



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Terapia cognitivo comportamental no tratamento da depressão

Márcia Alexandra Cruz Fonseca

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Professor Doutor Carlos Manuel Moura Martins Leitão

Covilhã, junho de 2018

Dedicatória

Aos meus pais e ao meu irmão, pelo apoio incondicional que sempre me deram ao longo da vida.

Agradecimentos

À Universidade da Beira Interior e à Faculdade de Ciências da Saúde, pela oportunidade e formação que me proporcionaram.

Ao meu orientador, Professor Doutor Carlos Leitão, por todo o contributo fornecido para a concretização desta dissertação.

À minha colega e amiga, Anabela Câmara, por todo o apoio que me deu ao longo deste percurso.

E a todos aqueles que contribuíram para que esta tese fosse concretizada.

Resumo

Contextualização: A depressão é um transtorno mental comum, com mais de 300 milhões de pessoas afetadas. É uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo e na sua forma mais grave, pode levar ao suicídio. O sexo feminino é o mais afetado. Existem vários tratamentos eficazes, nomeadamente os psicossociais, que são indicados para a depressão ligeira e os farmacológicos (antidepressivos), que podem ser eficazes no tratamento da depressão moderada-grave, mas não são a primeira linha de tratamento para os casos de depressão ligeira. Nesta revisão da literatura vai-se abordar mais especificamente a terapia cognitivo comportamental como forma de tratamento da patologia depressiva.

Objetivo: Verificar se a terapia cognitivo comportamental é eficaz no tratamento da depressão.

Metodologia: Para a elaboração desta revisão foram analisados artigos indexados na base de dados da Pubmed, entre outras, assim como livros e estudos publicados em revistas científicas.

Resultados: Foram descritos os fundamentos da terapia cognitivo comportamental no tratamento da depressão e revisadas as evidências da sua eficácia. Discutiu-se igualmente o uso de tratamento farmacológico concomitante à TCC. A eficácia desta está bem estabelecida no tratamento dos transtornos depressivos, na diminuição do risco de uma nova tentativa de suicídio e no tratamento da depressão que não responde ao tratamento habitual.

Conclusões: A TCC é uma das abordagens que apresenta evidências empíricas de eficácia no tratamento da depressão, oferecida de forma isolada ou em combinação com a farmacoterapia. Evidências científicas demonstraram que a TCC diminui o risco de uma nova tentativa de suicídio para metade em pacientes que já o tentaram e, portanto, deve ser o tratamento preferido para todos os pacientes com depressão. No entanto, os antidepressivos podem ser tratamentos eficazes de segunda linha para pacientes que não respondem à TCC. Por esse motivo, dever-se-á ponderar esta estratégia no tratamento desta doença.

Palavras-chave

Terapia cognitivo comportamental; perturbação depressiva *major*; distimia; antidepressivos; suicídio.

Abstract

Background: Depression is a common mental disorder, with more than 300 million people affected. It is one of the leading causes of disability worldwide and in its most severe form can lead to suicide. More women are affected. There are several effective treatments, namely psychosocial, which are effective for mild depression and pharmacological (antidepressants), which may be effective in the treatment of moderate-severe depression but are not the first line of treatment for cases of mild depression. In this review of the literature it will be more specifically addressed cognitive behavioral therapy as a form of treatment of depressive disorder.

Objective: To verify if cognitive behavioral therapy is effective in the treatment of depression.

Methodology: This article reviews articles indexed in the Pubmed database, among others, as well as books and studies published in scientific journals.

Results: The foundations of cognitive behavioral therapy in the treatment of depression and the evidence of its efficacy were reviewed. The use of pharmacological treatment concomitant with CBT was also discussed. The efficacy of CBT is well established in the treatment of depressive disorders, in reducing the risk of a new suicide attempt and in the treatment of depression that does not respond to usual treatment.

Conclusions: CBT is one of the approaches that presents empirical evidence of efficacy in the treatment of depression, offered in isolation or in combination with pharmacotherapy. Scientific evidence has shown that CBT decreases the risk of a new suicide attempt in half in patients who have tried it and therefore should be the preferred treatment for all patients with depression. However, antidepressants may be effective second-line treatments for patients who do not respond to CBT. For this reason, this strategy should be considered in the treatment of this disease.

Keywords

Cognitive behavioral therapy; major depressive disorder; dysthymia; antidepressants; suicide.

Índice

Dedicatória	ii
Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice	vi
Lista de Figuras	vii
Lista de Tabelas	viii
Lista de Acrónimos	ix
1) Introdução	1
1.1) Objetivos	1
1.2) Saúde mental	2
1.3) Perturbações mentais	2
2) Depressão	4
2.1) Introdução	4
2.2) Epidemiologia	4
2.3) Definição	5
2.4) Fisiopatologia	6
2.4.1) Modelo Biológico	6
2.4.2) Modelo Cognitivo ou Psicossocial	8
2.5) Critérios DSM V	10
2.6) Perturbação depressiva <i>major</i>	13
2.7) Distimia	14
2.8) Tratamento e Prognóstico	15
3) Terapia Cognitivo Comportamental	18
3.1) Introdução	18
3.2) Fundamentação teórica	18
4) Metodologia	22
5) Resultados	23
5.1) A eficácia e os efeitos da TCC	23
5.2) Os efeitos da TCC no suicídio	25
6) Discussão e Conclusões	26
7) Referências Bibliográficas	28

Lista de Figuras

Figura 1 - Alterações observadas (pontos) e estimadas (linhas) em scores padronizados na Escala de Depressão de Hamilton (HRSD) comparando a TCC com o tratamento placebo 24

Figura 2 - Efeitos do tratamento no alívio dos sintomas depressivos ao longo do tempo 25

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Elementos da teoria cognitiva	10
Tabela 2 - Perturbações depressivas unipolares	11
Tabela 3 - Aspectos clínicos da síndrome depressiva	12
Tabela 4 - Causas médicas da depressão	12
Tabela 5 - Critérios diagnósticos da perturbação depressiva <i>major</i>	13
Tabela 6 - Critérios diagnósticos de distímia	14
Tabela 7 - Métodos principais da TCC	21

Lista de Acrónimos

OMS	Organização Mundial de Saúde
TCC	Terapia cognitivo comportamental
ISRS	Inibidor seletivo da recaptção de serotonina
MAO	Monoaminoxidase
TC	Terapia cognitiva
IMAO	Inibidores da monoaminoxidase

1) Introdução

Antes de falar das perturbações depressivas e da terapia cognitivo comportamental (TCC) no tratamento da depressão propriamente dito, vou começar por abordar o que é a saúde mental e falar um pouco das perturbações mentais na generalidade, tentando contextualizar a patologia depressiva, que integra estas perturbações.

Após esta abordagem inicial, irei focar-me posteriormente no desenvolvimento da patologia depressiva, nomeadamente na perturbação depressiva major e na distímia, seguida dos diversos tratamentos disponíveis, inclusive a TCC que é a forma de tratamento que eu vou falar mais especificamente.

Ao longo desta dissertação, vou abordar a patologia depressiva, porque esta é considerada uma das “perturbações mentais comuns”, devido à sua elevada prevalência na população, é uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo, uma das principais contribuintes para a carga global de doenças e, na pior das hipóteses, pode levar ao suicídio. (1,2) Vou abordar também a TCC como forma de tratamento da depressão, porque existem evidências científicas que comprovam a sua eficácia. Contudo, na minha prática clínica ainda muito restrita, nunca observei nenhum tipo de psicoterapia (inclusive a TCC), daí ter despoletado a minha curiosidade por esta temática.

1. 1) Objetivos

Esta dissertação pretende efetuar uma revisão da literatura científica, publicada desde 2013 até maio de 2018, sobre a eficácia da TCC no tratamento da depressão, visto que na minha opinião esta não é muito utilizada a nível nacional.

Os objetivos desta dissertação são:

- Conhecer a epidemiologia, a definição, a fisiopatologia e os diferentes tratamentos da depressão;
- Fundamentar teoricamente a TCC;
- Verificar se a TCC é eficaz no tratamento da depressão;
- Verificar se a TCC diminui o risco de suicídio nas pessoas com depressão;
- Avaliar qual das duas abordagens terapêuticas, a TCC ou a farmacoterapia, é mais eficaz no tratamento da depressão.

1.2) Saúde mental

Segundo a OMS, a saúde mental é «o estado de bem-estar no qual o indivíduo tem consciência das suas capacidades, pode lidar com o stress habitual do dia-a-dia, trabalhar de forma produtiva e frutífera, e é capaz de contribuir para a comunidade em que se insere». (3)

A saúde mental é uma parte integrante da saúde, que engloba o bem-estar psicológico, mas não se reduz a este. É baseada no equilíbrio das funções mentais, traduzindo-se em comportamentos adaptados às diferentes circunstâncias em que o indivíduo está envolvido. (4)

1.3) Perturbações mentais

As perturbações mentais tornaram-se, nos últimos anos, na principal causa de incapacidade e numa das principais causas de morbilidade nas sociedades, (5) tornando-se imperativo prevenir e tratar estas doenças adequadamente, de forma a impedir as consequências nefastas que daí advêm para os doentes, para a família e para a comunidade.

