior RCI.

No que respeita à medicação, esta apresenta uma correlação negativa com o RCI, $r_{pb} = -.106$, $p = .028$. Assim, a toma de medicação associa-se a um menor RCI.

No que respeita ao estado civil, esta apresenta uma correlação negativa com o RCI, $r_{pb} = -.112$, $p = .021$. Assim, o estado civil casado associa-se a um maior RCI.

As sessões intensivas apresentam uma correlação negativa com a medicação, $r_{pb} = .103$, $p = .033$. Assim, a toma de medicação associa-se a um maior número de sessões intensivas.

Nas tabelas 4 e 5 são apresentados os resultados principais obtidos para a comparação entre cada variável sociodemográfica e a pontuação total e das subescalas do BDI-II.

| Medicação | BDI-II | | | | | |
|--|---------------------------------|-------|---------------------------------|------|---------------------------------|------|
| | Pré-Teste | | Pós-Teste | | RCI | |
| | M | DP | M | DP | M | DP |
| Sim | 29.22 | 10.82 | 7.93 | 5.51 | 7.03 | 2.87 |
| Não | 25.81 | 9.51 | 7.06 | 5.08 | 6.45 | 2.45 |
| <i>Teste-T</i> (amostras independentes) | t (424) = 3.42, p = .022 | | t (424) = 1.67, p = .053 | | t (424) = 2.20, p = .026 | |

Tabela 4: Comparação entre os sujeitos que tomam ou não medicação e as pontuações obtidas no BDI-II, no pré-teste, pós-teste e RCI

Foram encontradas diferenças significativas entre os sujeitos que tomam e não medicação ao nível da gravidade da sintomatologia da PDM no pré-teste, $t(424) = 3.42$, $p = .022$. Os sujeitos que tomam medicação ($M = 29.22$; $DP = 10.82$) relatam uma maior gravidade da PDM do que os sujeitos que não tomam medicação ($M = 25.81$; $DP = 9.51$) (tabela 4). Neste sentido, também é possível verificar que no pós-teste os sujeitos que tomam medicação ($M = 7.93$; $DP = 5.51$) tem mais sintomatologia depressiva ($t(424) = 1.67$, $p = .053$) face aos que não tomam ($M = 7.06$; $DP = 5.08$), concretamente. Por fim, no que se refere ao RCI, quem toma medicação ($M = 7.03$; $DP = 2.87$) apresenta diferenças significativas face aqueles que não tomam ($M = 6.45$; $DP = 2.45$; $t(424) = 2.20$, $p = .026$).

| Filhos | BDI-II | | | | | |
|--|---------------------------------|-------|----------------------------------|------|---------------------------------|------|
| | Pré-Teste | | Pós-Teste | | RCI | |
| | M | DP | M | DP | M | DP |
| Sim | 28.38 | 11.43 | 7.14 | 5.63 | 7.02 | 2.85 |
| Não | 27.05 | 9.39 | 7.85 | 5.05 | 6.55 | 2.55 |
| <i>Teste-T</i> (amostras independentes) | t (424) = 1.32, p = .001 | | t (424) = -1.38, p = .046 | | t (424) = 1.84, p = .047 | |

Tabela 5: Comparação entre os sujeitos que tem ou não filhos e as pontuações obtidas no BDI-II, no pré-teste, pós-teste e RCI

Foram encontradas diferenças significativas entre a presença de filhos ao nível da gravidade da sintomatologia da PDM no pré-teste, $t(424) = 1.32, p = .001$. Os sujeitos que tem filhos ($M = 28.38$; $DP = 11.43$) apresentam uma maior gravidade dos sintomas da PDM relativamente aos que não tem ($M = 27.05$; $DP = 9.39$) (tabela 5). Relativamente ao pós-teste também foram encontradas diferenças significativas entre a presença de filhos, $t(424) = -1.38, p = .046$. Os sujeitos que tem filhos ($M = 7.14$; $DP = 5.63$) apresentam uma maior gravidade dos sintomas da PDM relativamente aos que não tem ($M = 7.85$; $DP = 5.05$). Por fim, existem diferenças significativas entre o RCI e o número de filhos, assim os sujeitos que tem filhos ($M = 7.02$; $DP = 2.85$) apresentam uma maior gravidade de PDM face aos que não tem ($M = 6.55$; $DP = 2.55$).

