

Prémio **Bêa** de Medicina Clínica 2002_Menção Honrosa

Depressão na Adolescência: *da Investigação Comunitária* *à Clínica*

RUI COELHO E AMADEU MARTINS



Rui Coelho e Amadeu Martins

**“Depressão na Adolescência: da
Investigação Comunitária à Clínica”**

2002

O livro "Depressão na Adolescência: da Investigação Comunitária à Clínica" foi publicado em 1ª edição pelos Laboratórios Bial com uma tiragem de 3.000 exemplares.

Execução Gráfica: Tipografia Nunes, Lda
Depósito Legal N° 216860/04
ISBN 972-99224-2-X

© COPYRIGHT 2002. "Depressão na Adolescência: da Investigação Comunitária à Clínica". Este trabalho está sujeito a Copyright. Todos os direitos estão reservados tanto no que diz respeito à totalidade como a qualquer das suas partes, especificamente os de tradução, reimpressão, transmissão por qualquer forma, reprodução por fotocopiadoras os sistemas semelhantes e arquivo em sistemas de informática.

Construímos para nós próprios um mundo em que podemos viver, supondo a existência de corpos, linhas, superfícies, causas e efeitos, movimento e repouso, forma e conteúdo. Sem estes artigos de fé, ninguém suportaria viver agora! Mas isso não os dá ainda como provados. A vida não é argumento, porque as condições da vida poderiam incluir o erro.

Nietzsche in "A Gaia Ciência".

Biografia dos Autores



Rui Coelho

Professor associado, com agregação, na Faculdade de Medicina do Porto (FMUP), Regente de Psiquiatria e Saúde Mental (Prática clínica) na FMUP, Chefe de Serviço de Psiquiatria no Hospital de S. João, Director da “Revista Portuguesa de Psicossomática” desde o seu 1º número (1999).

É autor do livro “Depressão – Perspectiva Psicodinâmica” (Lisboa: Lidel, 2004).



Amadeu Martins

Licenciado em Psicologia pela Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto.

Obteve o grau de Mestre em Psiquiatria e Saúde Mental pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

A preparar o seu doutoramento na área das Neurociências.

Índice

ÍNDICE

Prefácio “Da síncrese à síntese, passando pela análise”	13
António Coimbra de Matos	
Introdução	21
<i>Das vicissitudes da adolescência</i>	
Capítulo Primeiro	29
<i>As manifestações depressivas na adolescência</i>	
Capítulo Segundo	55
<i>População e Metodologia do presente estudo</i>	
Capítulo Terceiro	69
<i>Resultados do estudo</i>	
Capítulo Quarto	89
<i>Discussão dos principais resultados</i>	
Conclusão	99
<i>Do Modelo Cognitivo de Beck a um Modelo Integrativo das Perturbações Depressivas na Adolescência</i>	
<i>Resumo</i>	107
<i>Bibliografia</i>	111

Prefácio

“Da síntese à síntese, passando pela análise”
António Coimbra de Matos

Depressão na Adolescência: da Investigação Comunitária à Clínica serve três finalidades:

- Condensar o que actualmente se conhece sobre as perturbações depressivas na adolescência.
- Validar um instrumento de rastreio e diagnóstico dos fenómenos depressivos na população adolescente.

Foram discriminadas três dimensões semiológicas, quiçá etiológicas: cognitiva, afectiva e somática.

- Identificar vulnerabilidades e resiliências, factores de risco e factores de protecção.

O livro termina com a apresentação de um “modelo integrativo” das perturbações depressivas, que compreende factores biológicos, de desenvolvimento e relacionais – ultrapassando as visões unilaterais biológica, psicodinâmica, etológica e cognitiva.

✓ Sobre a pertinência deste estudo basta referir que se calcula que três quartos dos adolescentes deprimidos não são diagnosticados nem recebem tratamento específico.

Na “Introdução”, os autores realçam a natureza expansiva do adolescente. Que nada tem a ver com turbulência, conflito ou transgressão – excepto para os censores da polícia dos costumes.

De facto, a adolescência, período de transição da dependência para a autonomia, é uma época de sucessivas conquistas – necessárias, agradáveis e estruturantes. É o domínio do pensamento abstracto, a auto-determinação, a liberdade de escolha dos objectos de amor, a diferenciação identitária.

Concebê-la como encadeamento de perdas e lutos – “um entendimento algo necrológico” (pág. 23) – é confundir a patologia adolescente com a adolescência sadia. Contudo, é esta a vulgata massorética que ainda infiltra muito do conhecimento tido como objectivo e dito científico.

A juventude não é uma doença, mas uma fase do desenvolvimento ontogenético – um tempo de transformações úteis para o desempenho do papel social do Homem. Transformação é a palavra-chave deste trajecto fecundo.

Os autores abordam ainda os três principais movimentos/processos maturativos da adolescência: (1) mudança de objecto e de objectivo – do objecto parental para o par, da protecção para o amor genital; (2) nova modulação das relações com os pais – tomando o adolescente a iniciativa e a gestão (o *locus* de controlo da relação é assumido pelo jovem); e (3) remodelação identitária – por esbatimento das identificações imagóico-imagética e alotriomórfica e reforço da idiomórfica.

Afinal – concluímos – o jovem é um ser em construção; e não um desgraçado em mortificação. Esta é a realidade observada e liberta de mitos que a encobrem e deturpam.

No capítulo “Manifestações depressivas na adolescência” relevamos a distinção entre humor deprimido, síndrome depressiva e depressão clínica; ou seja: o sintoma – inespecífico, mas importante indicador de patologia mental, física ou psicossomática; o síndrome – “constelação de emoções e comportamentos” (pág. 32) que denuncia sofrimento psíquico e dificuldade relacional, com evolução temível, se não atempadamente tratado, para a retirada depressiva, o desajustamento social, a psicose ou a neurose organizada; a doença depressiva estabelecida – que impõe tratamento especializado a não adiar.

A depressão na adolescência, mesmo que apenas indiciada (o simples sintoma de desânimo ou o sinal de abatimento), é um alarme que convém não ignorar. É que, na adolescência, ainda tudo pode ser ganho – e será a retoma de uma expansão hígida –, mas também tudo pode ser perdido – no

afundamento psicótico ou no percurso pelas doenças do agir: delinquência, adição, perversão.

É curioso notar que sendo cinco por cento a taxa de depressão na comunidade adolescente, esta percentagem sobe para quarenta nas amostras clínicas. O que mostra a centralidade do fenómeno depressivo, evidenciando a carência afectiva como o factor dominante na complexa causalidade das perturbações mentais; ao mesmo tempo que demonstra ser a mutualidade das respostas afectivas o agente potenciador de relações intersubjectivas estruturantes de um *self* coeso, consistente, empenhado na continuidade identitária e saudavelmente desejante.

Em resumo: a depressão é o nó górdio da asfixia mental.