Cerca de 12% das doenças em todo o mundo são do foro mental, valor que sobe para os 23% nos países desenvolvidos. É importante também mencionar que 165 milhões de pessoas na Europa são afetadas por uma perturbação mental anualmente e que dentro das dez principais causas de incapacidade e dependência psicossocial, cinco fazem parte das doenças neuropsiquiátricas, destacando-se a depressão (11,8%), os problemas ligados ao álcool (3,3%), a esquizofrenia (2,8%), a perturbação bipolar (2,4%) e a demência (1,6%). (5)

A carga das doenças mentais continua a crescer com um impacto significativo ao nível da saúde, a nível social e com consideráveis consequências económicas em todos os países do mundo. No entanto, existem estratégias eficazes para prevenir e tratar os distúrbios mentais como também existem formas de aliviar o sofrimento causados por eles. (6) Contudo, apenas um quarto dos doentes recebe tratamento e só 10% têm o tratamento considerado adequado. (5)

De um modo geral pode dizer-se que a perturbação mental se caracteriza por mudanças ao nível do pensamento e das emoções, normalmente com tradução comportamental, associadas a uma diminuição (ou perda) da liberdade de agir e/ou deterioração do dia-a-dia do doente, da sua vida social, do emprego ou das atividades familiares. (4)

Os transtornos mentais incluem a depressão, o transtorno afetivo bipolar, a esquizofrenia e outras psicoses, a demência, as deficiências intelectuais e os transtornos do desenvolvimento, incluindo o autismo. (6)

Estas perturbações mentais, que normalmente se traduzem por alterações comportamentais, estão relacionadas com o sofrimento, incapacidade ou morbilidade causados por transtornos mentais, neurológicos ou uso de substâncias. São sempre de origem multicausal, com envolvimento de variáveis genéticas, biológicas e psicológicas, assim como condições sociais adversas ou outros fatores ambientais. (4)

Para que ocorra uma perturbação, é necessário que existam alterações nas variáveis e que estas sejam continuadas ou recorrentes, e que resultem num agravamento ou perturbação do funcionamento pessoal numa ou mais esferas da vida. (4)

As perturbações mentais podem afetar qualquer pessoa, independentemente da sua idade, sexo, estatuto social ou qualquer outro aspeto relacionado com a sua identidade. No entanto, três quartos destas perturbações começam no início da idade adulta. (4)

Estas podem classificar-se em perturbações mentais *minor* e *major*. As perturbações mentais *minor* são formas leves e que interferem de forma pouco significativa na vida diária, como são exemplo as depressões *minor* ou as perturbações de ansiedade. As perturbações mentais *major* são distúrbios mais graves, com implicações significativas na vida do doente, podendo até ser necessário cuidados hospitalares. São exemplo a esquizofrenia, a perturbação bipolar, a depressão *major* e formas graves de perturbações de ansiedade. (4)

2) Depressão

2.1) Introdução

Os transtornos depressivos incluem o transtorno disruptivo da desregulação do humor, o transtorno depressivo *major* (que representa a condição clássica deste grupo), o transtorno depressivo persistente (distímia), o transtorno disfórico pré-menstrual, o transtorno depressivo induzido por substância/medicamento, o transtorno depressivo devido a outra condição médica, outro transtorno depressivo especificado e o transtorno depressivo não especificado. A característica comum desses transtornos é a presença de humor triste, vazio ou irritável, acompanhado de alterações somáticas e cognitivas que afetam significativamente a capacidade de funcionamento do indivíduo. O que difere entre eles são os aspetos de duração, momento ou etiologia presumida. (7)

A perturbação depressiva faz parte das perturbações do humor, também designadas como doenças afetivas. Cada indivíduo tem um nível de base do humor que varia no sentido do prazer ou do desprazer, em função das solicitações do ambiente ou das suas representações pessoais, mantendo-se, porém na posse das suas experiências emocionais sucessivas. (8)

A depressão é diferente das flutuações habituais do humor e das respostas emocionais de curta duração aos desafios da vida quotidiana. Especialmente quando de longa duração e com intensidade moderada ou grave, a depressão pode-se tornar uma condição de saúde severa, afetando as várias vertentes da vida pessoal. No pior dos casos, esta patologia pode levar ao suicídio. (1)

2.2) Epidemiologia

A depressão é uma doença comum em todo o mundo, com mais de 300 milhões de pessoas afetadas. (1) É a principal causa de incapacidade e a terceira causa de carga global de doença (primeira nos países desenvolvidos), estando previsto ser a primeira a nível mundial em 2030, com provável agravamento das taxas de suicídio e parassuicídio. São acometidas mais mulheres do que homens por esta perturbação e, no pior dos cenários, pode levar ao suicídio, morrendo anualmente cerca de 800000 pessoas. (1,5)

A nível nacional, mais de um quinto dos portugueses sofre de uma perturbação psiquiátrica (22,9%). É o segundo país com a prevalência mais elevada de doenças psiquiátricas da Europa, sendo apenas ultrapassado pela Irlanda do Norte (23,1%). Entre elas, as perturbações de ansiedade são as que apresentam uma prevalência mais elevada (16,5%), seguidas pelas perturbações do humor, com uma prevalência de 7,9%. (5)

As perturbações mentais e do comportamento representam 11,8% da carga global das doenças em Portugal, mais do que as doenças oncológicas (10,4%) e apenas ultrapassadas pelas doenças cérebro-cardiovasculares (13,7%). (5)

Tendo em conta o panorama acima apresentado, torna-se fundamental agir para reduzir a prevalência destas doenças no futuro, de forma a evitar todo o impacto negativo para o indivíduo e para as pessoas que o rodeiam.

2.3) Definição

As perturbações depressivas são caracterizadas por tristeza, perda de interesse ou prazer, sentimentos de culpa ou de autoestima baixa, perturbações do sono ou do apetite, sensação de cansaço e baixo nível de concentração. A depressão pode ser duradoura ou recorrente, prejudicando substancialmente a capacidade de uma pessoa lidar com os acontecimentos da sua vida diária. Na sua forma mais grave, a depressão pode levar ao suicídio. As perturbações depressivas incluem duas subcategorias principais: (2)

a) A perturbação depressiva major/episódio depressivo, que envolve sintomas como humor deprimido, perda de interesse e do prazer e, diminuição da energia; dependendo do número e gravidade dos sintomas, um episódio depressivo pode ser classificado como ligeiro, moderado ou grave. (2) É também caracterizado por episódios com pelo menos duas semanas de duração (embora a maioria dos episódios dure um tempo consideravelmente maior) envolvendo alterações nítidas no afeto, na cognição, nas funções neurovegetativas, contudo com remissões interepisódicas. O diagnóstico baseado num único episódio é possível, embora o transtorno seja recorrente na maioria dos casos. Atenção especial é dada à diferenciação da tristeza e do luto normais em relação a um episódio depressivo *major*. O luto pode induzir grande sofrimento, mas não costuma provocar este tipo de episódio depressivo. Quando ocorrem em conjunto, os sintomas depressivos e o prejuízo funcional tendem a ser mais graves e o prognóstico é pior. (7)

b) A distímia é uma forma persistente ou crónica de depressão ligeira, cujos sintomas são semelhantes aos do episódio depressivo, porém tendem a ser menos intensos e a durar mais tempo. (2) Esta subcategoria pode ser diagnosticada quando a perturbação do humor continua por pelo menos dois anos em adultos e um ano em crianças. (7)

Uma outra distinção importante a efetuar é a consideração de que as perturbações do humor englobam dois tipos principais de episódios: o depressivo e o maníaco. Aqueles que tiveram um ou mais episódios depressivos sofrem de depressão unipolar, enquanto quem tem episódios depressivos e maníacos ou, mais raramente, só maníacos, sofre de perturbação bipolar. (8) Este tipo de perturbação afetiva consiste tipicamente em episódios maníacos e depressivos separados por períodos de humor normal. Os episódios maníacos envolvem humor

elevado e aumento de energia, resultando em excesso de atividade, pressão da fala/discurso e diminuição da necessidade de sono. (2)

Ao longo desta monografia irei abordar apenas as perturbações depressivas unipolares, nomeadamente a perturbação depressiva major e a distímia.