| Género | BDI-II | |
|---|--------------------------------|------|
| | Pós-Teste | |
| | M | DP |
| Feminino | 7.72 | 5.56 |
| Masculino | 7.27 | 4.98 |
| <i>Teste-T</i> (amostras independentes) | t (424) = .85, p = .015 | |

Tabela 6: Comparação entre o género dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pós-teste

Foram encontradas diferenças significativas entre géneros ao nível da gravidade da sintomatologia da PDM no pós-teste, $t(424) = .85, p = .015$. Os sujeitos do género feminino ($M = 7.72$; $DP = 5.56$) apresentam uma maior gravidade dos sintomas da PDM relativamente aos do género masculino ($M = 7.27$; $DP = 4.98$) (tabela 6).

| Situação Profissional | BDI-II | |
|-------------------------------------|------------------------------------|------|
| | Pós-Teste | |
| | M | DP |
| Baixa | 12.80 | 8.93 |
| Desempregado | 9.58 | 6.01 |
| Doméstica | 4.87 | 4.94 |
| Trabalhador por conta de outrem | 7.59 | 5.36 |
| Trabalhador por conta própria | 6.76 | 4.88 |
| Estudante | 7.88 | 5.07 |
| Reformado | 4.96 | 4.34 |
| <i>ANOVA para Medidas Repetidas</i> | F (6, 419) = 3.52, p = .002 | |

Tabela 7: Comparação entre a situação profissional dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pós-teste

Foram encontradas diferenças significativas entre situações profissionais ao nível da gravidade da sintomatologia da PDM no pós-teste, $F(6, 419) = 3.52, p = .002$. Através dos testes post-hoc verificaram-se concretamente diferenças entre os sujeitos que estão de baixa médica ($M = 12.80$; $DP = 8.93$) e os reformados ($M = 4.96$; $DP = 4.34, p = .048$); e, entre os desempregados ($M = 9.58$; $DP = 6.01$) e os reformados ($p = .012$).

| Sessões Intensivas | BDI-II | |
|-------------------------------------|------------------------------------|-------|
| | Pós-Teste | |
| | M | DP |
| < 5 sessões | 28.75 | 9.95 |
| 5 – 10 sessões | 27.27 | 10.29 |
| > 10 sessões | 31.83 | 10.81 |
| <i>ANOVA para Medidas Repetidas</i> | F (2, 423) = 2.77, p = .051 | |

Tabela 8: Comparação entre as sessões intensivas dos sujeitos e as pontuações obtidas no BDI-II no pré-teste

Foram encontradas diferenças significativas entre o número de sessões intensivas e o nível da gravidade da sintomatologia da PDM no pré-teste, $F(2, 423) = 2.77, p = .051$. Através dos testes post-hoc verificaram-se concretamente diferenças entre a gravidade de PDM encontrada nos sujeitos a quem foram prescritas entre 5 a 10 sessões ($M = 27.27$; $DP = 10.29$) e aqueles que realizaram mais que 10 sessões ($M = 31.83$; $DP = 10.81, p = .047$).

Após a realização de uma regressão linear múltipla, entre um modelo composto por variáveis sociodemográficas como a clínica, o género, a idade, a escolaridade e a medicação e a pontuação total no BDI-II do pré-teste, verifica-se um valor de correlação múltipla de $R = .26$ e $R^2 = .07$, sendo que o modelo de predição testado explica 7% da variância da variável dependente valor do BDI-II no pré-teste. De acordo com a ANOVA verifica-se que de facto, este modelo prediz significativamente a

sintomatologia depressiva no pré-teste, ou seja, este modelo é significativo, $F(5, 420) = 6.31$, $p = .000$. Observamos que VI's como a clínica ($\beta = -.98$, $p = .030$), o género ($\beta = -2.12$, $p = .033$), a idade ($\beta = -.113$, $p = .003$), a escolaridade ($\beta = -.89$, $p = .021$) e a medicação ($\beta = -3.79$, $p = .000$) constituem preditores significativos da diminuição dos sintomas depressivos.