A vulnerabilidade hereditária multigenética aos factores depressígenos é um dado a considerar na profilaxia e diagnóstico precoce em famílias com herança depressiva acumulada.

O uso de tóxicos, abuso de bebidas alcoólicas e hábito tabágico são consequências frequentes da perturbação depressiva. A promiscuidade sexual nas raparigas e a impulsividade no rapaz são acompanhantes habituais da depressão.

A explicação por círculo vicioso da cognição – auto-imagem negativa, expectativa negativa, percepção negativa – ou a teoria do desamparo aprendido, uma e a outra ignorando a anterioridade da experiência emocional frustrante, são insuficientes e desviantes. Focam a atenção a juzante do curso temporal do fenómeno sistémico.

A origem do problema está na disfunção relacional: na má qualidade da relação vincular, com perda afectiva sistemática – que é real e não fantasmática, pese embora (e daí a confusão) a não aparente materialidade da perda, pois, na depressão, não é o objecto (coisa palpável) que é perdido (como acontece no luto) mas o amor (apenas sentido) do objecto. A dependência emocional exagerada e a prevalência do *locus* externo de regulação da auto-estima (narcisismo dependente, não autárcico) são significativos factores acrescentados, mas sequentes à causa primária – o

abandono afectivo, que aumenta a necessidade de afecto e actividade identificadora / qualificadora do objecto.

Na depressão anaclítica do infante ou da patologia *borderline* o que está em causa é a perda da segurança que o objecto e/ou situação familiares proporcionam. Donde, o sintoma-guia ser a angústia de separação e não o desânimo depressivo.

A disfunção familiar – designadamente, a constelação familiar depressígena (mãe dominadora e pai passivo) e a exigência de uma missão salvífica ao filho, bem como a anomia (ausência de regras) ou situação totalitária (lei única) são condições favoráveis ao desenvolvimento depressivo – o caos desorienta e a ditadura comprime; num caso e no outro, sem futuro, a depressão espreita.

Como factor social de risco realça-se a redução de perspectivas; e como factor de protecção, o suporte social.

No conjunto, um ambiente socio-afectivo tenso, agressivo, opressor e desregulado facilita acontecimentos e cria factos que precipitam o sistema de relação *self*/mundo objectal numa economia de perda contínua ou cascada de percas – é a **economia relacional depressígena e depressiva**, na qual o fenómeno depressivo emerge e evolui. A depressão é, assim, um fenómeno emergente de causalidade múltipla, com ansas de derivação circular, e em que o cruzamento de intencionalidades – efeito de atractores e repulsores, objectos bons/objectos maus – condiciona a dimensão e evolução; a sorte ou azar do sujeito dependerá do amor, empenho e arte de uns, ou da maldade, desajustamento e estupidez de outros.

Concluindo:

A infelicidade existencial é causa e efeito da depressão. E enquanto houver injustiça não reparada, haverá depressão; e o seu cortejo: consumo de drogas, promiscuidade sexual e delinquência – sorvedouros da energia vital.

Os fármacos antidepressivos – se usados sem rigorosa indicação e judicioso critério – apresentam o perigo de fornecerem uma mensagem desorientadora:

“Com a *pílula da felicidade* resolvo tudo. Vai-se o problema; logo, não preciso de o enfrentar ... nem sequer compreender”.

O suicídio é a mais temível consequência da depressão, sendo maior a sua frequência nos jovens descendentes de sujeitos com perturbações afectivas que o tentaram ou consumaram.

A falta de esperança é o predictor mais significativo. O conflito familiar, designadamente entre os pais, e a falta de apoio afectivo são condições propiciadoras.

A segunda parte do livro é dedicada à análise dos resultados da aplicação do Inventário de Beck-II (BDI-II) a uma população comunitária de adolescentes.

Confirmou-se a fiabilidade do teste e o seu valor para o rastreio de perturbações depressivas nesta faixa etária – uma sub-amostra aleatória de 10% dos adolescentes foi submetida a entrevistas clínicas, de acordo com os critérios do DSM-IV. De particular interesse, é o facto da validação ter sido efectuada com uma extensa amostra comunitária.

A linha de corte discriminativo entre população normativa e população com necessidade e diagnóstico clínico e avaliação de risco situa-se na pontuação global 13. A triagem para a aplicação de medidas de vigilância/protecção ou de tratamento é tributária do exame clínico especializado, pois sintomatologia ligeira não quer dizer ausência de evolução maligna – o diagnóstico psiquiátrico é mais qualitativo que quantitativo e a intervenção psicoterapêutica depende mais dos processos psicopatológicos em actividade que do volume dos sintomas.

Os autores são a favor da estrutura factorial da escala, repartida em três ordens de factores: (1) afectivos, em que se destaca o desinteresse pela vida; (2) cognitivos, centrados no olhar negativo sobre si próprio; e (3) somáticos, com realce para as perturbações do sono. Com efeito, ao nível fisiopatológico e das regulações somáticas, salienta-se: (a) a latência reduzida e o aumento de fases do sono REM; e (b) as perturbações da regulação nocturna da secreção de hormona do crescimento.

Verificou-se que o viver com os dois pais é um factor protector.

Metade da subamostra submetida a entrevista clínica não foi diagnosticada como tendo perturbação depressiva, segundo o DSM-IV – mostrando que cerca de 50% dos jovens acima da linha de corte apenas carecem de medidas de protecção e suporte social, e, eventualmente, vigilância clínica.

Abatimento afectivo, auto-criticismo e irritabilidade formam a tríade depressiva, de significativo valor diagnóstico – traduzindo a submissão depressiva e a luta antidepressiva: as componentes passiva e reactiva à situação depressígena, imprescindíveis para conhecer a face patológica e a face normal da condição depressiva.

Curiosa é a citada observação de Khan *et al.* (2002) de predomínio da hipersónia e lentidão psicomotora nas raparigas e da insónia e agitação psicomotora nos rapazes. A testosterona, como “hormona da competição”, terá a sua responsabilidade.

A presença afectiva de um dos pais – mais próximo, tolerante e empreendedor – é importante reforço da resiliência, isto é, da capacidade de saída do afundamento depressivo uma vez que cesse a causa desencadeante.

Da “Conclusão”, extraímos algumas conclusões: o modelo cognitivo de Beck ignora que as representações mentais sem suporte experiencial têm um impacto biológico mínimo. Luís Sobrinho e Mário Simões [L.G. Sobrinho *et al.* (2003) – “Cortisol, prolactin, growth hormone and neurovegetative responses to emotions elicited during an hypnoidal state”, *Psychoneuroendocrinology*, 28;1] mostraram por trabalho experimental com voluntários do sexo feminino, em estado de consciência modificada, que as recordações de acontecimentos traumáticos na forma de revivenciações ou de evocações dos factos reais se acompanham de marcada subida de cortisol no sangue, enquanto que descrições de eventos imaginados ou evocações de eventos reais em forma fragmentada e com desrespeito pelas coordenadas têmporo-espaciais – como acontece nos sonhos – não despertam resposta hormonal mesmo quando as emoções acompanhantes são intensas. Recordar e fantasiar não são a mesma coisa, nem têm os mesmos efeitos. Como

dizem os autores deste livro, “o pensamento negativo é antes uma consequência de sentimentos depressivos” (pág. 101).