2.4) Fisiopatologia

2.4.1) Modelo Biológico

A depressão é causada muito provavelmente por uma combinação de fatores genéticos, químicos, biológicos, psicológicos, ambientais e psicossociais. (9) Sendo que, do ponto de vista biológico, a hipótese monoaminérgica foi o primeiro modelo conceptual sugerido para explicar a etiologia desta mesma doença. Esta hipótese postula que a diminuição da concentração de neurotransmissores monoaminérgicos (serotonina, noradrenalina e dopamina) a nível encefálico é responsável pela ocorrência de sintomatologia depressiva, estando o processo responsável por esta diminuição pouco esclarecido. O envolvimento diferencial de cada um dos três sistemas de neurotransmissores estaria associado aos diferentes padrões de sintomas exibidos pelo doente com depressão. Esta teoria deriva da constatação de que certos fármacos que provocavam depleção de um ou mais destes neurotransmissores podiam provocar a patologia, e que outros fármacos com efeito contrário ajudavam no seu tratamento. Com efeito, é este modelo que está subjacente ao desenvolvimento dos antidepressivos que atualmente dispomos para o tratamento desta doença. (8)

Falando um pouco mais dos sistemas monoaminérgicos, estes originam-se em pequenos núcleos do tronco cerebral e mesencéfalo e projetam-se difusamente pelo córtex e pelo sistema límbico. Juntamente com esses sistemas está também a acetilcolina, todos eles exercendo efeitos de modulação e integração sobre outras atividades corticais e subcorticais, estando envolvidos na regulação da atividade psicomotora, apetite, sono e, provavelmente, o humor. A observação dos efeitos antidepressivos dos inibidores da MAO e dos tricíclicos, a partir do final da década de 50, permitiu o surgimento de especulações sobre os substratos cerebrais nos transtornos afetivos. Pesquisas sugeriam que os inibidores da MAO aumentavam as concentrações cerebrais de noradrenalina e serotonina. Os antidepressivos tricíclicos, por sua vez, inibiam a recaptura sináptica das monoaminas, principalmente de noradrenalina, mas também de serotonina, aumentando agudamente os níveis sinápticos. Essas e outras observações culminaram em 1965 com a hipótese catecolaminérgica, que propunha a existência de uma depleção de noradrenalina a nível sináptico como fator patogénico nos transtornos depressivos. A hipótese envolvendo a participação da serotonina foi subsequentemente proposta por Coppen. Pode-se dizer que a partir da formulação das hipóteses noradrenérgica e serotoninérgica, a atividade desses sistemas vem sendo

exaustivamente pesquisada. Estudos básicos e clínicos procuraram confirmar a hipótese monoaminérgica na fisiopatologia da depressão e descreveram anormalidades nos níveis desses metabólitos no sangue, urina e líquido cefalorraquidiano. A partir da década de 70, as pesquisas focalizaram mais a complexa interação entre os neurotransmissores. Daí o advento da hipótese permissiva da serotonina, que postulava um efeito modulador do sistema serotoninérgico sobre a noradrenalina e a dopamina. A hipótese permissiva representou um avanço sobre hipóteses anteriores que enfatizavam a falta ou excesso de um só neurotransmissor, e permitiu a integração do conhecimento de que depressão e mania não são estados totalmente opostos, mas que compartilham alguns sintomas e achados biológicos. (10)

Os antidepressivos aumentam os níveis de noradrenalina e de serotonina algumas horas após administrados, mas demoram 2 a 3 semanas para exercer o efeito terapêutico. Foi necessário o estabelecimento de hipóteses que explicassem esta latência na resposta e que levassem em conta os efeitos adaptativos crônicos dos recetores na administração de antidepressivos. (10)

Assim, surgiu a hipótese da dessensibilização de recetores, em que alterações da função dos sistemas neurotransmissores podem ocorrer através da mudança na sensibilidade de recetores pré e pós-sinápticos, sem alteração da quantidade do próprio neurotransmissor. Essa observação permitiu que a hipótese de deficiência de neurotransmissores fosse modificada e, em seu lugar, fosse proposta a hipótese de dessensibilização dos recetores. Tal hipótese sugeria que o atraso no aparecimento do efeito terapêutico dos antidepressivos estava relacionado a alterações no número e sensibilidade dos recetores monoaminérgicos. Essas alterações presentes nos recetores podem ser vistas meramente como marcadores de adaptação crônica dos neurónios monoaminérgicos ao invés de representarem o mecanismo terapêutico. Não há dados convincentes de que a regulação de recetores adrenérgicos ou serotoninérgicos seja o único fator responsável pelos efeitos terapêuticos das drogas antidepressivas. A hipótese de dessensibilização tem limitações e não fica claro se a super ou subsensibilização de recetores é apenas um epifenómeno ou é um passo fundamental na ação antidepressiva. O desafio das pesquisas contemporâneas sobre o mecanismo antidepressivo das medicações é determinar exatamente o que produz a resposta terapêutica. Os principais mecanismos (que estão sendo estudados) incluem a regulação de enzimas e da expressão génica que contribuem para mudanças na eficácia sináptica. Para Post, um melhor entendimento desses mecanismos pode inclusive permitir a integração de fatores ambientais e biológicos na fisiopatologia da recorrência dos episódios ao longo do tempo. (10)

Existem também várias desregulações neuroendócrinas que foram relatadas em pacientes com transtornos do humor, sendo o hipotálamo central na regulação dos eixos neuroendócrinos. Assim, a desregulação destes eixos pode originar o funcionamento anormal dos neurónios contendo aminas biogénicas. Embora seja teoricamente possível o envolvimento de uma desregulação particular de um eixo na causa de um transtorno do humor, estas desregulações

refletem com mais probabilidade um distúrbio cerebral subjacente. Os principais eixos neuroendócrinos de interesse nos transtornos do humor são os eixos das glândulas suprarrenais, da tiróide e da hormona de crescimento. Existem ainda outras anormalidades neuroendócrinas que têm sido descritas em doentes com transtornos do humor que incluem a redução da secreção noturna de melatonina, a redução da libertação de prolactina em resposta à administração de triptofano, a redução dos níveis basais da hormona folículo-estimulante e da hormona luteinizante, bem como a redução dos níveis de testosterona nos homens. (11)

Os mecanismos imunológicos também têm se tornado alvo da descrição fisiopatológica da depressão. A “hipótese das citocinas”, como é designada, apoia-se em evidências como a alta comorbilidade de doenças inflamatórias e os traços depressivos analisados em utilizadores de imunossuppressores. As citocinas são células mensageiras participativas da resposta imune, produzidas principalmente por células do sistema imunológico e, no cérebro, por células gliais. Pouco foi elucidado, mas ao que se sabe, o aumento de citocinas pró-inflamatórias (especialmente IL-1, IL-6 e TNF- α) auxilia na ativação do sistema de stress e, conseqüentemente, do sistema nervoso autónomo simpático. Numa observação macroscópica, é possível perceber comprometimento do sistema límbico, gânglios basais e hipotálamo, desencadeando sintomas depressivos e disfunções da vida vegetativa e ciclos biológicos. Prejuízos nos gânglios basais frequentemente se associam a postura curvada, bradicinesia e comprometimento cognitivo leve observados na depressão. Foi também verificado um aumento do fluxo sanguíneo cerebral por tomografia computadorizada por emissão de fotão único ou tomografia por emissão de positrões, além de núcleos caudados e lobos frontais reduzidos. (12)

2.4.2) Modelo Cognitivo ou Psicossocial

Ao longo dos tempos, surgiram várias teorias/perspetivas dependentes de fatores psicossociais/psicológicos que tentam explicar a origem da depressão. Vou destacar a perspectiva psicanalítica, o modelo cognitivo e o fenómeno de *kindling*.