Após a realização de uma regressão linear múltipla, entre um modelo composto por variáveis sociodemográficas como as sessões intensivas, a clínica, o género, a idade, a formação académica e a medicação e o RCI, verifica-se um valor de correlação múltipla de $R = .25$ e $R^2 = .06$, sendo que o modelo de predição testado explica 6% da variância da variável dependente valor do RCI. De acordo com a ANOVA verifica-se que de facto, este modelo prediz significativamente a sintomatologia depressiva no RCI, ou seja, este modelo é significativo, $F(5, 420) = 2.58$, $p = .018$. Observamos que VI's como as sessões intensivas ($\beta = .15$, $p = .008$), a medicação ($\beta = -.53$, $p = .055$) e a escolaridade ($\beta = .042$, $p = .003$) constituem preditores significativos da diminuição dos sintomas depressivos. Porém, as VI's como a clínica ($\beta = .19$, $p = .120$), o género ($\beta = -.40$, $p = .127$) e a idade ($\beta = -.011$, $p = .271$) não constituem preditores significativos da diminuição dos sintomas depressivos.

Após a realização de uma regressão linear múltipla, entre um modelo composto por variáveis sociodemográficas como a clínica, o género, a idade, a escolaridade e a medicação e o pós-teste, verifica-se um valor de correlação múltipla de $R = .20$ e $R^2 = .04$, sendo que o modelo de predição testado explica 4% da variância da variável dependente valor da pontuação do pós-teste. De acordo com a ANOVA verifica-se que de facto, este modelo prediz significativamente a sintomatologia depressiva no pós-teste, ou seja, este modelo é significativo, $F(5, 420) = 3.54$, $p = .004$. Observamos que VI's como a idade ($\beta = -.068$, $p = .001$) e a medicação ($\beta = -1.47$, $p = .007$) preditores significativos da diminuição dos sintomas depressivos. Porém, as VI's como a clínica ($\beta = -.22$, $p = .34$), o género ($\beta = -.42$, $p = .423$) e a escolaridade ($\beta = .013$, $p = .948$) não constituem preditores significativos da diminuição dos sintomas depressivos.

| Terapeuta | BDI-II | | | | | |
|------------------------------------|-----------------------------|-------|------------------------------|------|-----------------------------|------|
| | Pré-Teste | | Pós-Teste | | RCI | |
| | M | DP | M | DP | M | DP |
| A | 29.30 | 14.81 | 5.60 | 4.88 | 7.60 | 3.54 |
| B | 31.71 | 13.98 | 10.71 | 5.59 | 6.99 | 3.04 |
| C | 32 | 2 | 13.33 | 6.66 | 6.54 | 1.53 |
| D | 27.30 | 9.13 | 10.15 | 5.63 | 6.05 | 2.33 |
| E | 32.14 | 11.31 | 6.50 | 5.81 | 8.13 | 2.60 |
| F | 25.93 | 9.75 | 6.53 | 7.01 | 6.61 | 2.84 |
| G | 25.80 | 9.49 | 10 | 5.96 | 5.76 | 2.28 |
| H | 28.23 | 10.89 | 7.27 | 3.73 | 7.01 | 2.55 |
| I | 27.50 | 11.57 | 7.25 | 5.25 | 6.65 | 3.22 |
| J | 27.17 | 10.40 | 9.67 | 6.18 | 6.20 | 2.15 |
| L | 28.74 | 12.15 | 7.69 | 5.70 | 7.01 | 2.83 |
| M | 35.50 | 15.80 | 11.75 | 5.50 | 7.69 | 2.52 |
| N | 27.62 | 6.84 | 4.88 | 3.14 | 7.48 | 2.03 |
| O | 27.86 | 10.89 | 7.31 | 4.22 | 6.90 | 2.66 |
| P | 31.00 | 11.01 | 8.07 | 5.75 | 7.25 | 3.60 |
| Q | 29.93 | 11.44 | 6.13 | 6.06 | 7.41 | 3.13 |
| R | 27.83 | 12.05 | 7.83 | 5.45 | 6.69 | 3.51 |
| S | 27.65 | 11.92 | 4.14 | 3.77 | 7.47 | 3.41 |
| T | 27.67 | 9.99 | 9.50 | 7.81 | 6.33 | 2.70 |
| U | 35.00 | 00 | 20 | 0 | 5.65 | 0 |
| V | 27.56 | 8.41 | 5.22 | 4.68 | 7.33 | 2.73 |
| X | 23.08 | 6.74 | 5.91 | 4.46 | 6.14 | 1.79 |
| Z | 28.40 | 13.01 | 7.80 | 6.22 | 5.77 | 2.84 |
| AA | 24.91 | 8.58 | 7.65 | 5.46 | 6.05 | 2.34 |
| BB | 28.00 | 6.88 | 8.52 | 4.47 | 6.70 | 1.76 |
| CC | 40.00 | 00 | 6 | 0 | 10.10 | 0 |
| DD | 23.36 | 9.21 | 6.64 | 4.11 | 6.03 | 1.77 |
| EE | 25.40 | 7.61 | 9.64 | 4.58 | 5.77 | 1.88 |
| FF | 29.38 | 11.84 | 6.72 | 4.86 | 7.41 | 2.72 |
| ANOVA (Análise da Variância) | F (28, 397) = .81, p = .743 | | F (28, 397) = 1.92, p = .004 | | F (28, 397) = .88, p = .639 | |

