



Instituto Universitário da Maia – ISMAI

Cláudia Raquel Andrade Santos Nº. 21078

**A abordagem de redes na perturbação depressiva major: estudo exploratório em
psicoterapia naturalista**

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica e da Saúde

Trabalho realizado sobre a orientação do Professor Doutor Tiago Bento Ferreira

Outubro, 2015

Agradecimentos

E parece que este ciclo está prestes a terminar! É tempo de celebrar e refletir sobre o caminho a percorrer. Terminou um ciclo no Instituto Universitário da Maia, outrora Instituto Superior da Maia, que através do ensino académico e pelas experiências que usufruí durante a vida académica, me tornou, sem dúvida numa pessoa diferente. Aos docentes que me acompanharam ao longo deste percurso e que contribuíram para o desenvolvimento das minhas competências e formação, obrigado! Um obrigado gigantesco ao meu orientador, Tiago Bento Ferreira, pela disponibilidade, paciência e por toda a ajuda incansável ao longo deste ano letivo.

Quem diria que a miúda franzina com cabelo emaranhado que se deslumbrava ao ouvir as conversas sobre psicologia, ao pôr-do-sol alentejano e ao som da bossa nova, estaria aqui a louvar todos esses momentos, que hoje marcaram o meu caminho? Até parece uma falácia ao jeito de um jogador da bola, mas a verdade é que quero ser psicóloga desde pequenina. Obrigado! A quem me fez perspetivar a psicologia como uma profissão privilegiada, a quem me explicou por palavras miúdas o quão complexo e deslumbrante é o ser humano e o poder conhecer cada vez mais sobre ele. Não podia deixar de agradecer ao meu tio, Vítor Santos, por tudo isto!

Aos meus pais, quando as palavras faltam basta abrir o coração e agradecer, por tudo. Sem vocês isto e tantas outras coisas não seriam possíveis. Ao João, pelo companheirismo, amizade, paciência infinita e pelos abraços ao final do dia, num ano que nunca se adivinhou fácil. Obrigado, se pudesse pegar nele e oferece-lo, seria um Obrigado do tamanho do Mundo!

Obrigado à minha família de nome e de coração. São tantos os obrigados que tenho para distribuir pela força e motivação extra e acreditarem sempre que seria capaz. Àqueles que partiram e que são um tanto de mim, aos meus avós, este ciclo que se encerra também é vosso.

Aos meus amigos, aos que permaneceram. Um bem haja!

Resumo

A perturbação depressiva major é uma doença com uma elevada prevalência e que causa um impacto substancial na sociedade. Continuam a existir processos associados à manutenção dos sintomas depressivos que se encontram ainda desconhecidos. Assim, o presente estudo utiliza a abordagem de redes para uma melhor compreensão da dinâmica e da evolução entre os sintomas no decorrer de um processo terapêutico em psicoterapia naturalista. Foi hipotetizado que ao longo do processo terapêutico as interações entre sintomas nas redes diminuíssem. Neste estudo participaram 20 indivíduos e o BDI-II foi utilizado para medir a sintomatologia depressiva. Os resultados obtidos sugerem que a perspectiva de redes é fundamental na compreensão da evolução dos sintomas para a perturbação depressiva major, e dos efeitos da psicoterapia, ao longo do processo terapêutico.

Palavras- chave: análise de redes, perturbação depressiva major, psicoterapia naturalista

Abstract

Major depressive disorder is a disease with a high prevalence and it causes a substantial impact on society. There are still processes associated with the maintenance of depressive symptoms that are still unknown. Thus, this study used the network approach for a better understanding of the dynamics and the evolution of the symptoms during a therapeutic process in naturalistic psychotherapy. It was hypothesized that through the therapeutic process interactions among the symptoms networks increased. In this study 20 subjects participated and BDI-II was used to measure depressive symptoms. The results suggest that the prospect of networks analysis is crucial in understanding the evolution of symptoms for major depressive disorder, and the effects of psychotherapy through the therapeutic process.

Keywords: network analysis, major depressive disorder, naturalistic psychotherapy

Índice

Introdução.....	1
1. Revisão da Literatura	3
1.1. Depressão Major: Diagnóstico e Epidemiologia	3
1.2. Intervenções Psicoterapêuticas na Depressão major	5
1.4. Modelo das estruturas latentes.....	7
1.5. Modelo da Abordagem de Redes.....	10
1.5.1. Estudos sobre a abordagem das redes.	12
1.6. O Presente Estudo.....	17
2. Método.....	18
2.1. Participantes	18
2.2. Materiais.....	18
2.2.1. Inventário de Depressão de Beck – II.....	18
2.3. Procedimentos	19
2.3.1. Análise das Redes.	19
2.3.2. Construção das Redes.	20
2.3.3. Densidade da Rede.	20
2.3.4. Intermediação, Proximidade e Força.	20
3. Resultados.....	22
3.1. Evolução da Sintomatologia Depressiva.....	22

3.2. Redes de Sintomas	22
4. Discussão	29
5. Conclusão	33
6. Limitações e Direções Futuras.....	34
7. Referências Bibliográficas.....	36

Índice de Tabelas

Tabela 1. Validade das Observações e Severidade da Sintomatologia Depressiva.....	22
---	----

Índice de Figuras

Figura 1. Rede de associação entre sintomas da depressão major medidas pelo BDI-II ao longo de 20 sessões do processo terapêutico.....	23
Figura 2. Densidade da rede de sintomas ao longo das sessões de psicoterapia.....	26
Figura 3. Centralidade de sintomas ao longo de 20 sessões do processo terapêutico.....	28

Introdução

A depressão major é considerada um distúrbio mental grave, cada vez mais comum e recorrente (van de Leemput et al., 2013; Spiker, Bijl, Ormel, & Nolen, 2004; Sith, Smith, Penn, Ward & Tritt, 2004). A depressão major afeta aproximadamente 15% da população mundial (Mathers & Loncar, 2006), sendo que a World Mental Health (WHO, 2008) classificou esta perturbação como sendo a quarta causa de incapacidade no mundo e as estimativas sugerem que será a segunda causa de incapacidade em 2020 e a primeira em 2030 (Murray & Lopes, 1996; 2006). É considerada uma patologia altamente prevalente e incidente (Andrade et al., 2013; Almeida et al., 2013; Bromet et al., 2011; DGS, 2013; Ferrari et al., 2013; Kessler, Berglund, Demler, Jin & Walters, 2005; Kessler & Bromet, 2013; OPSS, 2014). Esta perturbação tem um impacto substancial na qualidade de vida do indivíduo e custos socioeconômicos importantes ao nível dos cuidados de saúde, da produtividade e eficiência no local de trabalho (Donohue & Pincus 2007).

Apesar disto, tem sido reconhecido que os processos associados à emergência e manutenção dos sintomas de depressão major permanecem ainda largamente desconhecidos (Borsboom & Cramer, 2013). Paralelamente, apesar de os indivíduos diagnosticados com depressão major beneficiarem de diversos modelos de tratamento psicoterapêuticos (Barth et al. 2013; Holtzheimer & Mayberg, 2011), as taxas de resistência aos tratamentos (Holtzheimer & Mayberg, 2011), abandono prematuro (Holtzheimer & Mayberg, 2011) e recaída após o tratamento (APA, 2000; Judd, 1997; Mueller et al., 1999; Solomon et al., 2000) permanecem elevadas.

Neste contexto, tem sido sugerido que uma melhor compreensão dos processos associados ao desenvolvimento e persistência dos sintomas de depressão major, pode constituir uma contribuição significativa para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes (Minami, Wampold, Serlin, Hamilton, Brown, & Kircher, 2008).

Recentemente têm sido contrastadas duas abordagens aos processos associados ao desenvolvimento e persistência dos sintomas das perturbações mentais que os perspetivam de formas distintas. Na abordagem da estrutura latente os sintomas observáveis são explicados através de estruturas latentes que correspondem às perturbações mentais que se supõe estarem na origem dos sintomas (Borsboom & Cramer, 2013). Esta abordagem postula a existência de uma causa comum, ou seja, a perturbação mental, que explica o aparecimento de sintomas que são coerentes com ela (Borsboom, Mellenbergh & van Heerden, 2003). Na abordagem das redes postula-se que o circuito de causalidade estabelecido a partir das interações entre os sintomas explica e faz emergir a perturbação mental. Tem sido proposto que esta abordagem conceptualiza de forma mais adequada as perturbações mentais (Borsboom & Cramer, 2010; Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp & Waldorp, 2011; Cramer et al., 2012; Cramer, Borsboom, Aggen & Kendler, 2012; Kendler, Zachar & Craver, 2011). De forma consistente com esta abordagem, o presente estudo teve como objetivo explorar a evolução das propriedades das redes de sintomas de depressão major ao longo da psicoterapia naturalista.

1. Revisão da Literatura

1.1. Depressão Major: Diagnóstico e Epidemiologia

Para o diagnóstico de Perturbação Depressiva Major, segundo o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV-TR; APA, 2000), é necessária a presença de cinco ou mais dos seguintes sintomas: humor depressivo (triste, sem esperança, desencorajador) a maior parte do dia ou quase todos os dias; a perda de interesse ou prazer diminuído em todas, ou quase todas as atividades; perda ou aumento de apetite; insónia ou hipersónia quase diariamente; alterações psicomotoras (agitação ou lentificação); diminuição significativa da energia, cansaço e fadiga; sentimentos de desvalorização pessoal e culpa excessiva; pensamentos frequentes acerca da morte, ideação suicida ou tentativas de suicídio. Estes sintomas têm que estar presentes por um período de duas semanas e apresentam uma mudança no funcionamento prévio. Pelo menos um dos sintomas deve incluir humor depressivo ou perda de interesse ou prazer.

Kessler e Bromet (2013) exploraram a epidemiologia da depressão comparando diferentes culturas e concluíram que é uma das doenças mentais mais prevalentes no mundo apesar de os dados existentes indicarem que existe uma grande variabilidade das taxas de prevalência entre os países (ver também, Andrade et al., 2003; Bromet et al., 2011). Globalmente, os estudos epidemiológicos apontam para que a prevalência da depressão ao longo da vida do indivíduo seja aproximadamente de 16% (Kessler, Berglund, Demler, Jin & Walters, 2005). Em Portugal, a taxa de prevalência ao longo da vida foi observada em 16,7%, sendo a 3ª taxa mais elevada na Europa (Almeida et al., 2013) e parecendo vir a aumentar nos últimos anos (OPSS, 2014).

A depressão é, portanto, um transtorno mental comum. A investigação anterior tem adicionalmente observado que a depressão constitui uma das principais causas de incapacidade a nível mundial (Sutin, Terracciano, Milaneschi, An, Ferrucci & Zonderman, 2013). Segundo a World Mental Health (WHO, 2008) a depressão major constitui a terceira maior causa de carga global de doença no mundo e as estimativas preveem que será a primeira causa em 2030. Esta perturbação causa limitações ao nível da capacidade para trabalhar, assim como o comprometimento de atividades diárias (Wittchen & Jacobi, 2005). A incapacidade dos indivíduos para trabalhar tem como consequência um impacto económico significativo nos países. De facto, tem sido observado que a depressão conduz à perda de produtividade e é desta forma responsável pela perda de cerca de 80% do tempo de produção (Sanderson, Tilse, Nicholson, Oldenburg, & Graves, 2007; Stewart, Ricci, Chee, Hahn & Morganstein, 2003). Um estudo de Kessler e colaboradores (1999) concluiu que os indivíduos com o diagnóstico de depressão major faltaram entre 1,5 a 3,2 dias a mais do que os indivíduos sem diagnóstico (ver também Wang et al., 2004). Globalmente, as estimativas da investigação anterior apontam para que esta perturbação está associada a uma perda total de 27,2 dias de trabalho por ano (Kessler et al., 2006). A depressão está também associada a custos consideráveis relacionados com as despesas diretas nos cuidados de saúde (Smit, Cuijpers, Oostenbrink, Batelaan, de Graaf & Beekman, 2006; Watkins, Burnam, Orlando, Escarce, Huskamp & Goldman, 2009). Tem adicionalmente sido observado que os custos associados à depressão são de longa duração e assemelham-se ou superam os custos relacionados com doenças crónicas, como a diabetes, a hipertensão e ataques cardíacos (Hays, Wells, Sherbourne, Rogers & Spritzer, 1995; Mathers & Loncar, 2006; Murray & Lopez, 1996).