Segundo a perspectiva psicanalista, lançada por Freud e K. Abraham, a depressão deve-se a perda, real ou imaginada, do objeto amado. Após o “abandono”, o indivíduo nutre sensações mistas de amor e ódio pelo objeto, contudo, não exterioriza esta hostilidade, antes, vira-a contra si mesmo. Há receio da repetição de uma nova perda semelhante, e a pessoa fecha-se em si mesma (*Sampaio et al*, 2014). (13)

De acordo com a teoria cognitiva, a depressão é o resultado de distorções cognitivas específicas presentes nas pessoas predispostas a desenvolvê-las. Essas distorções, referidas como esquemas depressogénicos, são moldes cognitivos que percebem tanto os dados internos como externos de formas alteradas por experiências precoces. (11)

Na década de 60 do século XX, Albert Ellis e Aaron Beck chegaram então à importante conclusão de que a depressão resulta de hábitos de pensamentos extremamente enraizados e descreveram os conceitos fundamentais da TCC. Beck observou que humor e comportamentos negativos eram habitualmente resultados de pensamentos e crenças distorcidas e não de forças inconscientes como sugerido pela teoria freudiana. Noutras palavras, a depressão podia ser compreendida como sendo decorrente das próprias cognições e esquemas cognitivos disfuncionais. Os pacientes com depressão acreditam e agem como se as coisas estivessem piores do que realmente são. Esta nova abordagem enfatizando o pensamento foi denominada por Beck de “terapia cognitiva”. (14)

O modelo cognitivo de Beck para a depressão propõe que três elementos mal adaptativos - esquemas cognitivos disfuncionais, a tríade cognitiva e as distorções ou erros cognitivos - estão implicados na origem e manutenção da depressão. Os esquemas cognitivos são estruturas que modulam a maneira como o indivíduo percebe e seleciona a informação, interpreta, memoriza e categoriza a experiência vivida, adequando-a às suas referências vivenciais. Beck postula que os mesmos são organizados durante a infância de modo a adaptarem-se às experiências traumatizantes de perda ou de fracasso e, nestas circunstâncias, podem adquirir características disfuncionais que determinam o modo como o indivíduo interpreta a realidade subjetiva. Perante a exposição em idade adulta, a situações de perda ou fracasso semelhantes, as estruturas disfuncionais poderão ser reativadas, dando origem ao episódio depressivo. Esta reativação leva à geração de pensamentos automáticos negativos, que se tornam progressivamente mais frequentes, autónomos e que dominam o mundo psicológico do doente deprimido. (8)

A tríade cognitiva consiste na visão negativa de si próprio, na qual a pessoa tende a ver-se como inadequada ou inapta; na visão negativa do mundo, incluindo relações, trabalho e atividades, e na visão negativa do futuro, o que parece estar cognitivamente vinculado ao grau de desesperança. Quando tais pensamentos se associam à ideação suicida, a desesperança torna-os mais intensos, e a morte pode ser compreendida pelos pacientes depressivos como alívio para a dor ou sofrimento psicológicos ou como saída diante da percepção de uma situação como impossível de ser suportada. *Beck et al.* observaram que o paciente deprimido elabora a sua experiência de maneira negativa e antecipa resultados desfavoráveis para os seus problemas. Esta forma de interpretar os eventos e as expectativas funcionam como uma espécie de propulsor de comportamentos depressivos. (14)

As distorções cognitivas, compreendidas como erros sistemáticos na percepção e no processamento de informações, ocupam um lugar central na depressão. As pessoas com esta patologia tendem a estruturar as suas experiências de forma absolutista e inflexível, o que resulta em erros de interpretação quanto ao desempenho pessoal e ao julgamento das situações externas. (14)

Os elementos da teoria cognitiva podem ser observados na Tabela 1.

Tabela 1 - Elementos da teoria cognitiva (11)

Elemento	Definição
Triade cognitiva	Crenças sobre si próprio, o mundo e o futuro.
Esquemas	Formas de organizar e interpretar as experiências.
Distorções cognitivas	
Inferência Arbitrária	Estabelecimento de conclusões específicas sem evidência suficiente.
Abstração seletiva	Enfoque num único pormenor ao mesmo tempo em que ignora outros aspetos, mais importantes, de uma experiência.
Generalização excessiva	Estabelecimento de conclusões baseadas em experiência muito pequena e limitada.
Maximização e minimização	Super e subvalorização do significado de um acontecimento particular.
Personalização	Tendência a conferir a si próprio, acontecimentos externos sem base.
Pensamento absolutista, dicotómico	Tendências a colocar a experiência em categorias tipo tudo ou nada.

Ainda para explicar o modelo cognitivo da depressão, constatou-se também que eventos de vida stressantes (como por exemplo o abandono materno, perturbações da vinculação e abuso sexual; acontecimentos adversos como a morte de um familiar e dificuldades crónicas como o desemprego e as relações familiares conflituosas) podem desencadear um quadro depressivo num indivíduo com maior vulnerabilidade, tendo-se verificado que a presença destes desencadeantes estão mais associados aos primeiros episódios depressivos, e menos com os subsequentes. (8,13) Foi, então, proposto o fenómeno de *kindling*, que advoga que o stress que acompanha o primeiro episódio provoca alterações neurofuncionais e neuromorfológicas duradouras, conferindo, assim um maior risco para o desenvolvimento de episódios subsequentes de depressão, mesmo na ausência de um stressante externo. (8)

2.5) Critérios DSM - V

As perturbações depressivas são diagnosticadas com base em critérios definidos pela DSM - V (tabela 5), analisando sinais e sintomas, a forma como estes se associam, a sua evolução no tempo e verificando o impacto que têm no funcionamento psicossocial do indivíduo. (8) É necessária toda uma avaliação do paciente, do seu contexto e das suas relações interpessoais pelo psiquiatra, não só para excluir uma possível condição médica (tabela 4) que possa estar a causar essa sintomatologia como também excluir um contexto favorável que possa despoletar

essa apresentação. De referir que abaixo apresento a tabela 2 com os diferentes tipos de perturbações depressivas unipolares.

Tabela 2 - Perturbações depressivas unipolares (8)

DSM - V Depressão
Perturbação Depressiva Major - Episódio Único ou Episódios Recorrentes
<ul style="list-style-type: none">• Leve• Moderado• Grave• Com características psicóticas<ul style="list-style-type: none">• Em remissão parcial• Em remissão total• Não especificado
Perturbação Depressiva Persistente - Distímia
Forma atenuada de depressão crónica, com pelo menos 2 anos de evolução. De início insidioso, não atingindo índices de gravidade de perturbação depressiva.
Outras Perturbações Específicas
<ul style="list-style-type: none">• Perturbação disfórica pré-menstrual<ul style="list-style-type: none">• Perturbação depressiva por abuso de substância/medicação• Perturbação depressiva condicionada por outra condição médica<ul style="list-style-type: none">• Outras Perturbações específicas

Tabela 3 - Aspectos clínicos da síndrome depressiva (8)

Sintomas afetivos/emocionais	Sintomas cognitivos	Sintomas somáticos	Sintomas motores e comportamentais
<ul style="list-style-type: none"> • Tristeza • Desânimo • Ansiedade • Irritabilidade • Alterações da reatividade emocional • Apatia • Perda de interesse • Anedonia 	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificação • Caráter negativo • Pensamento monotemático • Perda da autoestima • Desesperança • Ideação de culpa, ruína e hipocondria • Ideação suicida • Défice de atenção/concentração • Queixas mnésicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Astenia • Insónia/hipersónia • Alterações do apetite e peso • Queixas algícas • Perturbações gastrointestinais • Disfunção sexual 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações psicomotoras • Isolamento social • Tentativas de suicídio

Tabela 4 - Causas médicas da depressão (8)

<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicas <ul style="list-style-type: none"> ○ Doença de Parkinson ○ Doença cerebrovascular ○ Demências ○ Neoplasias cerebrais ○ Infecções do SNC ○ Epilepsia (lobo temporal) ○ Doença de Huntington ○ Esclerose múltipla ○ Enxaqueca ○ Doença de Wilson 	<ul style="list-style-type: none"> • Endócrinas e metabólicas <ul style="list-style-type: none"> ○ Diabetes <i>mellitus</i> ○ Disfunção tiroidea ○ Doença paratiroidea ○ Disfunção suprarrenal ○ Défices vitamínicos • Inflamatórias <ul style="list-style-type: none"> ○ Lúpus eritematoso sistémico ○ Artrite reumatoide ○ Arterite temporal ○ Síndrome de Sjogren 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeciosas <ul style="list-style-type: none"> ○ Infecções bacterianas e virais • Outras <ul style="list-style-type: none"> ○ Doença neoplásica ○ Enfarte do miocárdio ○ Porfíria ○ Doença renal e urémia
---	---	--

2.6) Perturbação Depressiva *Major*

A perturbação depressiva *major* é um dos transtornos mentais mais prevalentes no mundo. De fato, as taxas de prevalência ao longo da vida variam para a maioria dos países entre 8% e 12%, sendo a prevalência no sexo feminino 1,5 a 3 vezes mais alta do que no sexo masculino. O transtorno depressivo *major* pode aparecer pela primeira vez em qualquer idade, mas a probabilidade de início aumenta sensivelmente com a puberdade. (7,8)

Segundo a Organização Mundial de Saúde, esta perturbação também é uma das principais doenças incapacitantes do mundo, afetando aproximadamente 350 milhões de pessoas. Diversos problemas estão associados ao diagnóstico, entre eles o número escasso de pessoas que recebem tratamento adequado (10%), altos índices de recorrência, atualmente cerca de 50 a 90% dos casos, e as taxas de suicídio, que correspondem a 60% de todos os casos. A duração de um episódio depressivo depende diretamente do número de episódios anteriores, ou seja, aqueles que vivenciam mais episódios durante a vida apresentam maiores riscos de recorrência. Mesmo quando em resposta ou remissão, os pacientes apresentarão sintomas residuais, que podem interferir no seu funcionamento social. (8,15)

De acordo com a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, um episódio depressivo *major* é definido como um período de 2 semanas ou mais durante o qual há humor deprimido ou perda de interesse ou prazer (ou seja, anedonia) e pelo menos 4 outros sintomas que refletem uma mudança na atividade basal de uma pessoa, como fadiga, probabilidade de suicídio, mudança no sono ou mudança na atividade (por exemplo, agitação ou lentificação psicomotora). Na tabela 5 estão representados os critérios diagnósticos da perturbação depressiva *major*. Esse distúrbio é complexo e provavelmente envolve uma infinidade de circuitos únicos e, apesar de décadas de pesquisa, a sua etiologia e fisiopatologia permanecem amplamente desconhecidas. (7)

Tabela 5 - Critérios diagnósticos da perturbação depressiva *major* (7)

<p>A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer.</p> <ol style="list-style-type: none">1. Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, conforme indicado por relato subjetivo ou por observação feita por outras pessoas. (Nota: em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.)2. Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicada por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas).3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta (p. ex., uma alteração de mais de 5% do peso corporal num mês), ou redução ou aumento do apetite quase todos os dias. (Nota: em crianças, considerar insucesso em obter o ganho de peso esperado.)4. Insônia ou hipersônia quase todos os dias.