Tabela 9: Comparação dos resultados obtidos no BDI-II, 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 ($p = .74$), como no RCI ($p = .64$). No pós-teste verificaram-se diferenças significativas entre os terapeutas ($F (28, 397) = 1.92, p = .004$), porém nas análises post-hoc não se verificaram diferenças significativas entre as terapeutas. No que se refere ao RCI, em 29 terapeutas nenhuma apresentou valores não significativos, inferiores a 1.96.

4. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

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

No primeiro momento de avaliação (precedente à intervenção psicoterapêutica HBM), a média das pontuações da BDI-II apresentada pelos indivíduos com PDM correspondia a uma intensidade de depressão moderada e por fim, no pós-teste na categoria ausência de Depressão.

Para 90.4% 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 PDM em que se encontravam anteriormente (96.46%), 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. No estudo STAR-D em que foram testadas várias tipologias de medicação e combinações em mais de 14 semanas na qual as taxas de remissão cumulativa foi 67%, ou seja, ainda que fossem testados várias medicações durante um período superior de tempo a taxa de remissão foi inferior.

De acordo com os resultados deste estudo estão os resultados obtidos por Certal e colaboradores (2016), na qual foi testada a eficiência do HBM na amostra de sujeitos com perturbação depressiva, na qual obtiveram uma remissão de 80%, realizada durante 5 a 10 sessões em 83.4% da amostra.

Verificou-se que antes da intervenção psicoterapêutica HBM a subescala da BDI-II que apresenta maior nível de sintomatologia é a cognitivo-somática, principalmente no que respeita à diminuição de energia e de concentração. Este dado pode estar relacionado com a média de idades da amostra, adultos, uma vez que também se verificou uma predisposição para o aumento da gravidade dos sintomas cognitivo-somáticos nos mais jovens. Contrariamente, ao que acontece na subescala afetiva, na qual os sintomas se intensificam com o aumento da idade (Boivin et al., 2017; Choi & DiNitto, 2014; Goldberg, Breckenridge & Sheikh, 2003; Wagener et al.,).

A amostra não difere quanto aos sintomas exclusivamente somáticos, tal como descrito por Goldberg e colaboradores (2003). Porém, a literatura ainda é inconsistente relativamente às inferências causais nas subescalas da BDI-II, devido ao uso de diversas metodologias de pesquisa, porém, alguns estudos foram ao encontro dos dados da amostra em questão (Fiske, Wetherell & Gatz, 2009).

O número de sessões intensivas demonstrou resultados estatisticamente significativos com a gravidade da PDM relativamente ao RCI, quanto maior for o número de sessões intensivas, maior será

índice de mudança confiável da amostra. A par disso, são prescritas mais sessões intensivas aos sujeitos que apresentam maiores níveis depressivos.

O aumento da gravidade da sintomatologia da PDM também é fortemente influenciado pela toma inicial de medicação, resultado que também vai de encontro ao descrito na literatura, onde a toma de medicação está associada a uma maior gravidade de sintomatologia (Dunn et al., 2020; Kupfer, 1991; Machmutow et al., 2017; Machmutow et al., 2019). Há uma propensão para a prescrição de mais sessões intensivas aos sujeitos que tomam medicação (Fava et al., 2003; Rush et al., 2004).

Na amostra, o estado civil foi correlacionado com o RCI, assim os sujeitos casados e solteiros apresentavam um maior índice de mudança confiável face aos viúvos e divorciados, esta informação foi também descritas em alguns estudos anteriores (Aspe t al., 2020; Hegarty et al., 2020; Wang et al., 2020).

Através de uma análise exploratória, verificou-se que, de uma forma geral, algumas variáveis sociodemográficas predizem o coeficiente de mudança terapêutica da amostra, concretamente um maior número de sessões intensivas, uma maior formação académica e não toma de medicação predizem um RCI superior.