O desenvolvimento da depressão, no adolescente como no adulto, não é devido, como sugere Beck, a acontecimentos que despoletam estruturas cognitivas disfuncionais; nem a fantasias criadas pelo sujeito, como propõem alguns modelos psicanalíticos. O desenvolvimento da depressão é devido a perdas afectivas recentes, e frequentemente repetidas e acumuladas, que reactivam a depressão infantil original (*Überstimmung*) outrora sofrida, como em 1911 Karl Abraham o mostrou [Abraham, K. (1911) – “*Notes on the Psycho-Analytical Investigation and Treatment of Maniac-Depressive Insanity and Allied Conditions*”, Selected Papers, Londres, Hogarth Press, 1927].

Como afirmam Rui Coelho e Amadeu Martins, é preciso distinguir “entre crenças emocionais (quentes) e crenças intelectuais (frias)” e consideram, citando Teasdale e Barnard (1993), “a crença emocional como algo qualitativamente distinto da crença intelectual, e funcional e relacionalmente mais importante” (pág. 102). A experiência vivida é o mais importante, diríamos nós.

A solução da tendência depressiva do adolescente é a libertação da atribuição identitária de culpa e inferioridade por identificação projectiva patológica e patogénica dos objectos identificadores e a redução da identificação alomórfica a objectos depressivos, assim como a captação pelo *Ego* da líbido sexual nascente e da capacidade agressiva crescente, e ainda a saudável narcisização da auto-imagem sexuada.

Por último, os autores apresentam um modelo sistémico da génese da depressão, que condensa e organiza os resultados da investigação realizada. Propõem-se testá-lo em estudos futuros.

Com trabalhos desta envergadura, os mitos dão lugar à ciência. Mítemas, doxemas, dogmas e axiomas vão sendo substituídos por unidades de razão lógica e experimental. As convicções (ideológicas) e as crenças (religiosas) cedem aos argumentos e às evidências.

É a investigar que se aprende; e a pensar que se ensina. Eis um livro para aprendizes e para mestres.

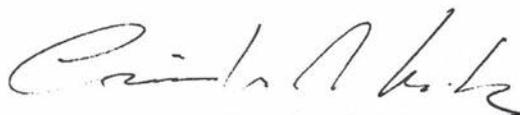
Depressão na Adolescência: da Investigação Comunitária à Clínica é um excelente manual para médicos de família, psicólogos, psiquiatras e pedopsiquiatras; e um magnífico livro de cabeceira para pais e educadores.

A qualidade do sono e o suporte familiar sobressaem como o melhor indicador e o factor de protecção *princeps* de uma existência feliz.

Caros leitores, com estes informes e seguindo estes ensinamentos, poderão adormecer em paz e viver com alegria.

Quanto aos jovens, que persistam na liberdade de pensamento, na ânsia de amar e na capacidade de protesto!

Lisboa, 08.03.04



António Coimbra de Matos

Introdução

Das vicissitudes da adolescência

Seria impensável redigir um capítulo introdutório que abarcasse e discutisse toda a plêiade de fenómenos que directa ou indirectamente interagem, sistemicamente, com os jovens e o que os rodeiam. Ainda assim, tentaremos tecer algumas considerações sobre o crescimento da vida mental do adolescente.

Actualmente, e independentemente da perspectiva teórica seguida, já não se questiona se a adolescência é uma fase peculiar do desenvolvimento ontogenético, durante a qual podem emergir intensos conflitos internos, os quais, frequentemente, se traduzem numa grande labilidade emocional e relacional, almejando o jovem, continuamente, a sua independência e afirmação pessoal (Rosa, 1992).

As abordagens psicodinâmicas da adolescência enfatizam os diversos “trabalhos de luto” que o adolescente deve realizar, a par da negociação dos seus processos de autonomia e de vinculação (Fleming, 1992), os quais assentam essencialmente na noção de *conflito*. Este, segundo Dias Cordeiro (1988, pág.98), “...Só pode ser ultrapassado através de processos de identificação que se dão, fundamentalmente, em duas direcções: os seus pares (...) e os adultos”. É curiosa a frequência dos conceitos de *perda* e *conflito* como referências basilares da literatura psicanalítica relativa à adolescência. Veja-se, por exemplo, que Dias Cordeiro (1988) identifica diversas *perdas* sucessivas nesta fase: a separação e o luto das *imagos* parentais; a redução do apoio do Supereu; o sentimento de perda de controlo perante um corpo repleto de pulsões; e a perda do suporte das relações de objecto mais externas. Por sua vez, Amaral Dias (1984) identifica cinco lutos: o luto pela fonte de segurança; o luto renovado pelo objecto edipiano; o luto pelo Ideal do Eu; o luto pela bissexualidade; e, o luto pelo grupo.

Contrariamente às relações parentais conflituosas preconizadas por estes autores, podem encontrar-se outras perspectivas que relatam relações parentais e familiares bastante cooperantes e satisfatórias durante este período (Coleman, 1974; Bandura, 1972). Citando dados do inquérito do Instituto para o Estudo do Desenvolvimento, Daniel Sampaio considera existir uma marcada tendência para avaliar positivamente a família, uma vez que a maior

parte dos jovens inquiridos a define como "...Um grupo de pessoas que se ajudam umas às outras" ou como "...O local onde encontramos as nossas raízes" (Sampaio, 1991, pág.68). Mesmo Fleming (1992, pág.94), na síntese que apresenta sobre Ruthellen Josselson, refere que o adolescente preserva as relações com os pais a cada momento, subsistindo "...A necessidade de ligação aos pais tal como subsiste a sua ambivalência sobre a autonomia".

Erikson (1968) inovou a compreensão do desenvolvimento psíquico do adolescente, ao ilustrar interrelações dinâmicas entre o jovem e os seus contextos envolventes. Ao longo do ciclo vital ocorreriam *crises psicossociais*, que apesar de vulnerabilizarem o sujeito, dele exigiriam, simultaneamente, acréscimos de criatividade e de crescimento pessoal para a sua resolução. Por vezes, seria necessário algum tempo de impasse até que o indivíduo se adaptasse e respondesse às exigências e expectativas impostas pelos agentes sociais (pais, professores, etc...) – fase de moratória social. Esta seria acompanhada, segundo Erikson, pela *crise de formação versus difusão da identidade*. Esta perspectiva perpetuou-se amplamente na *teoria dos papéis sociais*, veiculada por Coleman (1974), que sinalizou focos específicos de "inquietação" ao longo das diversas áreas de desenvolvimento do jovem, nomeadamente, a pubertária (corporal), a cognitiva, a interpessoal, e a da identidade pessoal. Tornava-se obsoleta a visão estanque do desenvolvimento ontogenético, pois o mesmo passou a perspectivar-se no corpo, no pensamento, na vida social, e no Eu íntimo, suportado por diversos contextos "de negociação"...