1.2. Intervenções Psicoterapêuticas na Depressão major

Diversas intervenções psicoterapêuticas têm-se mostrado eficazes no tratamento da depressão major. Genericamente, estas intervenções têm um efeito moderado a elevado quando comparadas com condições de controlo ($d=.66$, 95% CI [-.76, -.60]) (Cuijpers, Andersson, Donker & van Straten, 2011; ver também Barth et al., 2013; Cuijpers, van Straten, Andersson, & van Oppen, 2008). A eficácia da psicoterapia é semelhante à eficácia do tratamento farmacológico e o tratamento mais eficaz para a depressão major resulta na combinação entre psicoterapia e farmacologia (Barth et al., 2013). Genericamente os indivíduos beneficiam da psicoterapia, por exemplo, as taxas de recaída apresentam valores menores nos pacientes que estão sob o efeito de antidepressivos e beneficiam de acompanhamento psicoterapêutico (Fava et al., 2004; Gelenberg et al., 2003; Hollon et al., 2005; Keller et al., 2007). No entanto, existe um subgrupo de indivíduos que não beneficiam da terapia, ou têm recaídas sucessivas. Um estudo de Rush e colaboradores (2006) sobre eficácia dos tratamentos para a depressão major refere que as taxas de recaída, num período de 6 meses, estão entre 34% a 83%. A maioria dos indivíduos diagnosticados com depressão major experiencia mais de um episódio depressivo: cerca de 85% dos indivíduos que recuperaram de um episódio depressivo podem experienciar um outro num período de 15 anos (Mueller et al., 1999). A probabilidade de um outro evento ocorrer aumenta a cada recaída, sendo que um episódio adicional aumenta o risco de recaída aproximadamente em 18% dos casos (APA, 2000; Judd, 1997; Mueller et al., 1999; Solomon et al., 2000). Estima-se ainda, que cerca de 10% a 20% de indivíduos diagnosticados com depressão, não recuperam após receberem diversos tratamentos (Holtzheimer & Mayberg, 2011).

1.3. Estudos Controlados Randomizados e Psicoterapia Naturalista

Maioritariamente, os estudos sobre os benefícios da psicoterapia têm sido conduzidos em ambientes laboratoriais, em ensaios clínicos randomizados (Minami, Wampold, Serlin, Hamilton, Brown & Kircher, 2008). Apesar dos estudos controlados serem fundamentais para o estudo da eficácia dos tratamentos psicoterapêuticos (Munder, Brüttsch, Leonhart, Gerger, & Barth, 2103) tem sido reconhecido que estão sujeitos a constrangimentos de validade externa (Westen, Novotny, & Thompson-Brenner, 2004). Em contraste, a psicoterapia em contexto natural apresenta, neste ponto, vantagens significativas, uma vez que a investigação neste contexto permite identificar os processos de mudança ao longo da psicoterapia, que são fundamentais para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes (Ablon, Levy, & Katzenstein, 2006), tal como eles decorrem nas condições habituais em que os tratamentos psicoterapêuticos são implementados. De facto, a investigação anterior tem sugerido que os indivíduos que recebem o tratamento neste contexto apresentam progressos significativos (Hansen, Lambert & Forman, 2002) e que o tratamento da depressão pode ser mais eficaz em contexto natural (Minami, Wampold, Serlin, Hamilton, Brown, & Kircher, 2008).

Em suma, a depressão major manifesta-se como uma condição crónica grave, prejudicando vários domínios na vida do indivíduo, impedindo que este prossiga com a sua vida normal. Esta condição encontra-se associada a perdas em atividades diárias, no local de trabalho e no funcionamento social, assim como afeta igualmente a sua autonomia (Ghaemi & Vöhringer, 2011; Hirschfeld et al., 2002; Judd, Paulus, Wells & Rapaport, 1996; World Federation for Mental Health, 2012). Apesar da diversidade de tratamentos psicoterapêuticos e da eficácia comprovada, existe uma parte significativa de indivíduos que não recuperam ou têm sucessivas recaídas.

Neste contexto, tem sido proposto (Barth et al. 2013; Minami, Wampold, Serlin, Hamilton, Brown, & Kircher, 2008) que um conhecimento detalhado dos processos associados à emergência e persistência dos sintomas de depressão major, e da sua transformação ao longo da psicoterapia em contexto naturalista, poderá contribuir de forma significativa para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes e conseqüentemente para a diminuição do seu impacto para os indivíduos e as sociedades. De facto, duas perspetivas distintas dos processos associados à emergência e persistência dos sintomas de depressão major têm recentemente vindo a ser contrastadas (Borsboom & Cramer, 2013; Cramer, Waldrop, van der Maas & Borsboom, 2010).

1.4. Modelo das estruturas latentes

O modelo das estruturas latentes é o modelo tradicional da psicologia clínica, inspirado no paradigma da medicina ocidental (Bollen, 2002; Hyland, 2011) e aquele que é pressuposto na maioria das abordagens sobre a personalidade (Cramer et al., 2012) e a psicopatologia (Borsboom & Cramer, 2013). Nesta abordagem os sintomas clínicos observáveis são explicados através de estruturas latentes que correspondem às perturbações mentais e que geram os seus sintomas (Borsboom & Cramer, 2013). Desta perspetiva, os sintomas são agregados em síndromes de forma a indicarem a presença de uma perturbação que está na sua origem (Fried et al., 2015). Os sintomas das perturbações mentais encontram-se fortemente relacionados entre si porque resultam de uma causa comum (Bollen, 2002; Borsboom, Mellenbergh & van Heerden, 2003; Pearl, 2000; Reise & Waller, 2009; Schmittmann, Cramer, Waldorp, Epskamp, Kievit & Borsboom, 2013). Desta forma, na avaliação clínica dos distúrbios mentais, parece estar subjacente uma “hipótese de traço latente” que considera que cada sintoma ou conjunto de sintomas manifestos está relacionado com uma causa latente específica.

Esta perspectiva pode ser representada por uma árvore unidirecional, sendo que a causa comum é a vista como a raiz da perturbação (Belzung, Villemeur, Lemoine & Camus, 2010). Por exemplo, segundo esta perspectiva, a perturbação depressiva major (DSM-IV-TR; APA, 2000) é a causa latente (estrutura/variável latente) de um conjunto de sintomas (variáveis manifestas), como a fadiga, os problemas de concentração, a insónia ou o humor depressivo, que refletem a sua presença (Cramer, 2012). Deste modo, as relações entre os sintomas (variáveis manifestas) assumem a mesma importância e todos os sintomas têm origem na perturbação mental subjacente (variável latente) (Cramer, Waldrop, van der Maas, & Borsboom, 2010).

Apesar de esta abordagem constituir o modelo mais comum em psicologia clínica, têm sido reconhecidas limitações à ênfase colocada na presença de uma perturbação mental como causa subjacente comum a todos os sintomas dessa perturbação (Zachar & Kendler, 2007). Globalmente, estas limitações relacionam-se com a dificuldade em explicar a diversidade de apresentações clínicas das perturbações mentais, a partir da análise de um único fator. De facto, alguns estudos têm recentemente sugerido que esta perspectiva não é consistente com as observações provenientes da exploração dos fatores genéticos implicados na depressão (Cramer et al., 2012) ou da estrutura psicométrica do diagnóstico de perturbação depressiva major (Cramer, 2012), por exemplo. Sob o ponto de vista psicométrico, a perspectiva anterior implica que os sintomas observáveis não deverão estar diretamente relacionados entre si (Borsboom & Cramer 2013; Cramer, Waldrop, van der Maas & Borsboom, 2010; Cramer, Borsboom, Aggen & Kendler, 2012). Isto é se uma variável latente (a perturbação mental) é responsável pela ocorrência de determinadas variáveis manifestas (os sintomas), a covariância dessas variáveis tem origem na variável latente pelo que as variáveis manifestas deverão ser independentes (Borsboom, 2008).

Esta abordagem sugere ainda que mudanças na variável latente (por exemplo, depressão) conduzem a mudanças nas variáveis manifestas (humor depressivo e anedonia, por exemplo) (Witchers, 2013). Como se observa, esta perspectiva está associada a um axioma de independência local (Borsboom, 2008), ou seja, está associada ao pressuposto da ausência de relações diretas entre os sintomas. Segundo Borsboom e Cramer (2013) este axioma é problemático para o conhecimento das perturbações mentais, uma vez que as variáveis manifestas não devem ser compreendidas como entidades separadas da variável latente. Se a perturbação mental existe independentemente das variáveis manifestas, é possível ser-se diagnosticado com uma perturbação sem preencher o sintoma nuclear de diagnóstico. Este axioma é assim bastante significativo porque resulta dele que os sintomas tenham então origem numa perturbação mental latente, ‘çque lhes está subjacente ao invés de se considerar que a perturbação mental emerge das interações entre os sintomas (Robinaught, Le Blanc, Vuleitch & McNally, 2014).

Estas duas representam perspectivas distintas sobre a origem e constituição das perturbações mentais. Esta última sugere que ao invés de identificarmos os sintomas como indicadores da presença de uma perturbação mental subjacente, devemos considerar que é essencial para a compreensão das perturbações mentais reconhecer que estes sintomas se encontram relacionados entre si, e que essas relações estão na origem das perturbações mentais, pelo que devemos procurar identificar essas relações de modo a que seja possível compreender a organização constituinte das diversas perturbações mentais. Por exemplo, os indivíduos com formas de regulação emocional ruminativas apresentam uma maior probabilidade de sofrerem de insónias e consequentemente sentem mais cansaço durante todo o dia, tornando mais difícil concentrarem-se nas atividades que precisam executar (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014).

Porém, na perspectiva das estruturas latentes assume-se que a insónia não se encontra diretamente relacionada com a fadiga, mas que estes sintomas são ambos diretamente causados pela depressão major (Cramer, Borsboom, Aggen, & Kendler, 2012).

1.5. Modelo da Abordagem de Redes

Com base na evidência de que as perturbações mentais não preenchem o axioma da independência local (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014) surgiu então, em alternativa ao modelo anterior, um modelo que sugere que as perturbações mentais emergem das interações entre os sintomas. Assim, os sintomas não são compreendidos como indicadores de uma perturbação mental latente, mas como entidades distintas (Borsboom & Cramer 2013) cujas interações são vistas como sistemas de causalidade, nos quais os sintomas se influenciam uns aos outros e dos quais resultam as perturbações mentais (por exemplo, Borsboom & Cramer, 2013; Cramer, Waldrop, van der Maas & Borsboom, 2010). Estes sistemas de causalidade que se estabelecem entre os sintomas estabelecem um equilíbrio patológico, cuja exploração possibilita uma melhor compreensão das perturbações mentais, uma vez que se assume que os sintomas são coerentes devido à sua relação causal, e não dependem de uma organização da variável latente como no modelo anterior, que a partir da qual surgem todos os sintomas (Robinaught, LeBlanc, Vuletich & McNally et al., 2014). Desta perspectiva, as perturbações mentais são, então, estruturadas como uma rede de sintomas diretamente relacionados entre si, pelo que devem ser observadas com base nas relações causais e diretas entre os sintomas (Borsboom & Cramer, 2013; Cramer, Borsboom, Aggen & Cramer, 2012; Cramer, Waldrop, van der Maas & Borsboom, 2010; Fried et al., 2015; Priemer, Eid, Kleindienst, Stabenow & Trull, 2009).

Ora, isto contrasta com o modelo anterior, que como vimos assume que os sintomas são independentes entre si e que as perturbações mentais surgem de uma causa comum subjacente (Borsboom 2008; Bringmann et al., 2013; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010; van der Maas et al. 2006).