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 PDM 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 PDM. A presente investigação contribuiu para uma base de conhecimento teórico e prático da saúde mental. Portanto, a abordagem HBM no tratamento dos estados depressivos deveria ser uma metodologia disseminada e amplamente utilizada pelos profissionais da área da Psicologia.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aktaş, M. C., Şimşek, Ç., & Aktaş, S. (2017). Etiology of postpartum depression: culture effect. *JAREN/Journal of Academic Research in Nursing*, 3(Supp: 1), 10-13.
- Ambrosini, Metz, Bianchi, Rabinovich & Undie (1991). Concurrent validity and psychometric properties of the Beck Depression Inventory in outpatient adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 30 (1): 51-7. PMID 2005064.
- Asp, M., Lindqvist, D., Fernström, J., Ambrus, L., Tuninger, E., Reis, M., & Westrin, Å. (2020). Recognition of personality disorder and anxiety disorder comorbidity in patients treated for depression in secondary psychiatric care. *PLoS one*, 15(1).
- Arnau, R. C., Meagher, M. W., Norris, M. P., & Bramson, R. (2001). Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II with primary care medical patients. *Health Psychology*, 20(2), 112.
- Beck, A. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561-571.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100.
- Boivin, J. R., Piekarski, D. J., Wahlberg, J. K., & Wilbrecht, L. (2017). Age, sex, and gonadal hormones differently influence anxiety-and depression-related behavior during puberty in mice. *Psychoneuroendocrinology*, 85, 78-87.
- Booij, S. H., Wigman, J. T., Jacobs, N., Thiery, E., Derom, C., Wichers, M., & Oravecz, Z. (2020). Cortisol dynamics in depression: application of a continuous-time process model. *Psychoneuroendocrinology*, 104598.
- Brouwer, D., Meijer, R. R., & Zevalkink, J. (2013). On the factor structure of the Beck Depression Inventory-II: G is the key. *Psychological assessment*, 25(1), 136.
- Burns, M. D. (1980). *Feeling Good: The New Mood Therapy*.
- Cairney, J., & Wade, T. J. (2002). The influence of age on gender differences in depression. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 37(9), 401-408.
- Carvalho, A. (2017). Depressão e outras perturbações mentais comuns. Enquadramento global e nacional e referência de recurso em casos emergentes. *Programa Nacional para a Saúde Mental*.

- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*(5631), 386-389.
- Clark D. A. & Beck A. T. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.
- Chang, T., & Fava, M. (2010). The future of psychopharmacology of depression. *The Journal of clinical psychiatry*, *71*(8), 971-975.
- Choi, N. G., & DiNitto, D. M. (2014). Felt age and cognitive-affective depressive symptoms in late life. *Aging & mental health*, *18*(7), 833-837.
- Cohen, Z. D., & DeRubeis, R. J. (2018). Treatment selection in depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, *14*.
- Corbineau, S., Breton, M., Mialet-Perez, J., & Costemale-Lacoste, J. F. (2017). Major depression and heart failure: Interest of monoamine oxidase inhibitors. *International journal of cardiology*, *247*, 1-6.
- Dimidjian S, Hollon SD, Dobson KS, Schmaling KB, Kohlenberg RJ, Addis ME, Gallop R, McGlinchey JB, Markley DK, Gollan JK and Atkins DC (2006) Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* *74*, 658–670.
- Djelantik, A. M. J., Robinaugh, D. J., Kleber, R. J., Smid, G. E., & Boelen, P. A. (2020). Symptomatology following loss and trauma: Latent class and network analyses of prolonged grief disorder, posttraumatic stress disorder, and depression in a treatment seeking trauma-exposed sample. *Depression and anxiety*, *37*(1), 26-34.
- Dobson K. S. (2009). *Handbook of cognitive-behavioral therapies*. New York: Guilford Press.
- Doolin, K., Farrell, C., Tozzi, L., Harkin, A., Frodl, T., & O'Keane, V. (2017). Diurnal hypothalamic-pituitary-adrenal axis measures and inflammatory marker correlates in major depressive disorder. *International journal of molecular sciences*, *18*(10), 2226.
- Dunn, E. C., Wang, M. J., & Perlis, R. H. (2020). A Summary of Recent Updates on the Genetic Determinants of Depression. In *Major Depressive Disorder* (pp. 1-27). Elsevier.
- Eutimia – Aliança Europeia Contra a Depressão em Portugal. (2020). Depressão em Portugal. Retirado de <https://eulutocontraadepressao.eutimia.pt/depressao-em-portugal/>