Afastando-se da ortodoxia psicanalítica britânica, John Bowlby exponenciou, com o seu modelo etológico-maturacional, as áreas recentes de pesquisa da Psicopatologia do Desenvolvimento, com a introdução do seu conceito epigenético, transcultural, e interespecífico de *vinculação* ou *apego* (Bowlby, 1973). Transportou com eficácia a interactividade necessária à construção da relação de objecto para as representações mnésicas e cognitivas da experiência afectiva, as quais se estruturam, vida fora, em repertórios comportamentais – *padrões de vinculação*. Segundo Bowlby (1973), o adolescente não só não rejeita a relação parental, como desenvolve a permuta afectiva que a mesma possibilita, umas vezes testando-a, outras,

provocando-a, obtendo dessa interacção uma maior autonomia e auto-confiança, que assegurarão o aumento do seu repertório de comportamentos de exploração interpessoal.

Uma outra perspectiva deverá ser referida, nesta pequena viagem, pelo seu inegável valor heurístico, sistematizador de conhecimentos. Para John Hill (1980), a adolescência assenta num conjunto de *mudanças primárias* que operam ao longo de *contextos sociais*, resultando em *mudanças secundárias* profundas no desenvolvimento do sujeito.

As *mudanças primárias* incluiriam as alterações no papel social do adolescente, assim como as expectativas que os outros constroem em relação a ele, resultantes das transformações fisiológicas e físicas pubertárias (as quais podem dificultar a integração de uma nova auto-imagem pessoal...). Outras *mudanças primárias* seriam as modificações cognitivas que acompanham os processos de raciocínio progressivamente complexos e abrangentes exigidos nesta fase. A interacção entre estas mudanças e os contextos sociais (cada vez mais diversificados) seria o motor de um outro conjunto de alterações, passíveis de introduzir “perturbação” à capacidade de integração do jovem – as *mudanças secundárias*. Algumas destas seriam: a transformação da qualidade relacional familiar, o aumento da autonomia individual, a modificação das perspectivas de realização pessoal e profissional (incluindo novos objectivos e ideias inovadoras para os alcançar), assim como uma transformação no modo pessoal e social de encarar a intimidade e a sexualidade.

A compreensão da adolescência deverá exigir, por tudo isto, um enfoque fenomenológico, sistémico e desenvolvimental, considerando vários níveis no jovem a desenvolver-se, cada qual com zonas inerentes de vulnerabilidade.

Assim, a integração da “nova” auto-imagem sexuada constituirá a interface problemática do desenvolvimento pubertário. Ao nível do desenvolvimento cognitivo, face às crescentes exigências de raciocínio, será o desempenho face às expectativas do próprio e dos outros significativos que constituirá a possível fronteira de fragilização. No nível mais complexo da

construção da identidade, dada a imprevisibilidade que a *individuação* e a *autonomia crescente* implicam, a par da modificação relacional com os pais e grupo de pares, o adolescente poderá experimentar uma imperiosa necessidade em definir-se “rapidamente” quanto ao *self*, ao seu juízo moral e aos seus valores pessoais sobre o mundo. Esta “procura impaciente” poderá soerguer o risco de difusão da identidade, tornando-o incapaz de integrar os diversos aspectos do *self* que vai conhecendo pela relação com os outros, e propiciando riscos para o estabelecimento de psicopatologia.

Apesar de serem entidades nosológicas cada vez mais frequentes nos nossos jovens, as perturbações depressivas são ainda subdiagnosticadas, pelo que o desenvolvimento, a validação e a utilização de instrumentos práticos e sensíveis ao seu despiste deverá reunir vantagens, quer para os médicos de família (frequentemente, os primeiros “repositórios” das queixas dos adolescentes) quer para os profissionais de Saúde Mental.

Por outro lado, uma vez que as prevalências e os perfis de percurso clínico das perturbações depressivas no adulto parecem estabelecer-se durante a adolescência, será do interesse clínico averiguar o funcionamento de um instrumento de despiste *nesta fase*, sobretudo *na comunidade*, pois nela convergem os *efeitos cumulativos dos eventuais factores de risco* do enfermar psíquico. É, ainda, a partir de um nível comunitário que se devem considerar os múltiplos contextos (socioculturais, políticos, económicos, escolares, familiares, etc...) de influência directa e indirecta no jovem. Citando um exemplo, que demonstra estas influências contextuais frequentes e ingenuamente consideradas “distantes”, o simples processo de aculturação experimentado pelos adolescentes canadianos desencadeia maior instabilidade e piores consequências psicológicas nos jovens anglófonos que nos seus congéneres francófonos (Damji, Clément & Noels, 1996), alertando para a necessidade de se conceberem vários níveis de complexidade na análise do desenvolvimento adolescente, nomeadamente no delinear de políticas de saúde específicas para esta população.

A presente investigação orientou-se, assim, para os seguintes objectivos:

Caracterizar a sintomatologia depressiva numa amostra comunitária da população adolescente portuguesa, através da administração da mais recente versão do *Inventário de Depressão de Beck* (BDI-II), tentando detectar perfis de variáveis sociodemográficas com ela relacionadas, que contribuam para uma melhor compreensão da dinâmica destas perturbações na adolescência.

Avaliar a adequação e fiabilidade da utilização do BDI-II em jovens portugueses, procedendo à sua validação e aferição, tentando assim contribuir, ainda que de forma instrumental, para uma melhor “sinalização”, referência e diagnóstico destas perturbações nos nossos jovens.

Capítulo Primeiro

As manifestações depressivas na adolescência

De entre as perturbações do humor do DSM-IV – American Psychiatric Association (APA), 1994 – consideraremos a depressão unipolar do adolescente, ou seja, a perturbação depressiva *major* e a perturbação distímica, não nos remetendo à perturbação ciclotímica nem às perturbações bipolares I e II, uma vez que, segundo o DSM-IV (APA, 1994), as perturbações depressivas se distinguem das outras pela ausência de história de episódio maníaco, misto, ou hipomaníaco (APA, 1994, pág. 325).