Alguma evidência anterior parece suportar o foco desta abordagem no sistema de causalidade que se estabelece entre os sintomas. Há evidência que aponta para que as perturbações mentais podem ser causadas pela ativação direta dos sintomas, por exemplo através de eventos adversos na vida do indivíduo (Cramer, Borsboom, Aggen & Kendler, 2012; Keller, Neale & Kendler, 2007). A morte de um ente querido pode provocar sintomas como a insónia, que posteriormente culminam, através de uma cadeia de sintomas (Fried, et al., 2015), em depressão major (Borsboom & Cramer, 2013). Esta cadeia de causalidade forma-se de forma circular, promovendo desta forma a manutenção da sintomatologia (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014). De facto, foi já observado que alguns sintomas da depressão major, como a insónia, parecem antecipar outros sintomas, tais como os problemas de concentração ou fadiga (Cramer, 2012; Cramer, Waldrop, van der Maas & Borsboom, 2010). Cramer (2012) refere que numa rede de sintomas a probabilidade de um sintoma x estar presente, vai depender da sua relação com o sintoma y, e da sua presença ou ausência em pontos anteriores na mesma rede.

Adicionalmente, tem sido globalmente observado que esta perspetiva é mais consistente com a organização complexa revelada pelas perturbações mentais (Barabasi, 2011). Esta perspetiva parece também mais consistente com a perspetiva natural que um psicólogo clínico adota, sobre a situação particular dos seus clientes e sobre as intervenções que são orientadas para as relações entre os sintomas (Borsboom & Cramer, 2013, McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014).

De facto, centrando-se na multiplicidade de possibilidades de interação entre os sintomas e na forma como essas interações se transformam ao longo do tempo, esta abordagem é também essencial no conhecimento dos processos associados às diferenças intra e inter-individuais na expressão das perturbações mentais (Bringmann et al., 2013; Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010; Pe et al., 2015). As redes de sintomas são portanto úteis na caracterização idiossincrática da situação clínica de um indivíduo e permitem delinear intervenções específicas para essas situações, bem como avaliar a eficácia do tratamento implementado. A análise da rede de sintomas de um indivíduo pode por exemplo demonstrar que a ligação entre a ruminação e a tristeza corresponde à associação mais forte na rede de sintomas de um indivíduo, permitindo assim fazer incidir o tratamento sobre estes sintomas numa fase inicial, evitando dessa forma a sua propagação na rede de sintomas a fim de maximizar a probabilidade de recuperação (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014; Wichers, 2013). Este conhecimento é essencial para o psicólogo, uma vez que a diminuição do impacto de um sintoma sobre os outros permite a monitorização dessas intervenções específicas (Borsboom & Cramer, 2013). O psicólogo pode facilmente identificar quais os sintomas que são diretamente reduzidos por uma intervenção e como esta redução da sintomatologia se propaga através da rede de sintomas (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014; Robinaugh, LeBlanc, Vuletich & McNally, 2014).

1.5.1. Estudos sobre a abordagem das redes.

Os estudos anteriores que exploraram esta perspetiva parecem sustentá-la. Estes estudos focaram-se quer nos aspetos metodológicos associados à identificação e exploração das propriedades das redes de sintomas, quer na compreensão da natureza das relações entre sintomas das perturbações mentais e a importância de estudar as suas dinâmicas ao longo do tempo.

Cramer (2012) estudou a hipótese de utilizar os itens dos instrumentos utilizados para medir a severidade das perturbações mentais e a intensidade de cada um dos sintomas específicos, e explorou o exemplo do BDI. A autora concluiu que os instrumentos utilizados habitualmente são úteis na identificação dos sintomas presentes e da relação entre estes. Adicionalmente, Borsboom e Cramer (2013) exploraram diversas formas de identificar os sintomas e explorar a rede de interações que se estabelecem entre eles. Os estudos de Pe e colaboradores (2015) e de Cramer e colaboradores enfatizaram a importância de compreender as relações entre sintomas nas perturbações mentais. Pe e colaboradores (2015) investigaram de que forma se processa a dinâmica das emoções subjacentes à depressão. Neste estudo, foi utilizada uma rede de sintomas, que tinha como objetivo comparar as diferenças das emoções em indivíduos diagnosticados com depressão, comparando-as com indivíduos saudáveis. O principal objetivo a que se propuseram, foi o de compreender se as emoções dos indivíduos depressivos eram mais resistentes às mudanças do que o grupo de controlo. Os resultados sugerem, que os indivíduos com diagnóstico de perturbação depressiva major apresentam uma rede global de emoções mais densa do que o grupo de controlo sendo, portanto, mais resistentes à mudança. Estes resultados propõem ainda, que uma rede de sintomas emocionais com maior densidade pode constituir um fator de risco para o desenvolvimento de depressão major, como foi observada nestes grupos de investigação.

Cramer e colaboradores (2012) estudaram as dimensões da personalidade (cognitivas, afetivas e comportamentais) para compreender a forma como se estabelece a rede de causalidade, através da qual interagem umas com as outras. Concluíram que a abordagem de rede é o modelo que melhor explica as estruturas da personalidade, assim como a idiosincrasia do indivíduo. Segundo os autores deste estudo, a abordagem de rede explica de que forma os traços de personalidade emergem fora da rede, e quais são as situações que influenciam a ativação de certos

traços de personalidade no indivíduo. Enfatizam que a abordagem de redes é a explicação mais plausível para compreender de que modo surgem as dimensões da personalidade.

Há evidência na literatura que demonstra a importância de investigar a dinâmica das relações entre sintomas ao longo do tempo. O estudo de Wichers (2013) focou o seu estudo sobre a dinâmica das interações entre sintomas na psicopatologia. Justificou a pertinência de perspetivar a evolução das perturbações mentais ao longo do tempo sob uma análise de dinâmicas de interação entre sintomas, utilizando uma metodologia denominada de experiência micro-nível. O estudo utilizou dados sobre indivíduos com sintomas depressivos e concluiu que ao analisar a dinâmica entre sintomas numa rede durante um período de tempo, essa interação entre sintomas pode culminar no diagnóstico de depressão. Ao focar na interação entre sintomas em certos momentos, pode ajudar na conceptualização da natureza das perturbações mentais e mostrar informações úteis para conceber diagnósticos e tratamentos na prática clínica. Bringmann e colaboradores (2013) também enfocaram o seu estudo no modo como os sintomas interagem ao longo do tempo, numa rede de sintomas de indivíduos que apresentam sintomas depressivos residuais após um episódio depressivo. Este estudo mostrou que a abordagem de redes permite compreender as dinâmicas entre variáveis, para uma melhor compreensão sobre o funcionamento intra individual, consequentemente permitindo intervenções terapêuticas mais eficazes. Por exemplo, a rede de um indivíduo que está em tratamento psicoterapêutico mostra a ligação entre a ruminação e a tristeza, consideram que esta poderá ser a ligação mais forte na rede, sugerindo que a intervenção terapêutica deva ser direcionada para a melhoria do estado do humor. Através das redes pode concluir-se o efeito da terapia nos sintomas da rede do indivíduo. Este estudo sugere que uma análise de redes pode ter como objetivo, o estudo de conexões específicas de uma rede de sintomas.

Por exemplo, no que concerne à variabilidade de sintomas, este estudo avaliou qual o sintoma central intermediário numa rede de três níveis do neurocitismo (baixa, média e alta). Concluíram que o sintoma mais central foi o sintoma referente à preocupação no neurocitismo alto, em comparação com os restantes níveis. Estes autores referem ainda, que abordagem das redes apresenta-se como uma potencialidade na investigação sobre a análise e estrutura das perturbações mentais, não só pela interação de sintomas, mas porque será possível adicionar novos aspetos relacionados com a dinâmica entre as redes, como o sintoma central numa rede.

Há investigação que se debruçou em investigar a natureza das relações entre sintomas das perturbações mentais, contrastando as duas perspetivas referidas anteriormente. O estudo de Cramer, Borsboom, Aggen e Kendler (2012) comparou a estrutura latente e a abordagem das redes, explorando a forma como eventos stressantes desencadeiam sintomatologia depressiva e provocam um episódio disfórico. Concluíram que as diferenças nas redes de sintomas depressivos agregadas em quatro grupos de comparação (stress, perda, saúde e conflito), baseadas em eventos de vida stressantes, e os participantes com um episódio disfórico, eram estatisticamente significativas. Desta forma, explicavam que a abordagem de redes traduz na forma mais eficaz essas diferenças na resposta à possibilidade de desenvolver um episódio disfórico. Este estudo demonstrou ainda que a abordagem de redes tem implicações clínicas relevantes como compreender qual a probabilidade de um indivíduo desenvolver um episódio disfórico ou depressão major. Estes resultados sugerem que as perturbações mentais são melhor explicadas pelas interações entre os seus sintomas.

Fried e colaboradores (2015) analisaram a relação entre o luto e a sintomatologia depressiva sobre as duas perspetivas: a abordagem das estruturas latentes e a abordagem das redes, entre dois grupos: um grupo de indivíduos ainda casados e outro em que os parceiros já haviam falecido.

O objetivo foi compreender se a perda do parceiro afeta indiretamente a sintomatologia da depressão, modelo das estruturas latentes, ou se a perda tinha um impacto direto e consequente influência nos sintomas depressivos numa rede. Os autores sugeriram que sintomas específicos como a solidão, tristeza e perda de apetite eram elevados no contexto do luto. Os resultados são congruentes com esta hipótese, uma vez que a rede de sintomas depressivos demonstra que o luto provoca essencialmente a solidão, que vai ativando subsequentemente sintomas depressivos.

Existem ainda outros estudos que evidenciam a importância da abordagem de redes em situações clínicas específicas, como a Perturbação de Stress Pós- Traumático e o luto persistente complexo. McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno e Borsboom (2014) analisaram a Perturbação de Stress Pós Traumático. Os resultados indicaram que ao analisar as interações entre os sintomas deste quadro clínico se descobrem novas conexões inesperadas. Por exemplo, as relações entre raiva – irritabilidade - insónia e raiva - irritabilidade e problemas de concentração, apontam para a possibilidade de que problemas relacionados com o sono podem tornar difícil o controlo da irritabilidade. Problemas de irritação e raiva surgem a partir das limitações relacionadas com o sono, prejudicando adicionalmente a regulação de ambas. Estes exemplos indicam como a abordagem das redes podem revelar que as conexões entre os sintomas possam não ser imediatamente perceptíveis e antecipáveis.

O estudo sobre o luto persistente complexo (PCBD), síndrome específica do luto caracterizada por uma dor prejudicial e de longa duração, teve como intuito identificar quais os sintomas centrais numa rede de PCBD, qual a sua relação com a depressão, e ainda quais os fatores de risco que contribuíram para a manutenção ou desenvolvimento de PCBD. Os resultados referem que a dor emocional é o sintoma principal numa rede de sintomas de PCBD, e que as redes de sintomas de PCBD exibiram fortes correlações com a sintomatologia depressiva, que se traduz

num fator de risco elevado para quem sofre de PCBD (Robinaugh, LeBlanc, Vuletich & McNally, 2014).

Por fim, com o objetivo de colmatar as limitações inerentes à abordagem das estruturas latentes Cramer, Waldrop, van der Maas e Borsboom (2010) sugeriram a abordagem das redes para explicar a comorbilidade entre as perturbações mentais. Propuseram que comorbilidade surge das relações diretas entre sintomas de várias perturbações, e analisaram a relação entre as redes de sintomas de depressão e ansiedade. Concluíram que o aparecimento de alguns sintomas são mais prováveis que outros, por exemplo o humor depressivo e a perda de interesse relacionam-se significativamente com sintomas ansiógenos, como a perda de controlo e a preocupação excessiva, que desempenham um papel fundamental no estabelecimento da comorbilidade. Sobre a depressão major estes autores exemplificam uma possível relação entre sintomas, tais como a relação entre insónia pode levar à perda de concentração através da fadiga.