5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outras pessoas, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
 6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
 7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada quase todos os dias.
 8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão, quase todos os dias.
 9. Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida recorrente sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometê-lo.
- B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou noutras áreas importantes da vida do indivíduo.
- C. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.
- Nota: Os Critérios A-C representam um episódio depressivo *major*.
- D. A ocorrência do episódio depressivo *major* não é mais bem explicado por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou não especificado.
- E. Sem episódios maníacos ou hipomaníacos.

2.7) Distímia

O transtorno depressivo persistente (distímia), pode ser diagnosticada quando a perturbação do humor continua por pelo menos dois anos em adultos e um ano em crianças, sendo o humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, a característica essencial. O início precoce (isto é, antes dos 21 anos) está associado a uma maior probabilidade de transtornos de personalidade e de distúrbios por uso de substâncias. Entretanto, os sintomas depressivos têm muito menos possibilidade de desaparecer em determinado período no contexto de distímia do que num episódio depressivo *major*, contudo o transtorno depressivo persistente tem uma menor gravidade do que a depressão. (2,7,8)

De seguida, apresento a tabela 6 com os critérios diagnósticos de distímia.

Tabela 6 - Critérios diagnósticos de distímia (7)

- A. Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, indicado por relato subjetivo ou por observação feita por outras pessoas, pelo período mínimo de dois anos. Nota: Em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável, com duração mínima de um ano.
- B. Presença, enquanto deprimido, de duas (ou mais) das seguintes características:
 1. Appetite diminuído ou alimentação em excesso.
 2. Insónia ou hipersónia.
 3. Baixa energia ou fadiga.
 4. Baixa autoestima.
 5. Concentração pobre ou dificuldade em tomar decisões.
 6. Sentimentos de desesperança.
- C. Durante o período de dois anos (um ano para crianças ou adolescentes) de perturbação, o

indivíduo jamais esteve sem os sintomas dos Critérios A e B por mais de dois meses.

D. Os critérios para um transtorno depressivo *major* podem estar continuamente presentes por dois anos.

E. Jamais houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaniaco e jamais foram satisfeitos os critérios para transtorno ciclotímico.

F. A perturbação não é explicada por um transtorno esquizoafetivo persistente, esquizofrenia, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou não especificado.

G. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.

H. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou noutras áreas importantes da vida do indivíduo. Nota: Como os critérios para um episódio depressivo *major* incluem quatro sintomas que estão ausentes da lista de sintomas para distímia, um número muito limitado de indivíduos terá sintomas depressivos que persistiram por mais de dois anos, mas não irá satisfazer os critérios para transtorno depressivo persistente. Caso tenham sido satisfeitos todos os critérios para um episódio depressivo *major* em algum momento durante o episódio atual da doença, tais indivíduos devem receber diagnóstico de transtorno depressivo *major*.

2.8) Tratamento e Prognóstico

Relativamente à patologia depressiva, ainda existe algum estigma ou relutância em procurar ajuda para problemas de saúde emocional e mental. Infelizmente, os sentimentos de depressão são frequentemente vistos como um sinal de fraqueza e não como um sinal de que algo está desequilibrado. O fato é que as pessoas com depressão não podem simplesmente “sair dela” e se sentir melhor espontaneamente. Pessoas com esta doença e que não procuram ajuda sofrem desnecessariamente. Sentimentos não expressos e preocupações acompanhadas por uma sensação de isolamento podem piorar a depressão. Obter tratamento de qualidade é crucial. Mesmo pessoas com depressão grave beneficiam do tratamento. Se esta patologia não for tratada, pode durar muito tempo e piorar outras doenças. (9)

O controlo da depressão deve abordar aspetos psicossociais, incluindo a identificação de fatores de stress, como problemas financeiros, dificuldades no trabalho ou abuso físico ou mental, e fontes de apoio, como familiares e amigos. A manutenção ou reativação de redes e atividades sociais é importante. (6)

O tratamento de perturbações depressivas envolve abordagens farmacológicas e psicoterapêuticas, tendo ambas efeitos cumulativos. Os fármacos utilizados no tratamento da depressão são os chamados antidepressivos. A farmacodinâmica destes medicamentos baseia-se no aumento da disponibilidade de alguns neurotransmissores específicos a nível cerebral. As diversas classes de antidepressivos assentam nas diferentes estratégias utilizadas para modular a concentração de neurotransmissores e incluem: a inibição da recaptação dos neurotransmissores da fenda sináptica (exemplos: antidepressivos tricíclicos, ISRS, inibidores

da recaptação da noradrenalina, inibidores da recaptação da serotonina e de noradrenalina, inibidores da recaptação da noradrenalina e de dopamina); a ativação direta de recetores (agonistas dos recetores da serotonina, agonista dos recetores da melatonina); o bloqueio de recetores pré-sinápticos ou pós-sinápticos (efeito partilhado pelas classes anteriores) e a inibição das enzimas metabolizadoras dos neurotransmissores (IMAO). (13)

Os medicamentos podem ser úteis para reduzir os sintomas de depressão em algumas pessoas, especialmente em indivíduos com depressão grave. No entanto, tendo em conta os efeitos colaterais, qualquer uso de medicação requer uma monitorização rigorosa. Outro tratamento eficaz é a psicoterapia que pode ser utilizada sozinha ou em combinação com fármacos. Os seus benefícios têm um efeito duradouro que protege contra o retorno dos sintomas, mesmo após o término do tratamento. Ela é frequentemente recomendada como primeira linha de tratamento para crianças e adolescentes, especialmente aqueles com depressão leve a moderada. Além disso, alguns adultos podem preferir a psicoterapia ao uso de medicamentos se a depressão não for grave. (6,9,16)

Quanto ao prognóstico da doença, o seu curso é variável e deve-se ter sempre em mente o diagnóstico diferencial com perturbação bipolar. O seu prognóstico vai depender de um conjunto diversificado de fatores, que incluem desde fatores psicossociais a comorbilidades médicas crónicas e/ou psiquiátricas. (8)

Cerca de metade das pessoas que têm um episódio de depressão recuperam e não voltam a ter nenhum episódio. No entanto, depois de três episódios, o risco de reincidência aproxima-se dos 100% se não existirem estratégias de prevenção. A depressão, mesmo nos casos mais graves, deve ser tratada e quanto mais cedo o tratamento for iniciado, maior é a sua eficácia. (17)

Apesar da definição, segundo o DSM-V, prever a duração mínima de duas semanas dos sintomas depressivos, estes duram habitualmente mais, podendo ultrapassar os 6 meses. A remissão completa é atingida em cerca de 60% dos doentes com esta patologia no final de um ano e 90% no final de 5 anos. No entanto, esta remissão completa, apesar de diminuir o risco de uma recaída não o anula, sendo ainda bastante elevado, particularmente a curto e médio prazo. A duração de um episódio depressivo é maior dependendo da sua gravidade, variando geralmente entre 4 e 30 semanas para casos ligeiros a moderados, e em casos graves, com duração média de 6 meses. A probabilidade de um segundo episódio depressivo após o primeiro é de 50 a 85%. Após a ocorrência de um segundo episódio a possibilidade de nova recaída é de 80-90%. Ou seja, o risco de recaídas é considerável logo após o primeiro episódio e aumenta substancialmente nos subsequentes. Embora a recorrência seja uma característica muito associada ao diagnóstico da depressão, há doentes que têm longos períodos com funcionamento normal enquanto outros apresentam um curto espaço de interregno sempre acompanhado de sintomas residuais (o que aumenta o risco de recaídas). Outro fenómeno

importante das recaídas é que, enquanto o primeiro episódio é muitas vezes associado a fatores stressantes da vida, os episódios subsequentes tendem a ser cada vez mais independentes dos desencadeantes, ou seja, a depressão assume uma evolução autónoma (Evans, 2005; Sampaio et al, 2014). Outras comorbilidades psiquiátricas que se associam à perturbação depressiva incluem perturbações do espectro da ansiedade e o abuso de substâncias, estando ambos ligados a um maior número de recorrências e a uma maior gravidade. O risco de suicídio é uma preocupação constante na depressão. (13)