As perturbações depressivas na adolescência são condições frequentemente subavaliadas e subtratadas (Keller, Lavori, Beardslee, Wunder & Ryan, 1991), estimando-se entre 70 e 80% o número de adolescentes deprimidos que não recebem tratamento (Keller *et al.*, 1991). A sintomatologia depressiva pode envolver, fundamentalmente, componentes cognitivos e comportamentais (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979), embora possa envolver também expressão somática, por exemplo, gastrointestinal (Gorard, Gomborone, Libby & Farthing, 1996) e mesmo óssea (Michelson, Stratakis, Hill, Reynolds, Galliven, Chrousos & Gold, 1996). Não é recente, no entanto, a ideia de múltiplos sinais físicos funcionarem como tradutores do afecto depressivo (Da Fonseca, 1985, pág. 340). Dias Cordeiro (1988, pág. 68) refere: “...Não tem sido suficientemente valorizada a intensidade da depressão na adolescência, que se manifesta sob a forma de inadaptação, de passagens ao acto, como a tentativa de suicídio e as condutas suicidárias, através de drogas, acidentes... (...) ...Outras formas de depressão igualmente frequentes são a fadiga, a hipocondria, a dificuldade de concentração, a sensação de desinteresse, inquietações vagas, o evitamento dos outros, a fuga. No mesmo sentido não deve minimizar-se o abandono brusco dos estudos, a sensação de dificuldade de pensamento, de concentração, do agir”.

O ritmo de pesquisa nas perturbações do humor da adolescência tem vindo a aumentar devido ao aumento de precisão dos critérios de diagnóstico e dos métodos de avaliação para esta população, e devido ao advento da psicopatologia do desenvolvimento, a qual concebeu grelhas inovadoras destinadas à compreensão e caracterização de sintomas psicopatológicos ao longo do ciclo vital (Kovacs, 1989; Joyce-Moniz, 1993, pág. 14).

A actual dificuldade da investigação consiste em integrar as três diferentes abordagens de avaliação e classificação da psicopatologia no adolescente, as quais consideram a depressão nesta fase enquanto: a) humor deprimido; b) síndrome depressiva; e, c) depressão clínica (Petersen, Compas, Brooks-Gunn, Stemmler, Ey & Grant, 1993).

a) Humor deprimido

O humor deprimido é avaliado através do auto-relato dos jovens acerca das suas emoções (Petersen, Schulenberg, Abramowitz, Offer & Jarcho, 1984). O humor triste, deprimido ou abatido, é vulgarmente vivenciado com outras emoções negativas como o medo, a culpa, a raiva ou o desgosto (Watson & Kendall, 1989, pág.493), acompanhando-as frequentemente. Associa-se, ainda, a outros problemas como a ansiedade e o retraimento social (Watson & Clark, 1984; Watson & Kandall, 1989, pág. 493). No entanto, o humor deprimido parece o sintoma mais sensível na diferenciação entre jovens referidos clinicamente de outros não referidos (Achenbach, Connors, Quay, Verhulst & Howell, 1989).

Segundo esta abordagem, a taxa média de depressão situa-se entre os 35%, bem mais elevada do que as taxas referidas em estudos que examinam a depressão clínica (Roberts, Lewinsohn & Seeley, 1991; Petersen *et al.*, 1993). Radloff (1991) encontrou dois picos etários de humor deprimido nos adolescentes: entre os 13 e os 15 anos, e entre os 17 e os 18 anos.

Contudo, há que questionar o grau de especificidade desta perspectiva, uma vez que o humor deprimido pode ser secundário a um estado físico geral, a *stress* prolongado, a luto, etc..., e dele não resultar tanta incapacidade para o sujeito como quando co-ocorre envolvido num contexto de vários outros sintomas psíquicos e somáticos.

b) Síndromes depressivas

A depressão é considerada nesta abordagem como uma constelação de emoções e comportamentos que ocorrem em conjunto, com um padrão interpretável, sem implicar qualquer modelo etiológico particular para a

associação desses sintomas (Achenbach *et al.*, 1989). São vários os sintomas identificados que acompanham a depressão no adolescente: retraimento social, queixas somáticas, problemas sociais e cognitivos, comportamento delinquente, autodestrutivo e agressivo (Petersen *et al.*, 1993). Esta abordagem estabeleceu uma taxa derivada empiricamente de 5% de prevalência de síndromes depressivas.

c) Depressão clínica

Esta perspectiva apoia-se no estabelecimento de diagnósticos categóricos, geralmente utilizando os critérios de diagnóstico desenvolvidos pela American Psychiatric Association no seu manual, o DSM-IV (APA, 1994), quer por entrevista directa com o clínico quer sob a forma de uma *entrevista estruturada ou semi-estruturada padronizada para o efeito*, como a *Structured Clinical Interview for DSM-IV*, de Spitzer *et al.* (1996).

Maser, Kaelber & Weise (1991) estudaram o grau de utilização e as atitudes perante o DSM-III e o DSM-III-R quer nos Estados Unidos da América quer internacionalmente, e concluíram ser o método mais utilizado.

O DSM-IV (APA, 1994) baseia o diagnóstico de perturbação depressiva em determinados critérios: *presença, duração e gravidade* de sintomas. Segundo esta perspectiva, as taxas de depressão nos adolescentes situam-se, em média, nos 42% para amostras clínicas e nos 3% a 8% em amostras comunitárias (Petersen *et al.*, 1993).

Esta aparente disparidade traduz as dificuldades que assinalamos anteriormente quanto ao diagnóstico destas perturbações. Somente garantindo que a maioria dos adolescentes possui acessibilidade aos Cuidados de Saúde Primários, que estes serviços são eficazes no rastreio e sinalização de jovens em risco, e, por último, que existe um número suficiente de clínicos experientes no estabelecimento do diagnóstico, é que se podem credibilizar as taxas obtidas a partir de diagnósticos categóricos.

Independentemente de ser definida pelo humor deprimido (sintoma); por um agregado de sintomas e queixas associadas como humor deprimido, sentimentos de inutilidade, perda de confiança no futuro, desejos suicidas,

letargia, etc... (síndrome); ou como uma síndrome que decorre segundo um padrão característico e uma duração que perturba o funcionamento pessoal, com requisitos para um diagnóstico (uma perturbação psiquiátrica), os autores já não duvidam que os adolescentes sofrem de depressão (Kovacs, 1989). No entanto, a avaliação do humor deprimido e das síndromes depressivas identifica um grande número de jovens que não reúnem critérios clínicos quer para a perturbação depressiva *major* quer para a perturbação distímica (Petersen *et al.*, 1993). Daí alguns autores sugerirem que os jovens com perturbações clínicas constituírem um subgrupo de uma população mais vasta que pode estar a vivenciar humor depressivo ou síndromes depressivas (Compas, Ey & Grant, 1993). Apesar de escassos, existem também alguns relatos na literatura de mania em adolescentes, caracterizados por um humor exageradamente elevado ou irritável e uma actividade mental, física e/ou social patologicamente excessiva (Strober & Carlson, 1982).