1.6. O Presente Estudo

Este estudo constitui, um primeiro estudo exploratório da evolução das propriedades da rede de sintomas de depressão major ao longo do processo psicoterapêutico, em psicoterapia naturalista. Especificamente, procurou-se identificar os sintomas centrais com maior influência na rede de sintomas ao longo do processo psicoterapêutico, e explorar a evolução da densidade global de interações entre sintomas. Foi hipotetizado que, no decorrer do processo psicoterapêutico, o número de interações entre os sintomas, bem como a força dessas interações, diminua.

Através dos sintomas centrais da rede, analisou-se qual o sintoma mais influente na rede, qual o sintoma que apresentava menor distância entre os restantes sintomas, e qual o sintoma que assume mais ligações na rede.

2. Método

2.1. Participantes

No presente estudo, os participantes foram recrutados no serviço de consulta psicológica na comunidade de uma instituição de ensino superior. Estes participantes recorreram a este serviço de consulta psicológica por iniciativa própria. De acordo com o procedimento habitual do serviço de consulta, estes foram recebidos numa consulta de avaliação prévia no início do tratamento, e seguidamente, foram distribuídos pelos terapeutas disponíveis no serviço. Todos os participantes foram informados acerca dos procedimentos de avaliação e monitorização dos processos terapêuticos, dando o seu consentimento para a utilização de informação para efeitos de investigação.

Os participantes do estudo cumpriram pelo menos 20 sessões de psicoterapia e preenchiaram dados para o Inventário de Depressão de Beck – II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) completos para todas as sessões em que foi utilizado (1, 4, 8, 12, 16, 20). Foram admitidos neste estudo 20 participantes, com idades compreendidas entre os 21 e os 57 anos, correspondendo a uma média de 34.5 anos ($SD= 11.60$). Sendo que 16 (80%) participantes eram do sexo feminino.

2.2. Materiais

2.2.1. Inventário de Depressão de Beck – II.

O Inventário de Depressão de Beck – II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) é um instrumento de autorrelato constituído por 21 itens que medem a intensidade da sintomatologia depressiva. Cada item é avaliado numa escala que varia entre 0 e 3. A sintomatologia depressiva é obtida através do somatório de todos os itens, dividindo-se pelos seguintes pontos de corte: sintomatologia ligeira (0-13), depressão ligeira (14-19), depressão moderada (20-28) e depressão severa (29-63) (Coelho, Martins & Barros, 2002).

O BDI-II revelou fidelidade (Pearson $r = .93$; Beck, Steer, & Brown, 1996) e consistência interna (α de Cronbach = .91; Beck, Steer, Brown, & Ranieri, 1996) e validade convergente (Pearson $r = .77$; Kung, et al., 2013). A versão portuguesa do BDI revela igualmente boa consistência interna (α de Cronbach = .91), assim como validade convergente apropriada (Pearson $r = .71$) semelhante à versão original (Campos & Gonçalves, 2011). Neste estudo, o BDI-II revelou boa consistência interna em todos os momentos de observação (Tabela 1).

2.3. Procedimentos

Foram analisadas seis sessões do processo psicoterapêutico, nomeadamente as sessões 1, 4, 8, 12, 16 e 20. A evolução das propriedades da rede de sintomas de depressão ao longo do processo psicoterapêutico foi analisada através de análise de redes (Anderson & Vongpanitlerd, 2013). O programa *R* (R Core Team, 2012) foi utilizado nesta análise.

2.3.1. Análise das Redes.

A análise de redes permite o estudo de estruturas que envolvem um conjunto de dados relacionais. Estas estruturas são representadas graficamente por redes constituídas por vértices e linhas, os vértices representam cada um dos elementos da estrutura, e as linhas que ligam esses vértices, representam as suas interações (Hawe, Webster & Shiell, 2004; Nooy, Mrvar & Batagelj, 2011). A estrutura engloba na sua constituição propriedades estruturais que afetam o comportamento dos seus elementos constituintes. Como se detalha em seguida, neste estudo a rede corresponde ao sistema de sintomas de depressão, avaliados por cada um dos itens do BDI-II (pelo que os vértices da rede correspondem aos diversos sintomas de depressão, avaliados pelos itens do BDI-II) e as interações entre os sintomas foram medidas através das correlações policóricas entre esses itens (ver por exemplo, Borsboom & Cramer, 2013; Nooy, Mrvar, & Batagelj, 2011;

Robinaugh, LeBlanc, Vuletich & McNally, 2014). Foi construída uma rede para cada uma das sessões analisadas.

2.3.2. Construção das Redes.

As correlações policóricas foram utilizadas neste estudo, estas são utilizadas para estimar a associação de dados ordinais que incluem variáveis de tipo likert, tais como os itens do BDI-II (Maroco, 2010). Assim, as correlações policóricas entre os itens do BDI-II, em cada uma das sessões estudadas, foram calculadas por um procedimento de *two-step* (Lee, Poon & Bentler, 1995) no pacote *Psych* (Revelle, 2014) para o *R*. Na construção das redes foram excluídas as correlações que não se revelaram estatisticamente significativas ($p < .05$). Quatro propriedades das redes foram em seguida exploradas: densidade, intermediação, proximidade e força.

2.3.3. Densidade da Rede.

A densidade da rede refere-se, globalmente, à quantidade de interações que se estabelecem entre os diversos sintomas. Assim, um número significativo de interações entre os sintomas caracteriza um sistema de sintomas denso. A densidade é estimada dividindo o número total de interações efetivamente presentes, pelo número total de interações possíveis (Hawe, Webster & Shiell, 2004; Newman, 2010). O pacote *Igraph* (Csardi & Nepusz, 2006) para *R* foi utilizado para estimar a densidade de interações entre os sintomas em cada uma das sessões observadas.

2.3.4. Intermediação, Proximidade e Força.

A intermediação, a proximidade e a força são medidas de centralidade. A centralidade refere-se à importância da posição dos sintomas dentro de uma rede (Nooy, Mrvar, & Batagelj, 2011). Foram calculados três índices de centralidade: a intermediação, a proximidade e a força.

A intermediação (*betweenness*) refere-se ao número de vezes em que determinado sintoma encontra o percurso mais curto entre dois outros sintomas, por exemplo, se o caminho mais curto entre o sintoma x e y passa pelo sintoma z, conclui-se que z é intermediário da relação entre x e y (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014). Quanto maior o número de vezes em que um sintoma é intermediário na relação entre outros sintomas, mais influência esse sintoma tem no fluxo de informação entre os sintomas da rede, e conseqüentemente maior é a sua centralidade (Opsahl, Agneessens & Skvoretz, 2010). A intermediação é uma medida que calcula a frequência que um sintoma encontra na rede, e a distância menor entre dois outros sintomas. A intermediação de um sintoma é avaliada pela determinação da extensão, à qual o sintoma se situa nas arestas que interligam os restantes sintomas na rede (Costenbader & Valente, 2003). A proximidade (*closeness*) refere-se à distância total entre um sintoma e os restantes sintomas da rede. Distância é o caminho entre dois sintomas, sendo definida pelo caminho mais curto entre eles (Constantini et al., 2015). Quanto menor é a distância entre um sintoma e os restantes, maior é a centralidade desse sintoma na rede (Hawe, Webster & Shiell, 2004; Nooy, Mvrrar & Batagelj, 2011). A proximidade é, portanto, uma medida que calcula a soma da distância entre todos os sintomas na rede, e mede quanto tempo demora em média um sintoma a interligar-se com os restantes (Costenbader & Valente, 2003). A força (*strenght*) de um sintoma corresponde à soma das correlações entre esse sintoma e todos os outros sintomas a que ele está ligado (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014; Robignauht, LeBlanc, Vuletich, & McNally, 2014). A força é, portanto, uma medida que calcula o peso de cada sintoma na rede (McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014). O pacote *qgraph* (Eskamp, Cramer, Waldrop, Schimittamann & Borsboom, 2012) para R foi utilizado para estimar cada uma destas três medidas de centralidade.

3. Resultados

3.1. Evolução da Sintomatologia Depressiva

A estatística descritiva para a severidade da sintomatologia depressiva é apresentada na Tabela 1.

Tabela 1
Validade das Observações e Severidade da Sintomatologia Depressiva

	S 1	S 4	S 8	S 12	S 16	S 20
N	20	20	20	20	20	20
Média	24.20	18.42	15.72	14.68	14.12	12.80
(SD)	(13.4)	(12.92)	(13.66)	(13.36)	(13.70)	(12.06)
Min	6	0	0	2	3	1
Máx	59	56	54	60	60	56
Alpha C.	.95	.97	.97	.97	.97	.95
Alpha O.	.96	.98	.98	.98	.98	.96
Omega	.98	.99	.99	.99	.99	.98

Nota: N= Participantes; S = Sessão; Alpha C.= Alfa de Cronbach; Alpha O.= Alfa Ordinal

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre a média das pontuações do BDI-II na sessão 1 e na sessão 20, $t(19) = 5.197$, $p < .001$, $d = 1.168$

3.2. Redes de Sintomas

Na Figura 1 são apresentadas as redes de sintomas correspondentes a cada uma das sessões estudadas.

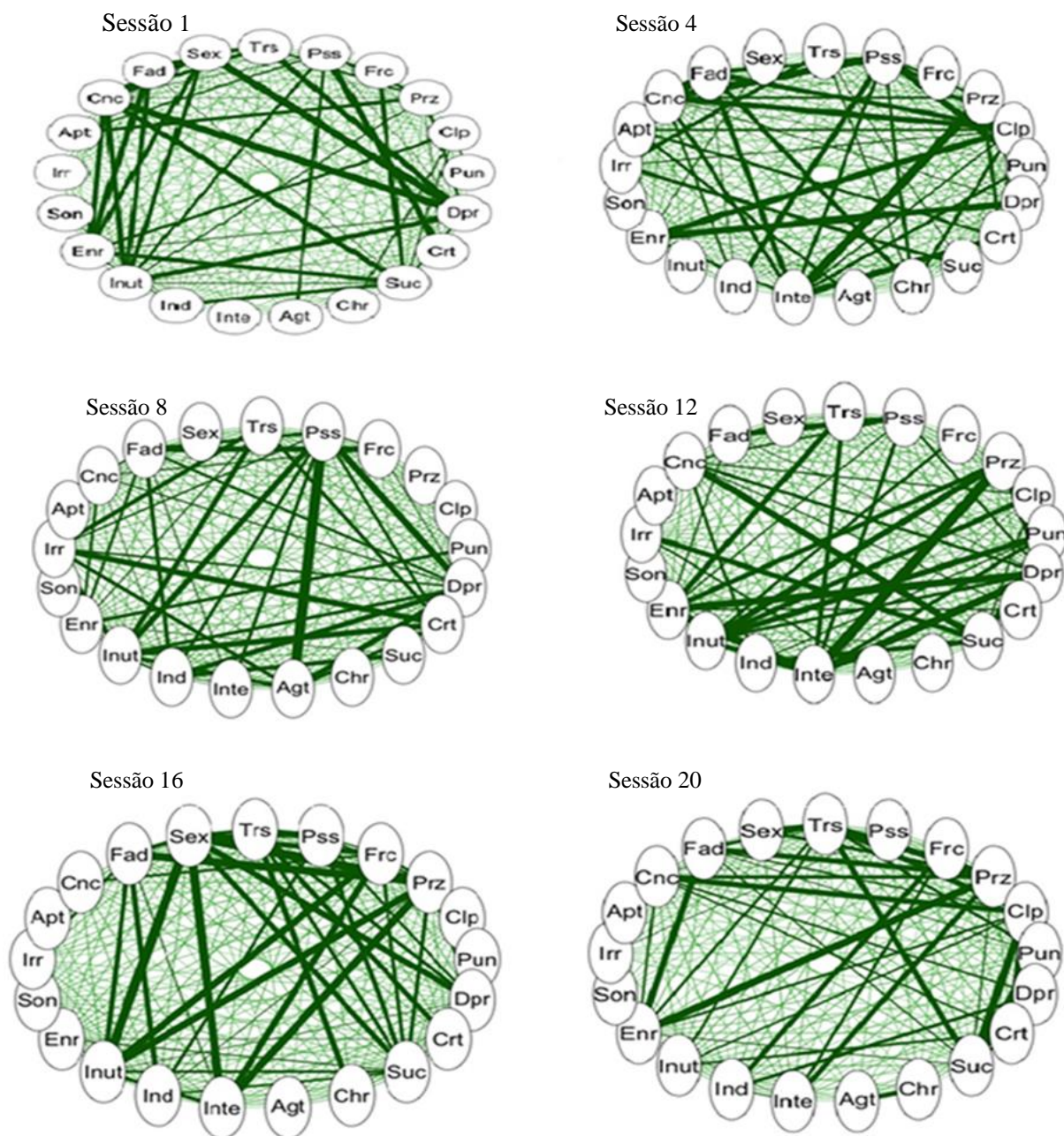


Figura 1. Rede de associação entre sintomas da depressão major (APA, 2000) medidas pelo BDI-II ao longo de (1, 4, 8, 12, 16, 20) 20 sessões do processo terapêutico. Cada vértice representa um sintoma e cada linha representa a ligação entre todos os sintomas. A correlação verde indica correlação positiva e a vermelha indica correlação negativa. Trs= Tristeza; Pss= Pessimismo; Frc= Fracassos Passados; Prz= Perda de Prazer; Clp= Sentimentos de Culpa; Pun= Sentimentos de Punição; Dpr= Auto-depreciação; Crt= Auto criticismo; Suc: Pensamentos ou Desejos Suicidas; Chr= Choro; Agt= Agitação; Inte= Perda de Interesse; Ind= Indecisão; Inut= Inutilidade; Ener= Perda de energia; Son= Alterações no Padrão de Sono; Irr= Irritabilidade; Apt= Alterações no Apetite; Cnc= Dificuldade de Concentração; Fad= Fadiga; Sex= Perda de Interesse