São fatores de bom prognóstico o início precoce e agudo da depressão e a origem endógena. São fatores de mau prognóstico o início insidioso, a depressão com características psicóticas, a idade avançada, a presença de sintomas residuais, presença de patologia médica geral associada e a falta de apoio social. Deste modo, o acompanhamento do doente depressivo deve ser cuidadoso e multidisciplinar, contando-se sempre com o apoio da família e amigos para maximizar o sucesso terapêutico. (13)

Nesta monografia irei focar-me mais nos efeitos da TCC no tratamento da depressão, sendo uma das abordagens que apresenta mais evidências empíricas de eficácia no tratamento da doença, quer oferecida de forma isolada, quer em combinação com psicofármacos. (6)

3) Terapia cognitivo comportamental

3.1) Introdução

A TCC é um tipo de terapia na qual os pacientes aprendem a identificar e a gerir padrões negativos de pensamento e comportamento que podem contribuir para a sua depressão. Este tipo de terapia ajuda os pacientes a identificar pensamentos inúteis ou negativos, mudar crenças incorretas, alterar comportamentos desadequados que podem piorar a depressão e interagir com outras pessoas de forma mais positiva. (16)

Não existe uma abordagem “certa” para a terapia. Os terapeutas trabalham em estreita colaboração com os seus pacientes para criar planos de tratamento que atendem às suas necessidades e preocupações específicas. A psicoterapia pode ajudar os doentes a aprender maneiras de lidar melhor com o stress e a controlar os seus sintomas de depressão. Essas estratégias podem levar à recuperação e permitir que os pacientes atinjam melhores níveis de funcionamento intrapessoal e interpessoal. (16)

Habitualmente, para se aplicar a TCC, necessitamos de psicólogos clínicos, que sejam profissionais de saúde mental altamente treinados com experiência em ajudar os doentes a recuperarem-se desta patologia. Várias abordagens diferentes de psicoterapia demonstraram ajudar as pessoas, especialmente aquelas com depressão leve a moderada. A psicoterapia pode auxiliar as pessoas com depressão através de:

- Identificação dos eventos da vida que contribuem para a sua depressão e ajudá-los a encontrar formas de mudar, aceitar ou adaptar-se a essas situações;
- Definição de metas realistas para o futuro;
- Identificação de processos de pensamento distorcidos ou comportamentos inúteis que contribuem para sentimentos de desesperança e desamparo;
- Desenvolvimento de habilidades para lidar com sintomas e problemas, e identificar ou prevenir futuros episódios de depressão;
- Duas das mais comuns terapias baseadas na evidência, que são a TCC e a terapia interpessoal. (16)

3.2) Fundamentação teórica

A TCC tem o seu fundamento teórico no modelo cognitivo de Beck para a depressão e é uma intervenção estruturada e limitada no tempo. O terapeuta trabalha com o doente de forma ativa e diretiva, no sentido da identificação de pensamentos, crenças e interpretações problemáticas, com subsequente desenvolvimento de técnicas para resolução dos mesmos. (8) Parte ainda do pressuposto de que pacientes deprimidos têm uma visão distorcida a respeito de si mesmos, do mundo e do futuro. Assim, as intervenções focam na modificação desses pensamentos visando aliviar as suas reações emocionais e desenvolver estratégias de *coping*.

O protocolo de intervenção tenta ensinar aos doentes de que forma surge a depressão, tendo em conta o modelo cognitivo e a sua aplicabilidade; o evidenciar da interferência dos pensamentos nas ações e emoções do paciente; o desenvolvimento de habilidades sociais; o ensino de técnicas para facilitar a confrontação de pensamentos negativistas; o aplicar de tarefas comportamentais e de treino de competências sociais, facilitando o confrontar os obstáculos e os processos de tomada de decisões. (15)

As teorias e os métodos descritos por Beck e por muitos outros colaboradores do modelo cognitivo comportamental estenderam-se a uma grande variedade de quadros clínicos, incluindo a depressão, os transtornos de ansiedade, os transtornos alimentares, a esquizofrenia, o transtorno bipolar, a dor crónica, os transtornos de personalidade e o abuso de substâncias. (18)

Segundo Beck *et al.* estão recomendadas cerca de 16 a 24 sessões, com 50 minutos cada, aliadas a tarefas extrassessão (*homework*), que trazem mudanças significativas no estado de humor do doente. Mais do que isso, a TCC é capaz de fornecer técnicas que auxiliam o paciente a ser o seu próprio terapeuta (Beck, 2013). (15) Esta forma de terapia é um dos modelos de intervenção psicoterapêutica com maior evidência de eficácia no tratamento da depressão, em monoterapia ou em conjunto com a terapêutica farmacológica, sendo que a última opção parece ser mais eficaz. Em geral, as pesquisas demonstram a sua utilidade na redução de sintomas, na prevenção de recaídas e na recorrência quando existe tratamento da depressão leve e moderada com este tipo de psicoterapia. (8)

Pode-se falar em três classes principais de terapias cognitivo comportamentais:

- Estratégias de *Coping* - que evidenciam o desenvolvimento de um repertório de habilidades que objetivam fornecer ao paciente instrumentos para lidar com uma série de situações problemáticas;
- Resolução de Problemas - que evidencia o desenvolvimento de estratégias gerais para lidar com uma ampla variedade de dificuldades pessoais;
- Restruturação de crenças - que evidenciam a pressuposição de que problemas emocionais são uma consequência de pensamentos mal adaptativos, sendo a meta do tratamento reformular pensamentos distorcidos e promover pensamentos adaptativos. (19)

A TCC evidencia as estratégias cognitivas e as experiências comportamentais, que proporcionam aos pacientes, formas objetivas de avaliar a validade de suas crenças, de promover a autodescoberta e facilitar a reestruturação cognitiva, ajudando-os a tornarem-se os seus próprios terapeutas. Na tabela 7 estão descritos os principais métodos da TCC. (20)

A parceria entre terapeuta e paciente é desenvolvida e mantida ao compartilharem informações e técnicas de acordo com o modelo da TCC, sendo a psicoeducação um aspeto relevante. Essa atitude colaborativa também é encorajada através de competências por parte do terapeuta, que envolvem empatia, escuta reflexiva e o uso do questionamento socrático. Através delas, a importância das contribuições do doente nas sessões terapêuticas é

destacada e estimulada. A autoeficácia é implementada através do desenvolvimento de uma parceria com base na autodescoberta, envolvendo uma atitude aberta e de experimentação. O uso da TCC no tratamento da depressão consiste em corrigir as crenças distorcidas do paciente. Estas são carregadas de erros de lógica e comportamentos disfuncionais na patologia depressiva. (20)

O modelo evidencia aspectos educacionais que incluem a informação ao paciente sobre o seu transtorno, tendo a aliança terapêutica, um papel fundamental. Dessa forma pode-se dizer que a TCC é um modelo de cooperação e confiança, no qual o doente participa ativamente no seu processo de mudança através desses dois níveis de aprendizagem e cognição. (20)

Em resumo, uma característica que define a TCC é o conceito de que os sintomas e os comportamentos disfuncionais são cognitivamente mediados e, logo, a melhoria da sintomatologia pode ser produzida pela modificação do pensamento e de crenças disfuncionais. Além disso, as diversas TCCs compartilham uma série de pontos em comum que não são centrais do ponto de vista teórico. Primeiro, em contraste com a terapia psicanalítica de longo prazo, a maioria das TCCs tem limite de tempo de tratamento, com muitos manuais recomendando 12-16 sessões para a depressão e ansiedade não complicadas. Transtornos de personalidade e outros transtornos crônicos levam mais tempo, talvez mais de 1-2 anos de tratamento. Segundo, quase todas as TCCs são aplicadas a problemas ou transtornos específicos, uma característica que explica em parte o limite de tempo instituído. Ao invés de implicar uma limitação das TCCs, a sua natureza focada em problemas reflete um esforço contínuo para documentar efeitos terapêuticos, estabelecer fronteiras terapêuticas e identificar a terapia mais eficaz para um determinado problema. Um terceiro ponto em comum, é o pressuposto de que o paciente é o agente ativo do seu tratamento. Relacionado com este último pressuposto de controlo do paciente há um quarto ponto em comum: muitas TCCs são explícitas ou implicitamente educativas por natureza, uma vez que o modelo terapêutico pode ser ensinado e a lógica para a intervenção é comunicada ao paciente, o que representa um contraste com outras abordagens psicoterapêuticas. Além de superar os problemas na terapia e, assim, aprender a prevenir recorrências, os pacientes também aprendem competências terapêuticas que eles próprios podem aplicar com abrangência a uma gama de diferentes problemas em suas vidas. (19)