1.1 Epidemiologia, evolução, e características clínicas da depressão na adolescência

A perturbação depressiva *major* (PDM) é rara em pré-púberes, mas aumenta a sua frequência durante a adolescência (Fleming & Offord, 1990). Kovacs (1996) considera que a PDM em adolescentes clinicamente referenciados é semelhante à dos adultos, sendo o seu início precoce muito mais grave, podendo prenunciar uma possível evolução para perturbação bipolar com mais frequência que nos adultos. Akiskal (1995) considera, igualmente, que as depressões com início precoce têm afinidade com as perturbações bipolares, e aponta diversas razões para isso: a idade, a idêntica distribuição no género, a proeminência de humor lábil com irritabilidade e fúria explosiva indicadora de possíveis episódios mistos, a marcada comorbidade com o abuso de substâncias, a elevada carga genética familiar com história de perturbação afectiva, e as altas taxas de recorrência, com frequente sobreposição de desregulação afectiva e temperamental. A este nível, Akiskal (1995) considera que a existência de temperamentos distímicos, ciclotímicos e hipertímicos representa potenciais vias desenvolvimentais para a perturbação afectiva bipolar. Segundo Klein (1995), a

depressão atípica é actualmente reconhecida como um diagnóstico distinto e parece ser bastante comum na depressão do adolescente. Botteron & Geller (1997) consideram que a PDM no adolescente é, geralmente, de longa duração e com elevadas taxas de recorrência, parecendo ter continuidade clínica com as perturbações do humor no adulto. Contrariamente a esta opinião, situa-se a de Kutcher, Boulos, Ward, Marton, Simeon *et al.* (1994), que questionam a estabilidade da persistência de sintomas. Duma coorte inicial de adolescentes que tinham critérios de diagnóstico para PDM, Kutcher *et al.* (1994) verificaram, uma semana depois, que cerca de 14% já não apresentavam tais critérios. Esta incongruência pode resultar de uma falta de equivalência dos processos de amostragem (amostras clínicas / amostras comunitárias), podendo ainda sugerir que a extrapolação de critérios de depressão no adulto para os adolescentes deverá ser bem reavaliada (Angold, 1988). Na opinião de Weiner (1995, págs 126-133), existem *marcas desenvolvimentais* específicas de depressão para os vários momentos da adolescência. Assim, no seu início, essas marcas seriam a fadiga, a hipocondria e as dificuldades de concentração acompanhadas de defesas específicas (o aborrecimento, a inquietação e o *acting out*), enquanto que o abuso de drogas, os comportamentos suicidários, a promiscuidade sexual e a alienação caracterizariam a depressão nos seus finais (Weiner, 1995, págs 126-133).

As prevalências pontuais estimadas para a PDM em adolescentes variam entre os 0,4% e os 8,3% (Birmaher, Ryan, Williamson, Brent, Kaufman *et al.*, 1996). Já as prevalências no decorrer da vida da PDM em adolescentes se situam entre os 15% e os 20%, taxa comparável com a dos adultos e que pode sugerir que a depressão no adulto se origina, possivelmente, na adolescência (Harrington, Rutter & Fombonne, 1996). Além disso, enquanto a PDM nas crianças ocorre com a mesma frequência em ambos os sexos, na adolescência é duas vezes mais frequente nas raparigas, assemelhando-se à distribuição de género nos adultos (Birmaher *et al.*, 1996a). No entanto, alerta-se novamente para os contextos de avaliação pois, como referem Kaplan, Sadock & Grebb (1994, pág. 1116): "...Entre adolescentes na comunidade, cerca de 5% sofrem de PDM. Entre os hospitalizados, as taxas de PDM são muito mais elevadas: cerca de 40% dos adolescentes encontram-se deprimidos".

As taxas de prevalência pontual para a perturbação distímica (PD) no adolescente variam, igualmente, nos diferentes estudos entre 1,6% e os 8% (Birmaher *et al.*, 1996). Tal como nos adultos, a PD é menos frequente do que a PDM, com taxas de prevalência durante a vida de 3,3% (Kaplan *et al.*, 1994). No entanto, parece ser a primeira a aparecer no curso do desenvolvimento e aumentar o risco para outras perturbações afectivas (Cicchetti & Toth, 1998). Kovacs, Akiskal, Gatsonis & Parrone (1994), verificaram que 76% dos jovens com uma PD de início precoce, desenvolveram uma PDM subsequente.

Um recente estudo comunitário que avaliou as perturbações depressivas numa grande coorte de adolescentes (N=13.568 sujeitos) identificou um perfil clínico de variáveis fortemente associadas à persistência de sintomas depressivos nos adolescentes: pertencer ao género feminino, manter fracos cuidados de saúde geral, possuir dificuldades escolares e frágeis relações familiares (Rushton, Forcier & Schectman, 2002). No mesmo estudo, curiosamente, variáveis como as diferenças raciais e socioeconómicas não estavam associadas à persistência de sintomatologia depressiva.

A incidência de perturbação bipolar I em adolescentes é mínima, uma vez que a mania se apresenta nesta fase de forma insidiosa, sendo a taxa estimada de prevalência para os adolescentes de 0,6% (Kaplan *et al.*, 1994). Estas diferenças realçam a necessidade de se considerarem factores genéticos e biológicos na compreensão da etiopatogenia das perturbações depressivas ao longo do desenvolvimento.

1.2 Factores genéticos

As perturbações de humor tendem a aglutinar-se nas mesmas famílias (Kaplan *et al.*, 1994, pág. 1117). Encontram-se prevalências aumentadas de perturbações de humor nos filhos e familiares de sujeitos que delas padecem (Downey & Coyne, 1990; Weissman, Warner, Wickramaratne, Moreau & Olfson, 1997), aumentando o risco para a perturbação consoante a proximidade de parentesco (McGuffin & Katz, 1989). Segundo Kaplan *et al.* (1994, pág. 1117), se um progenitor sofrer de uma perturbação de

humor provavelmente duplicará o risco para a descendência; se ela afectar ambos os progenitores, o risco de vir a desenvolver uma perturbação de humor antes dos 18 anos provavelmente quadruplica. Estudos recentes em amostras comunitárias de adolescentes têm sugerido que a presença de PDM nos seus pais, além de aumentar o risco de incidência da doença, influencia o seu percurso clínico em jovens com episódios em curso, aumentando a gravidade e as taxas de recorrência dos mesmos (Lieb *et al.*, 2002a; Lieb *et al.*, 2002b). Parece-nos, no entanto, que o facto da PDM nos progenitores aumentar o risco de PDM na descendência não legitima *per se* um efeito genético enquanto não se excluírem variáveis relacionais e psicossociais inerentes à relação parental (rotinas de imitação comportamental, aprendizagem dos estilos de resolução de problemas que os pais manifestam, etc...). Esse efeito genético seria melhor demonstrado, através de estudos de adopção que envolvessem, nomeadamente, gémeos monozigóticos e comparassem, simultaneamente, a sintomatologia depressiva nos pais biológicos e nos adoptivos.