Na sessão inicial (1) as principais relações resultam do sintoma de auto depreciação (dpr) que se correlaciona significativamente com a perda de interesse sexual (sex), sentimentos de inutilidade (inut), e com problemas de concentração (conc) e tristeza (trz). Por sua vez, os problemas de concentração relacionam-se com a perda de energia (enr) e a indecisão (ind). A partir da perda de energia surgem outros sintomas. A perda de energia (enr) está relacionada com as alterações no padrão do sono (son), a perda de apetite (apt), a fadiga ou o cansaço (fad) e os pensamentos suicidas (suc). Encontra ainda ligação com um dos sintomas com mais ligações na rede, os problemas de concentração (conc) que se relacionam ainda com os pensamentos suicidas (suc). Há uma ligação, ainda que menos significativa, entre os problemas de concentração (cnc), a fadiga (fad), a perda de interesse sexual (sex) e a tristeza (trs).

Na sessão 4, a maior associação de sintomas corresponde à perda de interesse (inte) e à perda de energia (ener). A perda de interesse (inte) está fortemente relacionada com a perda de prazer (prz), e encontra ligação, ainda que menor, com os pensamentos suicidas (suc). A perda de energia encontra (enr) maior associação com os sentimentos de culpa (clp), e com sentimentos de auto depreciação (dpr), que conduz a uma ligação com a indecisão (ind). Os sentimentos de culpa (cpl) ligam-se à perda de prazer (prz), aos problemas de concentração (cnc) e à fadiga (fad). Há ainda a prevalência de uma série de sintomas relacionados entre si: problemas de concentração (cnc), fadiga (fad), perda de interesse sexual (sex) e a tristeza (trs).

Na sessão 8 a relação mais significativa entre sintomas é entre o pessimismo (pss) a agitação (agt) e a auto depreciação (dpr). A agitação encontra-se correlacionada com os pensamentos suicidas (suc).

Surge outra correlação forte, ainda que menos significativa, entre a irritabilidade (irr) e o auto criticismo (crt). Há uma relação entre sintomas de fadiga (fad), perda de interesse sexual (sex), tristeza (trz), pessimismo (pss) e fracassos passados (frc).

Na sessão 12 as correlações mais fortes encontram-se nos sintomas de perda de prazer (prz) com a perda de interesse (inte), que se relaciona com a auto depreciação (dpr), e este sintoma correlaciona-se significativamente com a perda de energia (enr). Os pensamentos ou desejos suicidas (suc) ligam-se ainda, de forma considerável, com dificuldades de concentração (cnc). Existe uma relação, embora não tão forte, entre a fadiga (fad), a tristeza (trs), a perda de interesse sexual (sex) e fracassos passados (pss).

Na sessão 16 as ligações importantes são entre sentimentos de inutilidade (int), perda de interesse sexual (sex), perda de prazer (prz) e fracassos passados (frc). Existe uma serie de correlações entre a perda de interesse sexual (sex) e a perda de interesse (inte), que se relaciona novamente com a perda de prazer (prz) e fracassos passados (frc). Há uma relação significativa entre a fadiga (fad), a perde de interesse sexual (sex), a tristeza (trz) e os fracassos passados (pss), que se ligam com a perda de prazer (prz), relacionando-se com os pensamentos suicidas (suc).

Na sessão 20 (final) os sintomas que apresentam uma maior conexão entre ambos, é a ligação entre a perda de energia (enr), a perda de prazer (prz) e os pensamentos ou desejos suicidas (suc) com sentimentos de culpa (clp). Há evidência de outras correlações, apesar de não serem tão significativas, como os sentimentos de culpa (clp) e a dificuldade de concentração. Existe ainda uma relação entre a fadiga (fad), a perde de interesse sexual (sex), a tristeza (trz) e os fracassos passados (pss).

3.3. Densidade da Rede de Sintomas ao Longo do Processo Psicoterapêutico

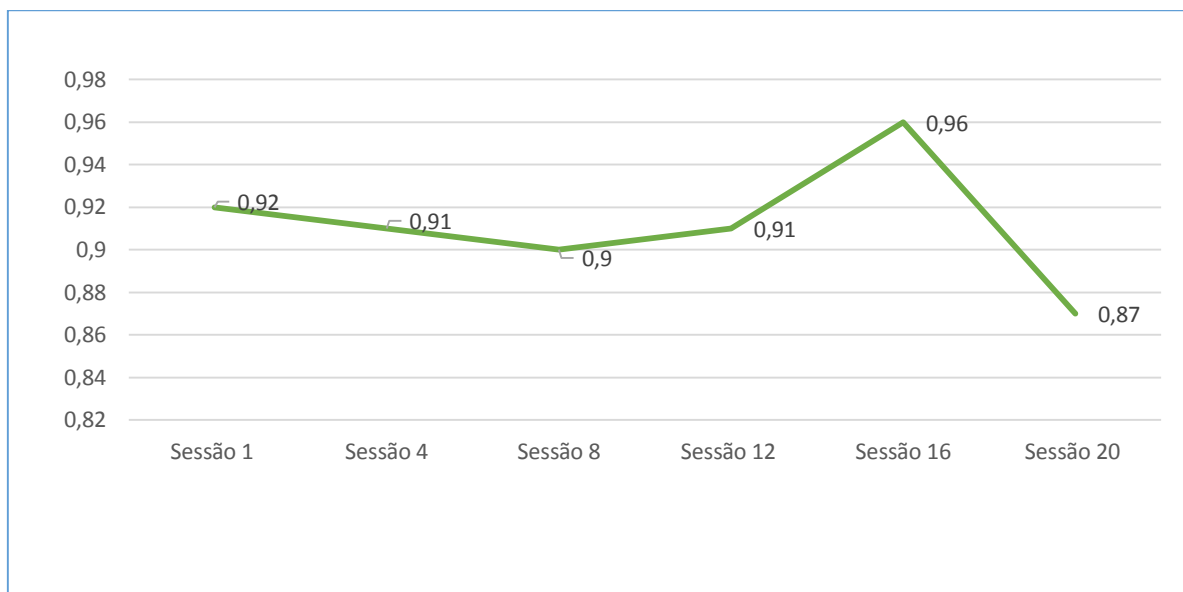
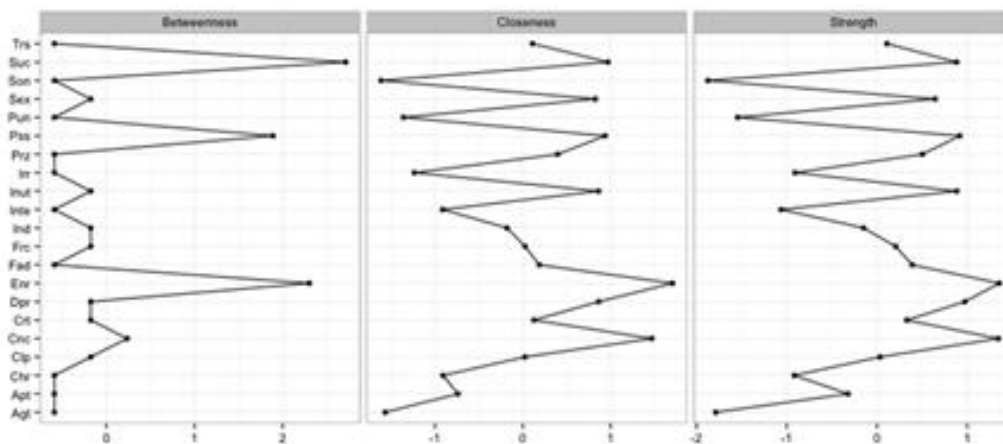


Figura 2. Densidade da rede de sintomas ao longo das sessões de psicoterapia

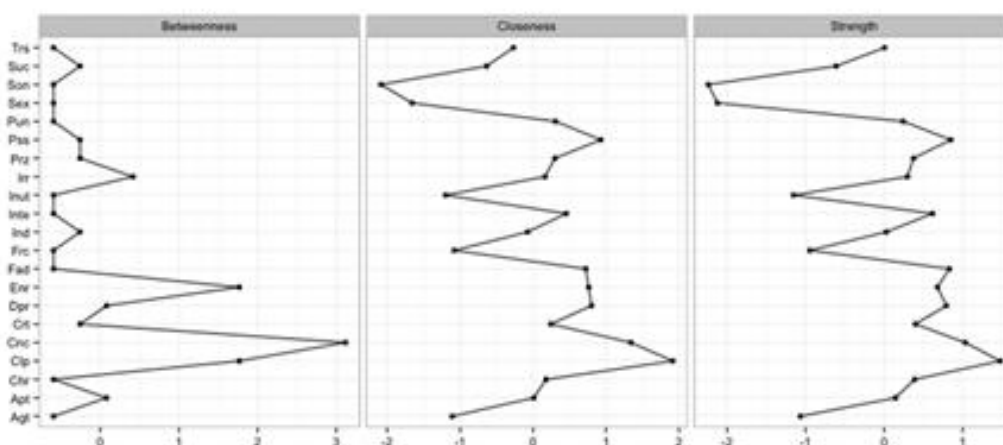
Dados do gráfico (ver figura 2) que representam a densidade na análise de redes, apontam para uma diminuição de 0.92 para 0.87 desde a sessão inicial até à final. A densidade apresenta uma variação relevante nas sessões intermédias. A densidade baixou progressivamente, apresentando mínimas alterações ao longo das três primeiras sessões terapêuticas, nomeadamente na sessão inicial (0.92), na sessão 4 com valores de 0.91, e na sessão 8 com 0.9. A sessão 16 apresentou o valor mais elevado da densidade na rede, com aproximadamente 0.96, baixando para 0.87, o valor menor da densidade na rede na sessão final (20).