Tabela 7 - Métodos principais de TCC (18)

<p>Foco voltado para o problema</p> <p>Conceitualização de caso individualizada</p> <p>Relacionamento terapêutico empírico colaborativo</p> <p>Questionamento socrático</p> <p>Uso de estruturação, psicoeducação e ensaio para melhorar a aprendizagem</p> <p>Evocação e modificação de pensamentos automáticos</p> <p>Descoberta e modificação de esquemas</p> <p>Métodos comportamentais para reverter padrões de desamparo, comportamento autodestrutivo e evitação</p> <p>Desenvolvimento de competências de TCC para ajudar a evitar a recaída</p>
--

4) Metodologia

Para esta revisão da literatura científica, a estratégia de procura de artigos envolveu a pesquisa nas seguintes bases de dados: Pubmed, Elsevier, Clinical Key e B-on. Foram utilizados os seguintes termos no título: efficacy of cognitive behavioral therapy, depression, suicide e pharmacotherapy. Estes foram empregues também em associação no título.

Os artigos selecionados são artigos de revisão, completos, dos últimos 5 anos, ou seja, publicados entre 2013 e maio de 2018 e foram estudos realizados só em humanos. Numa outra pesquisa em que permiti que aparecessem artigos de ensaio controlado randomizado, utilizei um que achei pertinente para esta monografia.

Com este tipo de metodologia, tentei selecionar a informação mais adequada e atualizada sobre a temática.

5) Resultados

5.1) A eficácia e os efeitos da TCC

A eficácia da TCC está bem estabelecida no tratamento dos transtornos de ansiedade e nos transtornos depressivos. Meta-análises de estudos controlados indicam uma superioridade moderada para o tratamento com TCC versus o tratamento placebo e uma pequena superioridade sobre tratamentos psicológicos alternativos, como a terapia psicodinâmica. (21) No artigo, *Comparative effectiveness of psychological treatments for depressive disorders in primary care: network meta-analysis*, obedeceram aos critérios de inclusão 7024 doentes pertencentes a um total de 37 estudos. Entre os tratamentos psicológicos investigados em pelo menos 150 pacientes, a TCC foi superior aos cuidados habituais ou ao placebo. Os achados da metanálise baseados neste estudo sugerem que a combinação de TCC e ISRS é muito melhor do que todas as outras categorias de tratamento investigadas, porém baseada somente em evidências indiretas e com grande imprecisão. O número de pacientes que experimentaram eventos adversos ou interromperam o estudo quase nunca foi relatado, exceto em estudos que incluíram um grupo de tratamento medicamentoso. A descontinuação do estudo foi reportada de forma variável (abandono do estudo, descontinuação do tratamento, falta de resultados). (22)

Segundo outro artigo, *Initial severity of depression and efficacy of cognitive-behavioural therapy: individual-participant data meta-analysis of pill-placebo-controlled trials*, identificamos cinco ensaios controlados e randomizados e recebemos acesso a dados de 509 doentes com depressão *major* e 46 pacientes com depressão *minor* e distímia. A idade média dos doentes que participaram com depressão *major* estavam na faixa dos 30 ou 40 anos, com predominância de mulheres. Foram utilizados principalmente a Escala de Depressão de Hamilton e o Inventário de Depressão de Beck. As análises revelaram que a diferença nas mudanças na Escala de Depressão de Hamilton para depressão entre TCC e placebo em comprimidos não foi influenciada pela gravidade inicial, tal como se verifica na figura 1. (23)

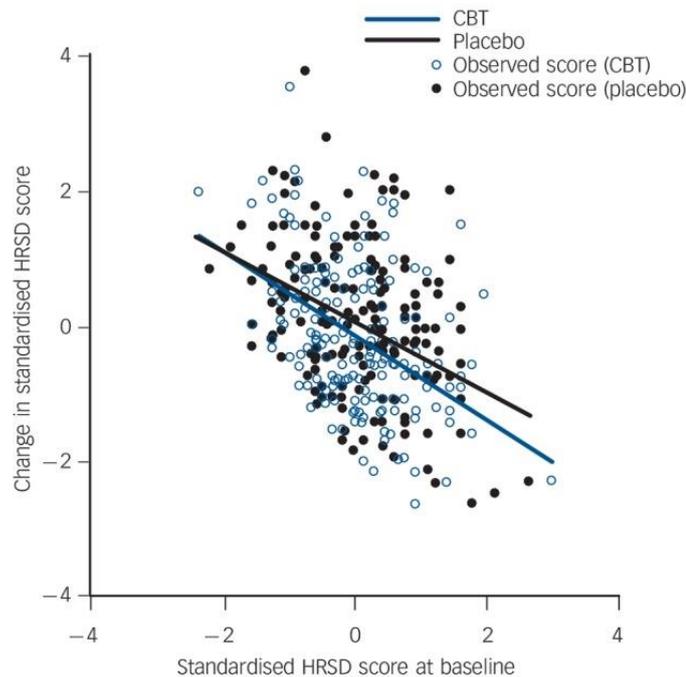
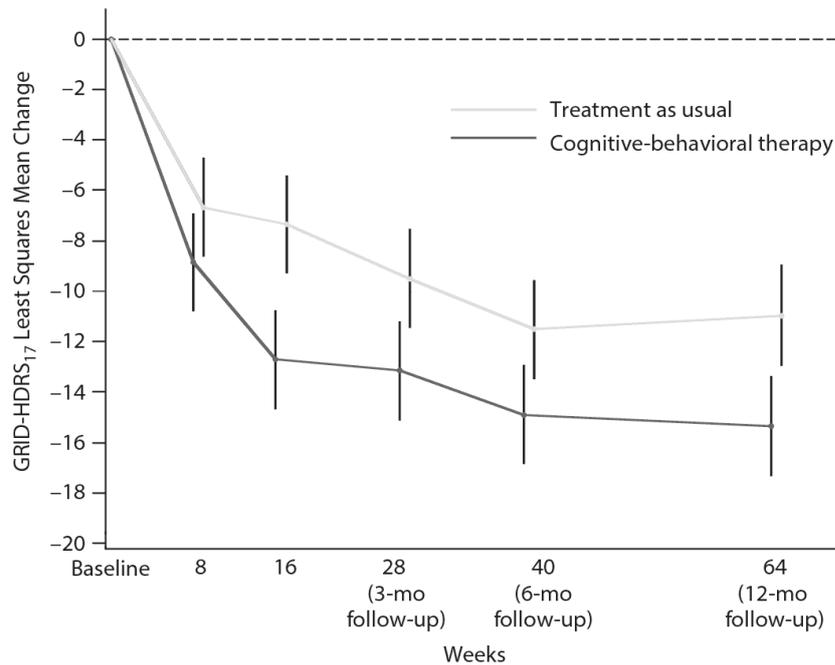


Figura 1 - Alterações observadas (pontos) e estimadas (linhas) em scores padronizados na Escala de Depressão de Hamilton comparando a TCC com o tratamento placebo (23)

Noutro estudo designado de *Effectiveness of Supplementary Cognitive-Behavioral Therapy for Pharmacotherapy-Resistant Depression: A Randomized Controlled Trial*, verificou-se que investigadores encontraram uma ampla evidência de que a TCC é tão eficaz quanto o tratamento com antidepressivos isoladamente e que a combinação dos dois aumenta a eficácia do tratamento da depressão. No entanto, nenhum ensaio clínico randomizado testou os benefícios de suplementar a medicação feita habitualmente com TCC em pacientes com depressão resistente à farmacoterapia. Contudo, como se pode observar na figura 2, constatamos que o alívio dos sintomas depressivos às 16 semanas foi maior no grupo com TCC suplementar do que no grupo que fez o tratamento habitual, sendo que os efeitos benéficos da TCC foram mantidos ao longo de um seguimento de 12 meses. Descobriu-se então que a adição de TCC à farmacoterapia habitual foi eficaz na redução dos sintomas depressivos e na melhoria da resposta e remissão do tratamento em pacientes com depressão resistente à farmacoterapia, recebendo cuidados especializados de psiquiatria. (24)

Figure 2. Effects of Treatment on Alleviation of Depressive Symptoms Over Time^a



^aData points show least squares mean changes and their 95% CIs in GRID-HDRS₁₇ total scores over time from mixed-effects model for repeated-measures analysis. Error bars indicate 95% CIs. Abbreviation: GRID-HDRS₁₇= 17-item GRID-Hamilton Depression Rating Scale.