Apesar dos estudos de adopção preliminares, utilizados na desagregação de influências partilhadas, genéticas e ambientais, terem evidenciado maiores taxas de depressão nos familiares biológicos (McGuffin, Katz, Watkins & Rutherford, 1996), é um facto que está por esclarecer a discrepância de resultados nestes estudos e nos estudos com gémeos. Assim, enquanto os estudos efectuados com gémeos tendem a favorecer a hereditariedade dos sintomas depressivos, os estudos de adopção revelam fracas influências genéticas na herança de sintomas depressivos (Rice, Harold & Thapar, 2002).

Um outro objectivo recente dos estudos com gémeos é a determinação diferencial de sintomas por género (pares de gémeos dizigóticos de sexos opostos). Como exemplo, ao avaliarem 201 pares de gémeos em que ambos preenchiam os critérios da DSM-III-R para a PDM, Khan *et al.* (2002) distinguiram como sintomas depressivos mais prevalentes nas raparigas a fadiga, a hipersónia e a lentidão psicomotora, enquanto nos rapazes eram mais prevalentes a insónia e a agitação psicomotora.

É um facto que os adolescentes com episódios de PDM mais graves possuem uma agregação familiar mais densa para a PDM (Kaplan *et al.*, 1994, pág.1117). No entanto, como referem Cicchetti & Toth (1998), a actividade biológica de alguns genes pode ser duradoira e a de outros, transitória. Embora os genes possam influenciar o desenvolvimento de estruturas precoces (e.g., receptores de neurotransmissores) que influenciam o humor, a activação tardia e a desactivação (tal como a experiência) também poderão modificar essas mesmas estruturas em períodos subsequentes da ontogénese (Cicchetti & Tucker, 1994; Kandel, 1998), sugerindo a necessidade de considerar as influências relativas e intermutáveis da genética e do ambiente.

A este nível, por exemplo, são actualmente conhecidas interacções entre a expressão genética e o comportamento das células nervosas, as quais estão na base da plasticidade e maturação neuronal de sinapses e circuitos. A célula nervosa, sob condicionamento ou reforço contínuo, desencadeia o fenómeno de *Long Term Potentiation* (LTP), em que a actividade coincidente de neurónios pré- e pós-sinápticos produz modificações duradoiras na neurotransmissão (Kandel, 1998). O LTP depende de diversas concentrações sinápticas, nomeadamente de cálcio (Ca²⁺), assim como de mensageiros retrógrados como o óxido nítrico (NO) – Vicente & Kennedy, 1997, e parece sustentar os processos de aprendizagem e memória nos primatas (Squire & Kandel, 2000). Foram até ao momento identificadas duas enzimas (cinases) implicadas na indução do processo de LTP. Estas podem modificar o material genético do núcleo do neurónio pós-sináptico após terem sofrido fosforilação, ou, pelo mesmo material genético, serem inibidas ou desactivadas. Conhece-se, assim, ao nível celular, a interrupção do fenómeno de LTP devido à acção genética da proteínocinase dependente da calmodulina (Purves *et al.*, 2001). Por outro lado, a inibição da sintetase do NO também interrompe o processo de LTP, uma vez que este mensageiro auxilia a sincronização funcional do neurónio pré-sináptico com a célula pós-sináptica (Kandel & O'Dell, 1992; Vicente & Kennedy, 1997).

Durante certos períodos do desenvolvimento cerebral (“janelas desenvolvimentais”), os factores ambientais e acontecimentos externos podem influenciar a conectividade neuronal, necessitando de uma modulação

bioquímica mais rigorosa. Os factores neurotróficos desempenham a este nível uma acção de protecção e vigilância (Leckman, Vaccarino & Lombroso, 2002). Outros factores, como elevadas concentrações de cálcio intracelular favorecerão a excitotoxicidade ao acelerarem a maquinaria enzimática neuronal, a qual produzirá radicais livres passíveis de induzir alterações estruturais e afectar processos celulares como a sinaptogénese, o crescimento axonal, a diferenciação e a atrofia da árvore dendrítica, podendo conduzir à apoptose neuronal (Stahl, 2002; Leckman, Vaccarino & Lombroso, 2002).

Os modelos neurodesenvolvimentais actuais das perturbações do humor tentam prosseguir este esforço de integração, no sentido de melhor caracterizarem os *processos* e as valências de interacção entre a genética, a fisiologia, o comportamento e o meio, de forma a adquirirem previsibilidade quanto à acção de eventuais factores de risco, assim como de novas terapêuticas (Lombroso & Leckman, 2002).

1.3 Outros factores biológicos

Os estudos com adolescentes deprimidos têm revelado algumas alterações biológicas. Steingard, Renshaw, Yurgelvn-Todd, Appelmans, Lyoo *et al.* (1996) compararam as ressonâncias magnéticas nucleares cerebrais de um grupo de jovens hospitalizados com PDM com as de um outro grupo de jovens doentes psiquiátricos não-deprimidos. Verificaram uma diminuição do volume dos lobos frontais e um aumento do volume ventricular lateral no grupo com PDM em relação ao grupo de controlo, e concluíram que essas diferenças eram semelhantes às encontradas em ressonâncias magnéticas de adultos com PDM (Steingard *et al.*, 1996). Mais recentemente, Steingard *et al.* (2000) relataram níveis superiores de colinas no córtex orbito-frontal de adolescentes deprimidos em comparação com o de adolescentes de controlo, sugerindo que o episódio depressivo estaria associado a alterações metabólicas no córtex orbito-frontal, mas independentes de eventuais alterações estruturais.

Em adolescentes deprimidos têm sido, também, observadas diferenças nos padrões normais de secreção da hormona de crescimento e da prolactina,

assim como no perfil serotoninérgico, em resposta a diversos testes laboratoriais psicofarmacológicos (Birmaher *et al.*, 1997).

As alterações na secreção da hormona de crescimento e na regulação serotoninérgica poderão ser marcadores biológicos importantes, segundo Dahl *et al.* (1992).

Newman & Garfinkel (1992, pág. 77) alertam para o facto das concentrações dos metabolitos da dopamina e da serotonina no líquido cefalorraquidiano das crianças serem muito mais elevadas, sugerindo a hipótese da densidade relativa dos neurotransmissores variar em função da idade. As alterações na hormona de crescimento parecem depender da idade dos sujeitos testados, que se correlaciona com os níveis de hormonas sexuais circulantes (Newman & Garfinkel, 1992, pág. 77). Uma outra alteração relativa à hormona de crescimento parece ser uma hipersecreção durante o sono.