3.4. Centralidade dos Sintomas ao Longo do Processo Psicoterapêutico

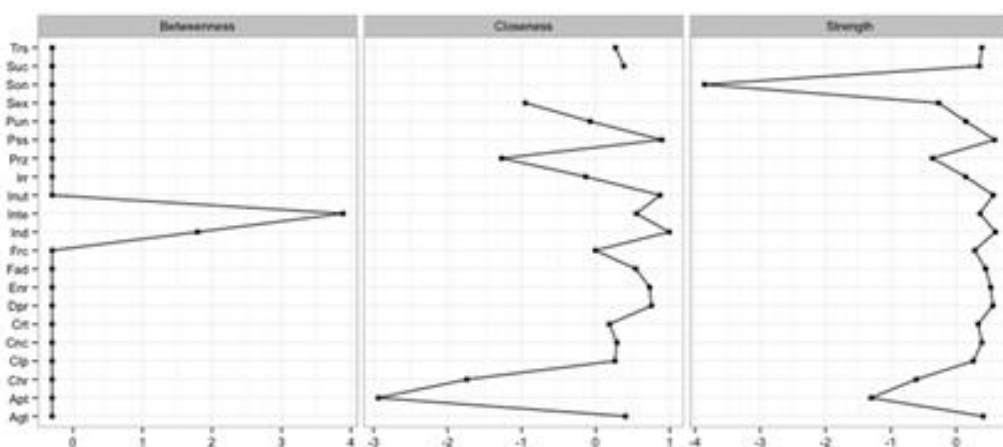
A figura 3 representa a centralidade dos sintomas ao longo de 20 sessões de psicoterapia.



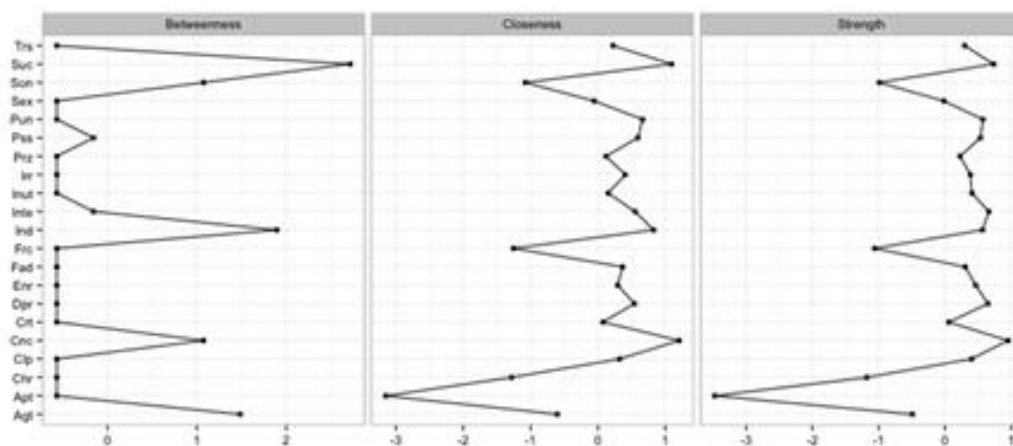
Sessão 1



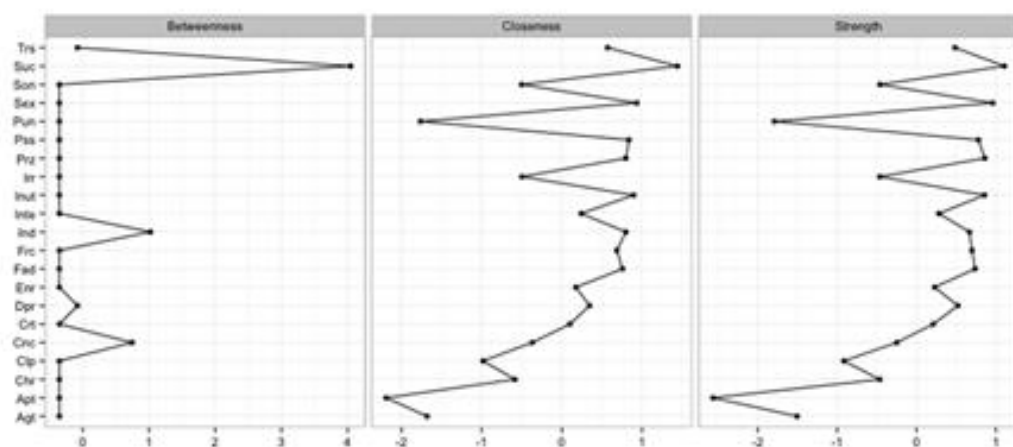
Sessão 4



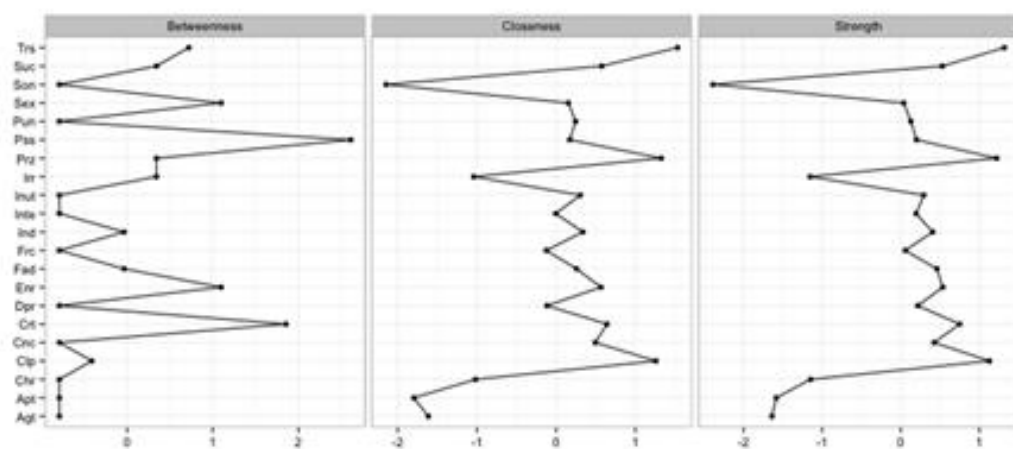
Sessão 8



Sessão 12



Sessão 16



Sessão 20

Figura 3. Centralidade de sintomas ao longo de 20 sessões do processo terapêutico. Betweenness (intermediário), Closeness (proximidade) e Strength (força). Trs= Tristeza; Pss= Pessimismo; Frc= Fracassos Passados; Prz= Perda de Prazer; Clp= Sentimentos de Culpa; Pun= Sentimentos de Punição; Dpr= Auto-depreciação; Crt= Auto criticismo; Suc: Pensamentos ou Desejos Suicidas; Chr= Choro; Agt= Agitação; Inte= Perda de Interesse; Ind= Indecisão; Inut= Inutilidade; Ener= Perda de energia; Son= Alterações no Padrão de Sono; Irr= Irritabilidade; Apt= Alterações no Apetite; Cnc= Dificuldade de Concentração; Fad= Fadiga; Sex= Perda de Interesse Sexual

Na sessão 1 (inicial), o sintoma com elevada intermediação são os pensamentos suicidas (suc), nas medidas de força e proximidade o sintoma central é a perda de energia (enr), sendo que este sintoma apresenta centralidade significativa na intermediação. No que concerne à sessão 4 as dificuldades de concentração (cnc) são o sintoma mais central na intermediação e os sentimentos de culpa (clp) apresentam maior centralidade das restantes medidas. A perda de interesse (inte), na sessão 8, emerge como um sintoma com elevada intermediação e a indecisão (inde) com maior centralidade na proximidade e força, no entanto, nestas medidas o pessimismo (pss) apresenta valores significativos ainda que menores que o sintoma anterior de centralidade. Na sessão 12, o sintoma que mostra maior centralidade na intermediação são os pensamentos suicidas (suc), no entanto, há que salientar que a indecisão (inde) apresenta igualmente central na rede. Na proximidade e força o sintoma mais central são as dificuldades de concentração (cnc), os pensamentos suicidas (suc) e a indecisão (inde) apresentam-se igualmente centrais na rede nas três medidas de centralidade. No que se refere à sessão 16, os pensamentos suicidas (suc) apresentam elevada centralidade, proximidade e força. Por fim, na sessão 20 (final) o sintoma central na intermediação é o pessimismo (pss). Na proximidade e força o sintoma mais central é a tristeza (trz), no entanto, a perda de prazer (prz) e os sentimentos de culpa (clp) apresentam valores de igual modo centrais ainda que inferiores.

4. Discussão

O presente estudo teve como objetivo explorar a transformação das propriedades da rede de sintomas da depressão major ao longo de um processo terapêutico em psicoterapia naturalista. Para isto, explorou-se a evolução da densidade da interação entre sintomas e procedeu-se à identificação dos sintomas centrais.

No entanto, apesar das oscilações, observou-se também uma diminuição global da densidade da rede de sintomas ao longo do processo psicoterapêutico, sugerindo que a diminuição da sintomatologia é acompanhada de uma dissolução da rede de sintomas. Esta observação é consistente com a investigação anterior que concluiu que ao verificar a estrutura dinâmica entre as interações dos sintomas, podemos confirmar as interações específicas entre sintomas numa análise de redes e a sua estrutura global. Adicionalmente, através das redes pode-se concluir os efeitos da psicoterapia nos sintomas da rede do indivíduo (Brigmann et al., 2013), com base na observação das redes de sintomas e o seu percurso durante o tratamento, podemos identificar quais os sintomas diretamente reduzidos por uma intervenção, bem como uma redução da sintomatologia nas sessões iniciais, e como estas se propagam através das redes de sintomas (Robinaught, LeBlanc, Viletich & McNally, 2014).

Globalmente, os resultados da análise dos padrões de interação entre os diversos sintomas, vão de encontro aos sintomas nucleares definidos pelo DSM-IV-TR (APA, 2000) para o diagnóstico de perturbação depressiva major. No entanto, os resultados sugeriram também novas interações entre os sintomas que não tinham sido anteriormente observadas. Os dois sintomas nucleares de depressão major (DSM-IV-TR, APA, 2000), humor depressivo e perda de interesse ou prazer, apresentaram valores centrais em pelo menos uma das sessões do processo terapêutico. O humor deprimido não foi um sintoma central no decorrer do processo terapêutico, mas apresentou elevada centralidade na última sessão. A perda de interesse ou prazer foram centrais, mas apenas no início do processo terapêutico, nas sessões 1 e 4, tendo desvanecido posteriormente.

Foi identificado no presente estudo, um padrão de interação entre sintomas, nomeadamente uma sequência que engloba a perda de energia- insónia- fadiga- problemas de concentração.

Este padrão é congruente com exemplos de estudos anteriores que referem o efeito causal dos sintomas numa rede, nestes estudos a sequência de sintomas era entre a fadiga- insónia- problemas de concentração (Cramer, 2012, Cramer, Waldrop, Van der maas & Borsboom, 2010). Isto sugere que cada sintoma na rede é causado pela ativação de outros sintomas (Cramer, 2012), e que o sintoma inicial pode reforçar-se através do efeito de causalidade dos outros sintomas, por exemplo, a fadiga pode conduzir à falta de concentração, que se pode refletir em pensamentos de inutilidade que levam à insónia, e reforça, deste modo, a fadiga (Cramer, Waldrop, Van der maas & Borsboom, 2010).

No presente estudo foi identificado consistentemente um novo padrão de sintomas em interação, nomeadamente, a fadiga- perda de interesse sexual- tristeza- pessimismo e fracassos passados. Este novo padrão de interações sugere que a análise de uma rede de sintomas permite a descoberta de novas conexões, daqueles sintomas que aparentemente não são perceptíveis (Cramer, Waldrop, Van der maas & Borsboom, 2010; McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014). A abordagem de redes pode desta forma, indicar um padrão de fenómenos psicológicos. Como esta abordagem é uma hipótese baseada na relação direta entre sintomas, isto sugere que a influência de um sintoma, pode ser medida ou postulada por uma cadeia de processos entre sintomas que não são diretamente observados na prática clínica (Cramer, Waldrop, Van der maas & Borsboom, 2010).

A centralidade dos sintomas na rede foi medida através de três medidas. A intermediação foi medida separadamente das medidas de proximidade e de força, uma vez que difere das restantes medidas sobre o sintoma central. A intermediação refere-se ao sintoma que exerce mais influência na rede.