- Fann, J. R., Bombardier, C. H., Temkin, N., Esselman, P., Warms, C., Barber, J., & Dikmen, S. (2017). Sertraline for major depression during the year following traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *The Journal of head trauma rehabilitation, 32*(5), 332.
- Faro, A., & Pereira, C. R. (2020). Factor structure and gender invariance of the Beck Depression Inventory—second edition (BDI-II) in a community-dwelling sample of adults. *Health Psychology and Behavioral Medicine, 8*(1), 16-31.
- Feliciano, L., Gum, A. M., & Johanson, K. A. (2019). *Depressive disorders. In Diagnostic Interviewing* (pp. 213-238). Springer, New York, NY.
- Fisher, J. E., Zhou, J., Liu, A. G., Fullerton, C. S., Ursano, R. J., & Cozza, S. J. (2020). Effect of comorbid anxiety and depression in complicated grief on perceived cognitive failures. *Depression and anxiety, 37*(1), 54-62.
- Fiske, A., Wetherell, J. L., & Gatz, M. (2009). Depression in older adults. *Annual review of clinical psychology, 5*, 363-389.
- Fonseca, M. A. C. (2018). *Terapia cognitivo comportamental no tratamento da depressão* (Doctoral dissertation).
- Gao, L., Wu, C., Liao, Y., & Wang, J. (2020). Antidepressants effects of Rhodiola Capsule combined with Sertraline for major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Journal of Affective Disorders*.
- Getachew, B., Hauser, S. R., Csoka, A. B., Taylor, R. E., & Tizabi, Y. (2017). Role of cortical alpha-2 adrenoceptors in alcohol withdrawal-induced depression and tricyclic antidepressants. *Drug and alcohol dependence, 175*, 133-139.
- Goldberg, J. H., Breckenridge, J. N., & Sheikh, J. I. (2003). Age differences in symptoms of depression and anxiety: examining behavioral medicine outpatients. *Journal of Behavioral Medicine, 26*(2), 119-132.
- Gonda, X., Petschner, P., Eslzari, N., Baksa, D., Edes, A., Antal, P., ... & Bagdy, G. (2019). Genetic variants in major depressive disorder: From pathophysiology to therapy. *Pharmacology & therapeutics, 194*, 22-43.
- Hegarty, B. D., Marceau, E. M., Gusset, M., & Grenyer, B. F. (2020). Early treatment response in psychotherapy for depression and personality disorder: links with core conflictual relationship themes. *Psychotherapy research, 30*(1), 112-123.
- Hirsch, M., & Birnbaum, R. J. (2018). *Monoamine oxidase inhibitors (MAOIs) for treating depressed adults*. Basow, DS, Ed.
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Fawcett, J., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Zajecka, J., ... & Gallop, R. (2014). Effect of cognitive therapy with antidepressant medications

- vs antidepressants alone on the rate of recovery in major depressive disorder: a randomized clinical trial. *JAMA psychiatry*, 71(10), 1157-1164.
- Humphreys, K. L., LeMoult, J., Wear, J. G., Piersiak, H. A., Lee, A., & Gotlib, I. H. (2020). Child maltreatment and depression: a meta-analysis of studies using the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse & Neglect*, 102, 104361.
- Hunot, V., Moore, T. H., Caldwell, D. M., Davies, P., Jones, H. F., Furukawa, T. A., ... & Churchill, R. (2018). Cognitive behavioural therapies versus treatment as usual for depression. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2018(10).
- James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., ... & Abdollahpour, I. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1789-1858.
- Jobst, A., Brakemeier, E. L., Buchheim, A., Caspar, F., Cuijpers, P., Ebmeier, K. P., ... & Kurimay, T. (2016). European Psychiatric Association Guidance on psychotherapy in chronic depression across Europe. *European Psychiatry*, 33, 18-36.
- Joseph, J. J., & Golden, S. H. (2017). Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1391(1), 20.
- Katz, R. B., Toprak, M., Wilkinson, S. T., Sanacora, G., & Ostroff, R. (2018). Concurrent use of ketamine and monoamine oxidase inhibitors in the treatment of depression: a letter to the editor. *General hospital psychiatry*, 54, 62.
- Kaser, M., Zaman, R., & Sahakian, B. J. (2017). Cognition as a treatment target in depression. *Psychological medicine*, 47(6), 987-989.
- Kocsis, J. H., Gelenberg, A. J., Rothbaum, B. O., Klein, D. N., Trivedi, M. H., Manber, R., ... & Markowitz, J. C. (2009). Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and brief supportive psychotherapy for augmentation of antidepressant nonresponse in chronic depression: the REVAMP Trial. *Archives of general psychiatry*, 66(11), 1178-1188.
- Kong, R. (2019). Depression: The Importance of Etiology and Involvement of Dopaminergic Reward System. *J Dep Anxiety*, 8(347), 2167-1044.
- Leichsenring F (2001) Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: a meta-analytic approach. *Clinical Psychology Review* 21, 401–419.