Figura 2 - Efeitos do tratamento no alívio dos sintomas depressivos ao longo do tempo (24)

5.2) Os efeitos da TCC no suicídio

Como mencionado anteriormente, a depressão é a principal causa de incapacidade, estando previsto ser a primeira a nível mundial em 2030, com provável agravamento das taxas de suicídio e parassuicídio, morrendo anualmente cerca de 800000 pessoas. (1,5) Visto que morre um grande número de indivíduos por causa da patologia depressiva, torna-se fundamental investigar se a TCC é capaz de reduzir as taxas de suicídio devido a esta doença.

Segundo o artigo, *Cognitive behavioural therapy halves the risk of repeated suicide attempts: systematic review*, a TCC quando comparada ao tratamento habitual reduziu o risco de uma nova tentativa de suicídio. (25)

6) Discussão e Conclusões

Os pacientes que sofrem de depressão *major* podem esperar benefícios da TCC. Esta é, de longe, a forma mais pesquisada e amplamente praticada de psicoterapia para a depressão. Os medicamentos antidepressivos e as psicoterapias, especialmente a TCC, constituem duas opções terapêuticas para adultos com depressão *major*. Acredita-se que, as psicoterapias são mais adequadas para tratar as pessoas com depressão ligeira. Por exemplo, a terceira edição das diretrizes para depressão *major* publicada pela Associação Americana de Psiquiatria afirma que “O uso de uma psicoterapia focada na depressão é recomendado como escolha inicial de tratamento para pacientes com transtorno depressivo ligeiro a moderado”. (23)

Os resultados de artigos anteriores sugerem que as intervenções psicológicas com uma abordagem cognitiva comportamental são promissoras para o tratamento de pacientes com depressão, e principalmente evidências indiretas indicam que isso se aplica também quando elas são fornecidas com um número reduzido de contatos com o terapeuta. (22)

O artigo, cujo título é *Initial severity of depression and efficacy of cognitive-behavioural therapy: individual-participant data meta-analysis of pill-placebo-controlled trials*, mostra que os doentes e os seus médicos podem esperar benefícios da TCC para a depressão *major* em toda a sua ampla gama de gravidade inicial, desde leve até severa. (23)

Segundo evidências científicas, existe uma superioridade marcada da TCC combinada com o tratamento farmacológico com ISRS sobre todos os outros tratamentos, mas essa descoberta deve ser interpretada com muito cuidado, tendo em conta as limitações do artigo em questão. (22)

Evidências científicas demonstram que a TCC diminui o risco de uma nova tentativa de suicídio para metade em pacientes que já o tentaram e, portanto, deve ser o tratamento preferido para todos os pacientes com depressão. A TCC reduz também as automutilações repetidas. As diretrizes clínicas para o tratamento desta doença precisam ser alteradas e as TCCs devem ser o tratamento preferido para todos os pacientes com depressão. Acredita-se que os antidepressivos podem aumentar o risco de suicídio nas primeiras semanas de tratamento, devido ao facto do seu efeito desinibidor aparecer primeiro do que o efeito nuclear antidepressivo. (25)

O artigo, *Effectiveness of Supplementary Cognitive-Behavioral Therapy for Pharmacotherapy-Resistant Depression*, sugere que a suplementação da medicação habitual com TCC é eficaz na redução dos sintomas depressivos e na melhoria da resposta e remissão do tratamento em pacientes com depressão resistente à farmacoterapia, tratados em cuidados especializados de psiquiatria. Esses efeitos benéficos foram mantidos por pelo menos 12 meses, porém pesquisas adicionais são necessárias para replicar os resultados com um tamanho de amostra maior antes que conclusões definitivas possam ser tiradas. Para além disso, deve-se ter em atenção que os participantes foram recrutados em locais cuja adesão ao tratamento é notavelmente alta (97,5%) e com baixa evasão (8,8%), sugerindo uma amostra de pacientes altamente motivados para o tratamento, o que pode limitar a generalização. (24)

Ao longo desta dissertação, abordou-se a patologia depressiva e fundamentou-se teoricamente a TCC. Constatou-se que esta forma de psicoterapia é eficaz no tratamento da depressão, sobretudo na depressão ligeira/moderada, diminui o risco de suicídio em pessoas que já tinham tentado anteriormente e, verificou-se também que pode ser utilizada subsequentemente em casos de resistência ao tratamento habitual com antidepressivos, nomeadamente na depressão moderada ou grave em que estes são habitualmente utilizados como primeira linha. (26)

7) Referências Bibliográficas

1. WHO. Depression [Internet]. 2018. Available from: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/depression>
2. Direção Geral de Saúde. Depressão e outras Perturbações Mentais Comuns. 2017;1-104.
3. WHO. Mental health: strengthening our response [Internet]. 2018. Available from: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>
4. Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental. Termos em Saúde/Perturbação Mental [Internet]. Available from: <http://www.sppsm.org/informemente/guia-essencial-para-jornalistas/termos-em-saudeperturbacao-mental/>
5. Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental. Perturbação Mental em Números [Internet]. Available from: <http://www.sppsm.org/informemente/guia-essencial-para-jornalistas/perturbacao-mental-em-numeros/>
6. WHO. Mental disorders [Internet]. 2017. Available from: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>
7. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5 ed. American Psychiatric Association, editor 2013.
8. Figueira ML, Sampaio D, Afonso P. Manual de Psiquiatria Clínica. Lidel. Lisboa; 2014. 51-74 p.
9. American Psychological Association. Understanding Depression and Effective Treatment. 2010;1-2.
10. Lafer B, Vallada HPV. Genética e fisiopatologia dos transtornos depressivos. Rev Bras Psiquiatr. 1999;21:12-7.
11. Sadock BJ, Sadock VA. Compêndio de Psiquiatria. 9 edição. Artmed, editor. Porto Alegre; 2007. 572-618 p.
12. Justina EYD, Sabaddin H, Takakura ÉT, Arruda G, Follador FAC. Depressão: Revisão Teórica. 2013;1-16.
13. Sousa JSPd. Epidemiologia, etiopatogenia, diagnóstico e tratamento farmacológico da depressão em Portugal [Internet]. Universidade Fernando - Pessoa Faculdade de Ciências da Saúde (Porto); 2015. Available from: <https://core.ac.uk/download/pdf/61020736.pdf>
14. Powell, Vania Bitencourt, Abreu N, Oliveira IRd, Sudak D. Terapia cognitivo-comportamental da depressão. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(2):73-80.

15. Carneiro AM, Dobson KS. Tratamento cognitivo-comportamental para depressão maior: uma revisão narrativa. *Revista Brasileira de Terapias Cognitivas*. 2016;12(1):42-9.
16. Mufson L, Bufka L, Wright CV. Overcoming depression: How psychologists help with depressive disorders. *Am Psychol Assoc* [Internet]. 2016; Available from: <http://www.apa.org/helpcenter/depression.aspx>
17. Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental. Perturbações depressivas ou depressões [Internet]. Available from: <http://www.sppsm.org/informemente/guia-essencial-para-jornalistas/perturbacoes-depressivas-ou-depressoes/>
18. Wright JH, Basco MR, Thase ME. Aprendendo a terapia cognitivo-comportamental. *Artmed*. 2009.
19. Knapp P, Beck AT. Fundamentos, modelos conceituais, aplicações e pesquisa da terapia cognitiva. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008;30(2):54-64.
20. Matos ACS, Oliveira IRd. Terapia cognitivo-comportamental da depressão: relato de caso. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*. 2013;512-9.
21. Tolin DF. Can Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety and Depression Be Improved with Pharmacotherapy? A Meta-analysis. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(4):715-38.
22. Linde K, Rucker G, Sigterman K, Jamil S, Meissner K, Schneider A, et al. Comparative effectiveness of psychological treatments for depressive disorders in primary care: Network meta-analysis. *BMC Fam Pract*. 2015;16(1):1-14.
23. Furukawa TA, Weitz ES, Tanaka S, et al. Initial severity of depression and efficacy of cognitive-behavioural therapy: individual-participant data meta-analysis of pill-placebo-controlled trials. *The British Journal of Psychiatry*. 2017;210(3):190-196.
24. Nakagawa A, Mitsuda D, Sado M, Abe T, Fujisawa D, Kikuchi T, et al. Effectiveness of supplementary cognitive-behavioral therapy for pharmacotherapy-resistant depression: A randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2017;78(8):1126-35.
25. Gøtzsche PC, Gøtzsche PK. Cognitive behavioural therapy halves the risk of repeated suicide attempts: systematic review. *J R Soc Med*. 2017;110(10):404-10.
26. Ijaz S, Davies P, Williams CJ, Kessler D, Lewis G, Wiles N. Psychological therapies for treatment-resistant depression in adults. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2018;(6). Available from: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010558.pub2/full>