Apesar de os pensamentos suicidas apresentarem elevada intermediação ao longo do processo terapêutico, nomeadamente nas sessões 1, 12 e 16, esta centralidade não se verificou na última sessão (20), na qual o sintoma central intermediário foi o pessimismo. A presença de elevada centralidade ao longo do processo terapêutico, não é congruente com a hipótese inicial de que no decorrer do processo terapêutico a força das interações entre sintomas diminua, apesar de na última sessão o sintoma central ser o pessimismo. Ao longo do processo terapêutico a centralidade nas medidas de proximidade e de força foi sofrendo oscilações, posto isto, não existiu um sintoma central que se repetisse, ou seja, não existe nenhum sintoma que assume mais ligações na rede, nem um sintoma em específico que apresenta-se menor distância entre os restantes. No entanto, o sintoma central na primeira sessão, a perda de energia, foi diminuindo até ao final do processo terapêutico, sendo que na sessão 20 o sintoma central é a tristeza. Esta afirmação confirma a hipótese do estudo, na qual a força das interações entre sintomas diminui ao longo do tratamento psicoterapêutico, neste caso, para as medidas de proximidade e força.

Estes dados são congruentes com estudos anteriores, que sugerem que, a análise das redes é fundamental para sugerir uma intervenção psicoterapêutica mais eficaz (Bringmann, et al., 2013) baseada na identificação dos sintomas centrais na rede, apontando para alvos urgentes na intervenção clínica, ao focar a intervenção num sintoma em específico permite que o efeito de outros sintomas não se propague ao longo da rede (Cramer & Borsboom, 2013; McNally, Robinaugh, Wu, Wang, Deserno & Borsboom, 2014). O reconhecimento da centralidade dos sintomas numa rede permite um conhecimento abrangente sobre aspetos relativos aos processos de mudança (Cramer et al., 2012).

5. Conclusão

Este estudo parece ser essencial para a compreensão da estrutura das redes de sintomas e pela forma como se interligam e evoluem os sintomas em psicoterapia naturalista. As redes podem ser conceptualizadas como uma ferramenta fundamental na prática clínica, pois fornecem informações cruciais sobre o desenvolvimento das perturbações mentais.

Na análise de redes, determinou-se que os sintomas depressivos influenciam-se mutuamente ao longo do tempo, o que traduz a importância de focar nas dinâmicas entre os sintomas em determinados períodos, como no presente estudo ao longo de 20 sessões de psicoterapia, analisando a severidade dos sintomas depressivos de 4 em 4 sessões. Este estudo forneceu dados importantes sob a forma como os sintomas se transformam na rede, ao observar uma rede de sintomas em interação podemos facilmente detetar quais os sintomas que se influenciam sistematicamente.

A densidade das redes permite retirar conclusões fundamentais sobre psicoterapia, por exemplo, qual o efeito desta nas redes de sintomas e se existe ou não mais resistência à mudança. A centralidade permite compreender qual o sintoma central, e a partir destes indicadores, ser possível delinear uma intervenção específica para o sintoma central, sendo que desta forma, evita a propagação dos efeitos negativos deste sintoma na rede. A descoberta de um conjunto de sintomas interligados ao longo das sessões terapêuticas, fornece dados importantes para a compreensão da depressão, no presente estudo, a fadiga- perda de interesse sexual- tristeza- pessimismo e fracassos passados, é consistente em todas as sessões.

Em suma, através das redes de sintomas podemos calcular a associação entre sintomas, descobrir conexões que não são perceptíveis na observação clínica, e identificar os sintomas centrais na rede que permitem compreender de que forma se propagam na rede de sintomas.

6. Limitações e Direções Futuras

As limitações do presente estudo prendem-se com um conjunto restrito de sessões observadas, produzindo uma imagem reduzida sobre o processo de mudança em psicoterapia, sugere-se que investigações futuras procurem explorar com maior pormenor esse processo, analisando mais sessões de psicoterapia. Deverá ainda, ser explorada uma rede de sintomas com maior número de participantes e uma amostra relativa ao género mais representativa.

A utilização das correlações na identificação das interações entre os sintomas em investigação longitudinal deverá ser explorada, considerando medidas alternativas, como coeficientes de regressão (Zimmermann & Nagappan, 2008). Neste estudo não é implícito o impacto dos diferentes procedimentos nos valores estimados pelas propriedades das redes. Torna-se pertinente, que numa investigação futura o foco deverá concentrar-se nos aspetos metodológicos abrangidos na identificação das redes de sintomas e na exploração das suas propriedades.

As técnicas psicoterapêuticas não foram controladas neste estudo. O facto de não existir nenhuma informação sobre o impacto dos modelos ou técnicas psicoterapêuticas que explique a evolução da rede de sintomas ao longo do tratamento terapêutico, implica que investigações futuras explorem as redes de sintomas em diferentes modelos psicoterapêuticos. No mesmo sentido, não temos também informação sobre a relação desta evolução, com outros processos de mudança relevantes ou técnicas terapêuticas específicas de um modelo psicoterapêutico.

Poderá ser útil ainda, investigar a relação entre dois sintomas específicos numa estrutura de redes, através das redes de importância relativa (Robinaught, LeBlanc, Viletich & McNally, 2014).

Neste estudo surgiu um novo padrão de sintomas emergentes, nomeadamente, as relações de causalidade entre a fadiga- perda de interesse sexual- tristeza- pessimismo e fracassos passados, deverá ser explorada esta relação numa investigação futura sobre a sua evolução, através de um modelo terapêutico específico ou em comparação com outros modelos psicoterapêuticos.

Deve ser explorada ainda a relação entre os sintomas centrais intermediários, neste estudo sobre os pensamentos suicidas e as restantes medidas (força e proximidade), com o intuito de compreender a variabilidade dos sintomas centrais nestas duas últimas medidas.

7. Referências Bibliográficas

- Ablon, J. S., Levy, R. A., & Katzenstein, T. (2006). Beyond brand names of psychotherapy: Identifying empirically supported change processes. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 43 (2), 216. doi: 10.1037/0033-3204.43.2.216
- Almeida, J., Xavier, M., Cardoso, G., Pereira, M., Gusmão, R., Corrêa, B. ... & Silva, J. (2013). Estudo Epidemiológico Nacional de Saúde Mental. 1. ° Relatório. *World Mental Health Surveys Initiative: Lisboa*. Lisboa: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa
- American Psychiatric Association (2000). *Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais – Texto Revisto (DSM-IV-TR)*. Lisboa: Cliempsi Editores
- Anderson, B., & Vongpanitlerd, S. (2013). *Network Analysis and Synthesis*. Sage: Dover Publications.
- Andrade, L., Caraveo-anduaga, J. J., Berglund, P., Bijl, R. V., Graaf, R. D., Vollebergh, W.,.... & Wittchen, H. U. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12 (1), 3-21. doi: 10.1002/mpr.138
- Barabási, A. L. (2011). The network takeover. *Nature Physics*, 8 (1), 14.
- Barth, J., Munder, T., Gerger, H., Nüesch, E., Trelle, S., Znoj, H.,.... & Cuijpers, P. (2013). Comparative efficacy of seven psychotherapeutic interventions for patients with depression: a network meta-analysis. *PLoS Med*, 10 (5), 1001454. doi:10.1371/journal.pmed.1001454

- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and- II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment*, *67* (3), 588-597. doi:10.1207/s15327752jpa6703_13
- Beck, A., Steer, R., & Brown, G. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Belzung, C., Billette de Villemeur, E., Lemoine, M., & Camus, V. (2010). Latent variables and the network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, *33* (2-3), 150-151. doi:10.1017/S0140525X10000580
- Bollen, K. A. (2002). Latent variables in psychology and the social sciences. *Annual Review of Psychology*, *53*, 605-634. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135239
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, *64* (9), 1089-1108. doi: 10.1002/jclp.20503
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual review of clinical psychology*, *9*, 91-121. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608
- Borsboom, D., Cramer, A. O., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PloS One*, *6* (11), e27407. doi: 10.1371/journal.pone.0027407
- Borsboom, D., Mellenbergh, G. J., & Van Heerden, J. (2003). The theoretical status of latent variables. *Psychological Review*, *110* (2), 203- 209. doi: 10.1037/0033-295X.110.2.203
- Borsboom, D., Mellenbergh, G. J., & van Heerden, J. (2004). The concept of validity. *Psychological review*, *111* (4), 1061. doi: 10.1037/0033-295X.111.4.106

- Bringmann, L. F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., ... & Tuerlinckx, F. (2013). A network approach to psychopathology: new insights into clinical longitudinal data. *PloS One*, 8 (4), e60188. doi: 10.1371/journal.pone.0060188
- Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., De Girolamo, G.,... & Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Medicine*, 9 (1), 90. doi:10.1186/1741-7015-9-90
- Campos, R. C., & Gonçalves, B. (2011). The Portuguese version of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II): Preliminary psychometric data with two nonclinical samples. *European Journal of Psychological Assessment*, 27 (4), 258. 10.1027/1015-5759/a000072
- Coelho, R., Martins, A., & Barros, H. (2002). Clinical profiles relating gender and depressive symptoms among adolescents ascertained by the Beck Depression Inventory II. *European Psychiatry*, 17 (4), 222-226. doi:10.1016/S0924-9338(02)00663-6
- Costantini, G., Epskamp, S., Borsboom, D., Perugini, M., Mõttus, R., Waldorp, L. J., & Cramer, A. O. (2015). State of the aRt personality research: A tutorial on network analysis of personality data in R. *Journal of Research in Personality*, 54, 13-29. doi: 10.1016/j.jrp.2014.07.003
- Costenbader, E., & Valente, T. W. (2003). The stability of centrality measures when networks are sampled. *Social Networks*, 25 (4), 283-307.
- Cramer, A. O. (2012). Why the item “23+ 1” is not in a depression questionnaire: Validity from a network perspective. *Measurement: Interdisciplinary Research & Perspective*, 10 (1-2), 50-54. doi: 10.1080/15366367.2012.681973

- Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Aggen, S. H., & Kendler, K. S. (2012). The pathoplasticity of dysphoric episodes: differential impact of stressful life events on the pattern of depressive symptom inter-correlations. *Psychological Medicine*, 42, 957-965. doi: 0.1017/S003329171100211X
- Cramer, A. O., Sluis, S., Noordhof, A., Wichers, M., Geschwind, N., Aggen, S. H.,... & Borsboom, D. (2012). Dimensions of normal personality as networks in search of equilibrium: You can't like parties if you don't like people. *European Journal of Personality*, 26 (4), 414-431. doi: 10.1002/per.1866
- Cramer, A. O., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: a network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 137-150. doi:10.1017/S0140525X09991567
- Csardi, G., & Nepusz, T. (2006). The igraph software package for complex network research. *InterJournal, Complex Systems*, 1695 (5), 1-9.
- Cuijpers, P., Andersson, G., Donker, T., & van Straten, A. (2011). Psychological treatment of depression: results of a series of meta-analyses. *Nordic Journal of Psychiatry*, 65 (6), 354-364. doi:10.3109/08039488.2011.59657
- Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G., & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (6), 909. doi: 10.1037/a0013075.supp
- De Nooy, W., Mrvar, A., & Batagelj, V. (2011). *Exploratory Social Network Analysis with Pajek*. Cambridge: Cambridge University Press
- DGS- Direção Geral da Saúde- (2013). *Portugal Saúde Mental em Números 2013* (1). Direção de Serviços de Informação e Análise. Lisboa

- Donohue, J. M., & Pincus, H. A. (2007). Reducing the societal burden of depression. *Pharmacoeconomics*, *25* (1), 7-24. doi: 10.2165/00019053-200725010-00003
- Ebner-Priemer, U. W., Eid, M., Kleindienst, N., Stabenow, S., & Trull, T. J. (2009). Analytic strategies for understanding affective (in)stability and other dynamic processes in psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, *118* (1), 195. doi: 10.1037/a0014868
- Epskamp, S., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., & Borsboom, D. (2012). qgraph: Network visualizations of relationships in psychometric data. *Journal of Statistical Software*, *48* (4), 1 – 18.
- Fava, G. A., Ruini, C., Rafanelli, C., Finos, L., Conti, S., & Grandi, S. (2004). Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression. *American Journal of Psychiatry*, *161* (10), 1872-1876
- Ferrari, A. J., Somerville, A. J., Baxter, A. J., Norman, R., Patten, S. B., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: a systematic review of the epidemiological literature. *Psychological Medicine*, *43* (03), 471-481. doi:10.1017/S0033291712001511
- Fried, E. I., Bockting, C., Arjadi, R., Borsboom, D., Amshoff, M., Cramer, A. O. ... & Stroebe, M. (2015). From loss to loneliness: The relationship between bereavement and depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *124* (2), 256. doi: 10.1037/abn0000028
- Gelenberg, A. J., Trivedi, M. H., Rush, A. J., Thase, M. E., Howland, R., Klein, D. N.,... & Keller, M. B. (2003). Randomized, placebo-controlled trial of nefazodone maintenance treatment in preventing recurrence in chronic depression. *Biological Psychiatry*, *54* (8), 806-817. doi:10.1016/S0006-3223(02)01971