- Machmutow, K., Jansen, A., Meister, R., Watzke, B., Härter, M. C., Kriston, L., & Liebherz, S. (2017). Continuation and maintenance treatments for persistent depressive disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017(11).
- Machmutow, K., Meister, R., Jansen, A., Kriston, L., Watzke, B., Härter, M. C., & Liebherz, S. (2019). Comparative effectiveness of continuation and maintenance treatments for persistent depressive disorder in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5).
- Mahali, S. C., Beshai, S., Feeney, J. R., & Mishra, S. (2020). Associations of negative cognitions, emotional regulation, and depression symptoms across four continents: International support for the cognitive model of depression. *BMC psychiatry*, 20(1), 18.
- Malhi, G. S., Das, P., Mannie, Z., & Irwin, L. (2019). Treatment-resistant depression: problematic illness or a problem in our approach?. *The British Journal of Psychiatry*, 214(1), 1-3.
- Moult, J., & Gotlib, I. H. (2019). Depression: a cognitive perspective. *Clinical Psychology Review*, 69, 51-66.
- National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE] (2020). *Depression in adults: The treatment and management of depression in adults*. ed: National Institute for Health and Care Excellence; 2009. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG90>
- Nesse, R. M., & Stein, D. J. (2019). How evolutionary psychiatry can advance psychopharmacology. *Dialogues in clinical neuroscience*, 21(2), 167.
- Nogueira, P., & Alves, M. (2017). Portugal-Plano Nacional de Saúde em Números-2017.
- O'Hara, M. W., Pearlstein, T., Stuart, S., Long, J. D., Mills, J. A., & Zlotnick, C. (2019). A placebo controlled treatment trial of sertraline and interpersonal psychotherapy for postpartum depression. *Journal of affective disorders*, 245, 524-532.
- Papakostas, G. I., & Fava, M. (2007). A meta-analysis of clinical trials comparing the serotonin (5HT)-2 receptor antagonists trazodone and nefazodone with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder. *European psychiatry*, 22(7), 444-447.
- Parker, G. (2019). The Role of Environmental and Psychosocial Factors in Depression. In *Neurobiology of Depression* (pp. 9-15). *Academic Press*.
- Petrović, J., Stanić, D., Bulat, Z., Puškaš, N., Labudović-Borović, M., Batinić, B., ... & Pešić, V. (2018). Acth-induced model of depression resistant to tricyclic