- Ghaemi, S. N., & Vöhringer, P. A. (2011). The heterogeneity of depression: an old debate renewed. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124* (6), 497-497. doi: 10.1111/j.1600-0447.2011.01746.x
- Hansen, N. B., Lambert, M. J., & Forman, E. M. (2002). The psychotherapy dose-response effect and its implications for treatment delivery services. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *9* (3), 329-343. doi:10.1093/clipsy.9.3.329
- Hawe, P., Webster, C., & Shiell, A. (2004). A glossary of terms for navigating the field of social network analysis. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *58* (12), 971-975. doi: 10.1136/jech.2003.014430
- Hays, R. D., Wells, K. B., Sherbourne, C. D., Rogers, W., & Spritzer, K. (1995). Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical illnesses. *Archives of General Psychiatry*, *52* (1), 11-19. doi:10.1001/archpsyc.1995.03950130011002
- Hirschfeld, R. M., Dunner, D. L., Keitner, G., Klein, D. N., Koran, L. M., Kornstein, S. G.,... & Keller, M. B. (2002). Does psychosocial functioning improve independent of depressive symptoms? A comparison of nefazodone, psychotherapy, and their combination. *Biological Psychiatry*, *51* (2), 123-133. doi:10.1016/S0006-3223(01)01291-4
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P.,... & Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, *62* (4), 417-422. doi:10.1001/archpsyc.62.4.417.

- Holtzheimer, P. E., & Mayberg, H. S. (2011). Stuck in a rut: rethinking depression and its treatment. *Trends in Neurosciences*, 34 (1), 1-9. doi:10.1016/j.tins.2010.10.004
- Hyland, M. E. (2011). *The origins of health and disease*. Cambridge University Press.
- Judd, L. L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54 (11), 989-991. doi:10.1001/archpsyc.1997.01830230015002
- Judd, L. L., Paulus, M. P., Wells, K. B., & Rapaport, M. H. (1996). Socioeconomic burden of subsyndromal depressive symptoms and major depression in a sample of the general population. *American Journal of Psychiatry*, 153 (11), 1411-1417. doi: 10.1176/ajp.153.11.1411
- Keller, M. C., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *The American Journal of Psychiatry*, 164 (10), 1521-1529. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.06091564
- Keller, M. B., Trivedi, M. H., Thase, M. E., Shelton, R. C., Kornstein, S. G., Nemeroff, C. B., ... & Ninan, P. T. (2007). The Prevention of Recurrent Episodes of Depression with Venlafaxine for Two Years (PREVENT) Study: Outcomes from the 2-year and combined maintenance phases. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68 (8), 1246-1256.
- Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders?. *Psychological Medicine*, 41 (06), 1143 – 1150. doi: 10.1017/S0033291710001844
- Kessler, R. C., Akiskal, H. S., Ames, M., Birnbaum, H., Greenberg, P., A, R. M.,... & Wang, P. S. (2006). Prevalence and effects of mood disorders on work performance in a nationally representative sample of US workers. *American Journal of Psychiatry*, 163 (9), 1561-1568.

- Kessler, R. C., Barber, C., Birnbaum, H. G., Frank, R. G., Greenberg, P. E., Rose, R. M.,... & Wang, P. (1999). Depression in the workplace: effects on short-term disability. *Health Affairs, 18* (5), 163-171. doi: 10.1377/hlthaff.18.5.163
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62* (6), 593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593
- Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health, 34*, 119 – 138. doi: 10.1146/annurev-publhealth-031912-114409
- Kung, S., Alarcon, R. D., Williams, M. D., Poppe, K. A., Moore, M. J., & Frye, M. A. (2013). Comparing the Beck Depression Inventory-II (BDI-II) and Patient Health Questionnaire (PHQ-9) depression measures in an integrated mood disorders practice. *Journal of Affective Disorders, 145* (3), 341-343. doi:10.1016/j.jad.2012.08.017
- Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 99* (6), 1042. doi: 10.1037/a0020962.
- Lee, S. Y., Poon, W. Y., & Bentler, P. M. (1995). A two-stage estimation of structural equation models with continuous and polytomous variables. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology, 48* (2), 339-358. doi: 10.1111/j.2044-8317.1995.tb01067.x
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PloS Medicine, 3* (11), 442. doi: 10.1371/journal.pmed.003044

- Maroco, J. (2010). Integração do R nos menus do PASW Statistics: Um exemplo de aplicação com o package 'polycor' do R. In Boletim da Sociedade Portuguesa de Estatística, Primavera de 2010. 71-80. Portugal: Sociedade Portuguesa de Estatística
- McNally, R. J., Robinaugh, D. J., Wu, G. W., Wang, L., Deserno, M. K., & Borsboom, D. (2014). Mental Disorders as Causal Systems A Network Approach to Posttraumatic Stress Disorder. *Clinical Psychological Science*, 2167702614553230. doi:10.1177/2167702614553230
- Minami, T., Wampold, B. E., Serlin, R. C., Hamilton, E. G., Brown, G. S. J., & Kircher, J. C. (2008). Benchmarking the effectiveness of psychotherapy treatment for adult depression in a managed care environment: A preliminary study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (1), 116. doi:10.1037/0022-006X.76.1.116
- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W.,... & Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156 (7), 1000-1006.
- Munder, T., Brüttsch, O., Leonhart, R., Gerger, H., & Barth, J. (2013). Researcher allegiance in psychotherapy outcome research: an overview of reviews. *Clinical Psychology Review*, 33 (4), 501-511. doi: 10.1016/j.cpr.2013.02.002
- Murray, C. J., & Lopez, A. D. (2006). *The global burden of disease and injury: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health.
- Murray, C. J., & Lopez, A. D. (1996). Evidence-Based Health Policy- Lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*, 274 (5288), 740-743.
- Newman, M. (2010). *Networks: An Introduction*. Oxford, UK: Oxford University Press.

- Opsahl, T., Agneessens, F., & Skvoretz, J. (2010). Node centrality in weighted networks: Generalizing degree and shortest paths. *Social Networks*, 32 (3), 245-251. doi:10.1016/j.socnet.2010.03.006.
- Pe, M. L., Kircanski, K., Thompson, R. J., Bringmann, L. F., Tuerlinckx, F., Mestdagh, M.,.... & Gotlib, I. H. (2015). Emotion-network density in major depressive_disorder. *Clinical Psychological Science*, 3 (2), 292-300. Doi: 10.1177/2167702614540645
- Pearl, J. (2000). *Causality: Models, Reasoning, and Inference*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- OPSS- Observatório Português dos Sistemas de Saúde. *Relatório de Primavera 2014 Saúde Síndrome de Negação* (1). Coimbra
- Reise, S. P., & Waller, N. G. (2009). Item response theory and clinical measurement. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 27-48. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.032408.153553
- Revelle, W. (2014). psych: Procedures for personality and psychological research. *Northwestern University, Evanston. R package version*, 1 (1).
- Robinaugh, D. J., LeBlanc, N. J., Vuletich, H. A., & McNally, R. J. (2014). Network Analysis of Persistent Complex Bereavement Disorder in Conjugally Bereaved Adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 123 (3), 510. doi: 10.1037/abn0000002
- Rush, M. D., Trivedi, M. H., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Stewart, J. W., Warden, D.,.... & Fava, M. (2006). Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR* D report. *The American Journal of Psychiatry*, 163 (11), 1905-1917

- Sanderson, K., Tilse, E., Nicholson, J., Oldenburg, B., & Graves, N. (2007). Which presenteeism measures are more sensitive to depression and anxiety?. *Journal of Affective Disorders, 101* (1), 65-74. doi:10.1016/j.jad.2006.10.024
- Schmittmann, V. D., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology, 31* (1), 43 – 53. doi: 10.1016/j.newideapsych.2011.02.007
- Smit, F., Cuijpers, P., Oostenbrink, J., Batelaan, N., de Graaf, R., & Beekman, A. (2006). Costs of nine common mental disorders: implications for curative and preventive psychiatry. *Journal of Mental Health Policy and Economics, 9* (4), 193-200.
- Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T.,... & Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 157* (2), 229-233.
- Spijker, J., Graaf, R. D., Bijl, R. V., Beekman, A. T. F., Ormel, J., & Nolen, W. A. (2004). Functional disability and depression in the general population. Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Acta Psychiatrica Scandinavica, 110* (3), 208-214. doi:10.1111/j.1600-0447.2004.00335.x
- Stith, S. M., Smith, D. B., Penn, C. E., Ward, D. B., & Tritt, D. (2004). Intimate partner physical abuse perpetration and victimization risk factors: A meta-analytic review. *Aggression and Violent Behavior, 10* (1), 65-98. doi:10.1016/j.avb.2003.09.001
- Stewart, W. F., Ricci, J. A., Chee, E., Hahn, S. R., & Morganstein, D. (2003). Cost of lost productive work time among US workers with depression. *Jama, 289* (23), 3135-3144. doi:10.1001/jama.289.23.3135

- Sutin, A. R., Terracciano, A., Milaneschi, Y., An, Y., Ferrucci, L., & Zonderman, A. B. (2013). The trajectory of depressive symptoms across the adult life span. *JAMA psychiatry*, *70* (8), 803-811. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.193.
- Team, R. C. (2012). *R: A language and environment for statistical computing*. Austria: Vienna. R Foundation for Statistical Computing,
- Wang, P. S., Beck, A. L., Berglund, P., McKenas, D. K., Pronk, N. P., Simon, G. E., & Kessler, R. C. (2004). Effects of major depression on moment-in-time work performance. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 1885 – 1891.
- Watkins, K. E., Burnam, M. A., Orlando, M., Escarce, J. J., Huskamp, H. A., & Goldman, H. H. (2009). The health value and cost of care for major depression. *Value in Health*, *12* (1), 65-72.
- Westen, D., Novotny, C. M., & Thompson-Brenner, H. (2004). The empirical status of empirically supported psychotherapies: assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychological Bulletin*, *130* (4), 631. doi:10.1037/0033-2909.130.4.631
- Wichers, M. (2013). The dynamic nature of depression: a new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological Medicine*, *44* (07), 1349-1360. doi:10.1017/S0033291713001979
- Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe- a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, *15* (4), 357-376. doi:10.1016/j.euroneuro.2005.04.01
- World Health Organization (WHO, 2008). The global burden of disease: 2004 update. Geneve.
- World Federation for Mental Health (WFMH, 2012). Depression: A global crisis: World Mental Health Day. Geneve

- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., ... & Scheffer, M. (2014). Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *111* (1), 87-92. doi: 10.1073/pnas.1312114110
- Van Der Maas, H. L., Dolan, C. V., Grasman, R. P., Wicherts, J. M., Huizenga, H. M., & Raijmakers, M. E. (2006). A dynamical model of general intelligence: the positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological review*, *113* (4), 842. doi: 10.1037/0033-295X.113.4.842
- Zachar, P., & Kendler, K. S. (2007). Psychiatric disorders: A conceptual taxonomy. *The American Journal of Psychiatry*, *164* (4), 557 – 565. doi: 10.1176/appi.ajp.164.4.557
- Zimmermann, T., & Nagappan, N. (2008). Predicting defects using network analysis on dependency graphs. In *Proceedings of the 30th International Conference on Software Engineering*, 531-540.