- antidepressants: Neuroendocrine and behavioral changes and influence of long-term magnesium administration. *Hormones and behavior*, 105, 1-10.
- Salk, R. H., Hyde, J. S., & Abramson, L. Y. (2017). Gender differences in depression in representative national samples: meta-analyses of diagnoses and symptoms. *Psychological bulletin*, 143(8), 783.
- Schaakxs, R., Comijs, H. C., Lamers, F., Beekman, A. T. F., & Penninx, B. W. J. H. (2017). Age-related variability in the presentation of symptoms of major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 47(3), 543-552.
- Silva, M. M. D. J., Lima, G. S., Monteiro, J. C. D. S., & Clapis, M. J. (2020). Depression in pregnancy: risk factors associated with its occurrence. SMAD. Revista eletrônica saúde mental álcool e drogas, 16(1), 1-12.
- Sorgdrager, F. J. H., Doornbos, B., Penninx, B. W. J. H., de Jonge, P., & Kema, I. P. (2017). The association between the hypothalamic pituitary adrenal axis and tryptophan metabolism in persons with recurrent major depressive disorder and healthy controls. *Journal of affective disorders*, 222, 32-39.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552-1562.
- Reid, I. C. (2019). Antidepressants and electroconvulsive therapy. In *Fundamentals of Clinical Psychopharmacology* (pp. 83-101). CRC Press.
- Rein, T., Ambrée, O., Fries, G. R., Rappeneau, V., Schmidt, U., & Touma, C. (2019). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Depression: Molecular Regulation, Pathophysiological Role, and Translational Implications. In *Neurobiology of Depression* (pp. 89-96). Academic Press.
- Rice, F., Riglin, L., Lomax, T., Souter, E., Potter, R., Smith, D. J., ... & Thapar, A. (2019). Adolescent and adult differences in major depression symptom profiles. *Journal of affective disorders*, 243, 175-181.
- Rnic, K., Dozois, D. J., & Martin, R. A. (2016). Cognitive distortions, humor styles, and depression. *Europe's journal of psychology*, 12(3), 348.
- Rubeis RJ, Brotman MA and Gibbons CJ (2005). A conceptual and methodological analysis of the nonspecifics argument. *Clinical Psychology: Science and Practice* 12, 174–183.
- Rubeis, R. J., Keefe, J. R., & Beck, A. T. (2019). Cognitive therapy. In K. S. Dobson & D. J. A. Dozois (Eds.), *Handbook of cognitive-behavioral therapies* (p. 218–248). The Guilford Press

- Rush, A. J., Fava, M., Wisniewski, S. R., Lavori, P. W., Trivedi, M. H., Sackeim, H. A., ... & Kupfer, D. J. (2004). Sequenced treatment alternatives to relieve depression (STAR* D): rationale and design. *Controlled clinical trials*, 25(1), 119-142.
- Sachs, G. S., Thase, M. E., Otto, M. W., Bauer, M., Miklowitz, D., Wisniewski, S. R., ... & Nierenberg, A. A. (2003). Rationale, design, and methods of the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Biological psychiatry*, 53(11), 1028-1042.
- Schutter, N., Koorevaar, L., Holwerda, T. J., Stek, M. L., Dekker, J., & Comijs, H. C. (2020). 'Big Five' personality characteristics are associated with loneliness but not with social network size in older adults, irrespective of depression. *International Psychogeriatrics*, 32(1), 53-63.
- Tobias, K. G., Lehrfeld, J., Rosenfeld, B., Pessin, H., & Breitbart, W. (2017). Confirmatory factor analysis of the Beck Depression Inventory–II in patients with advanced cancer: A theory-driven approach. *Palliative & supportive care*, 15(6), 704-709.
- Ulrich, S., Ricken, R., Buspavanich, P., Schlattmann, P., & Adli, M. (2020). Efficacy and Adverse Effects of Tranylcypromine and Tricyclic Antidepressants in the Treatment of Depression: A Systematic Review and Comprehensive Meta-analysis. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 40(1), 63-74.
- Wang, Y., Tian, L., Guo, L., & Huebner, E. S. (2020). Family dysfunction and Adolescents' anxiety and depression: A multiple mediation model. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 66, 101090.
- World Health Organization and Calouste Gulbenkian Foundation. Social determinants of mental health. Geneva, World Health Organization, 2014.
- World Health Organization. (2016). *Group interpersonal therapy (IPT) for depression* (No. WHO/MSD/MER/16.4). World Health Organization.
- World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates* (No. WHO/MSD/MER/2017.2). World Health Organization.
- World Health Organization. (2018). mhGAP operations manual.
- World Health Organization. (2018). Mental health atlas 2017. Geneva: World Health Organization; 2018. World Health Organization. WHO MiNDbank. http://www.who.int/mental_health/mindbank/en.
- World Health Organization. (2018). Preventing suicide: a community engagement toolkit.

- World Health Organization. (2019). The WHO special initiative for mental health (2019-2023): universal health coverage for mental health. In *The WHO special initiative for mental health (2019-2023): universal health coverage for mental health*.
- Yatham, L. N., Liddle, P. F., Lam, R. W., Zis, A. P., Stoessl, A. J., Sossi, V., ... & Ruth, T. J. (2010). *Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT 2 receptors in major depression*. *The British Journal of Psychiatry*, 196(6), 474-479.
- Zwart, P. L., Jeronimus, B. F., & De Jonge, P. (2019). Empirical evidence for definitions of episode, remission, recovery, relapse and recurrence in depression: a systematic review. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 28(5), 544-562.