Relativamente à regulação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HPA), os estudos com adolescentes deprimidos têm sido inconsistentes, não se replicando os mesmos resultados dos adultos (Birmaher *et al.*, 1996). Assim, alguns autores referem hipersecreção de cortisol, enquanto outros referem secreção dentro dos parâmetros normais. Recentemente, Goodyer *et al.* (2000) revelaram que o início do primeiro episódio depressivo em adolescentes é vulgarmente precedido por hipersecreção de esteróides suprarrenais. A este nível poderá ser questionada a instrumentação e os procedimentos metodológicos adoptados pelos diferentes estudos, assim como a possibilidade do eixo HPA manifestar uma adaptabilidade ao longo do curso da sintomatologia depressiva. Esta questão, para um melhor esclarecimento, exige ensaios laboratoriais longitudinais que caracterizem a responsividade do eixo HPA durante todo o curso da sintomatologia – estudos conduzidos com jovens em diferentes fases do curso dos sintomas poderão produzir resultados difíceis de comparar ou mesmo inconsistentes. O mesmo eixo HPA, dada a actividade imunossupressora do cortisol, poderá condicionar as alterações imunitárias que têm sido referidas em jovens deprimidos, nomeadamente uma blastogénese inferior de linfócitos T activados e de células NK (*natural killer cells*) circulantes (Schleifer *et al.*, 2002).

O teste de supressão da dexametasona (DST) tem revelado uma fiabilidade discutível quando é utilizado em adolescentes (Kaplan *et al.*, 1994, pág.1117; Dahl *et al.*, 1992), conduzindo a resultados igualmente inconsistentes.

Segundo Cicchetti & Toth (1998) a lateralidade dos sistemas neurotransmissores e as assimetrias hemisféricas poderão influenciar os padrões de activação para os estímulos e produzir diferenças individuais de processamento, questionando a complexidade das modificações neurofisiológicas desenvolvimentais durante a adolescência se encontrar, ou não, completa.

Os estudos das características de sono são, também, inconclusivos nos adolescentes deprimidos. A polissonografia ou não evidencia alterações ou, evidencia alterações características nos adultos, nomeadamente uma latência reduzida dos movimentos oculares rápidos (REM) e um número aumentado de fases REM (Kaplan *et al.*, 1994, pág.117).

1.4 Factores psicossociais

O facto de os estudos genéticos com gémeos idênticos não apresentarem uma taxa de concordância em 100%, sugere influências de factores não-genéticos na etiopatogenia da depressão (Kaplan *et al.*, 1994, pág. 1117).

Diversas teorias psicossociais tentam explicar a origem da depressão no adolescente. Os autores de orientação psicodinâmica sugerem factores relacionados com a perda objectal, real ou fantasiada; com a qualidade do processo de vinculação (Spitz, 1946; Bowlby, 1973); com a perda de auto-estima (Bribing, 1965); ou com dificuldades de autonomia no processo de construção da identidade e no de separação/individuação (Eriksson, 1968; Blos, 1962; Amaral Dias, 1988).

Beck (1967) desenvolveu um modelo diferente, descrevendo uma tríade cognitiva formada pela percepção negativa de si mesmo, pela interpretação negativa da própria vivência, e pela interpretação negativa do futuro. Esta tríade estaria na origem de cognições negativas, as quais sensibilizariam o sujeito a sentimentos de desespero, de desânimo e à depressão. Autores de orientação comportamental como Seligman (1974), crêem que a depressão resulta de uma aprendizagem, ou de uma perda de reforços, favorecendo no

sujeito ruminações cognitivas negativas (Lazarus, 1968; Lewinsohn, 1974). Outros autores, na perspectiva de vinculação social, enumeraram algumas condições que poderão conduzir os jovens a este conjunto de crenças e cognições negativas; segundo Bowlby (1980), uma vinculação insegura na relação precoce mãe-bebé, a perda de um dos pais na infância, e desenvolver-se num ambiente parco de afectos, são as principais condições de risco para o desenvolvimento de depressão. Curiosamente, desde os trabalhos de Harlow e colaboradores (1965) até às actuais abordagens da Neurociência do Desenvolvimento, têm sido detectadas, no cérebro de primatas, mudanças neurobiológicas duradouras associadas a experiências precoces traumatizantes (indutoras de *stress*) de carência afectiva e social (Suomi, 1997).

Hoffmann & Su (1998) referem que os acontecimentos de vida desencadeadores de *stress* provocam mais sintomas depressivos nas raparigas sobretudo na presença de baixa auto-estima ou, contrariamente, elevada sensação de mestria no desempenho. De igual forma, Takakura & Sakihara (2000) sugerem que estas diferenças de expressão sintomática afectam mais as raparigas porque elas desenvolvem mais precocemente, uma maior vulnerabilidade ao impacto das variáveis psicossociais. Os mesmos autores defendem que o suporte social, as práticas positivas de saúde, uma elevada auto-estima e um *locus* de controlo interno deverão funcionar como factores protectores de sintomatologia depressiva. No entanto, os acontecimentos de vida perturbadores parecem ter mais impacto quando há fraco suporte familiar, sendo este um factor de risco unanimemente assinalado para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva. Estes factos poderão também relacionar-se com a auto-percepção de eficácia no desempenho de tarefas (também relativa ao *locus* de controlo), uma vez que os adolescentes deprimidos apresentam maiores dificuldades na adaptação social e no desempenho académico, os quais persistem mesmo depois da remissão sintomática (Kovacs & Goldston, 1991). É de recordar que os pais são os moduladores imediatos das contingências comportamentais dos jovens, exigindo-lhes, não só disciplinar, como também reforçar e elogiar os desempenhos positivos, promovendo a percepção de eficácia e a auto-estima dos adolescentes; pelo que não é de surpreender que a baixa auto-estima e a

disfunção familiar sejam factores positivamente associados à etiopatogenia psicossocial da PDM (Fleming & Offord, 1990). A ressonância afectiva experimentada na relação com os pares também constitui um factor determinante, ao influenciar as avaliações que o jovem constrói de si e dos outros (Baker, Milich & Manolis, 1996).

Em geral, as variáveis psicossociais implicadas no possível desenvolvimento de sintomatologia depressiva nos adolescentes envolvem o sistema familiar: seja a perda de um dos pais ou de um irmão, a qualidade do suporte afectivo recebido e percebido (divórcio, separação dos pais, maus tratos, etc...), assim como a própria psicopatologia dos pais (Kaplan *et al.*, 1994, pág. 1117), a qual poderá modelar comportamentos, atribuições e estilos de resolução de conflitos nos filhos.

No entanto, influências socialmente mais vastas (e.g., aculturação) poderão facilitar o desenvolvimento de psicopatologia depressiva (Damji *et al.*, 1996).

1.5 Diferenças relativas ao género

Desde o início até meados da adolescência, as raparigas aumentam a tendência para desenvolver mais sintomatologia depressiva que os rapazes (Giaconia, Reinharz, Silverman, Pakis, Frost & Cohen 1993). De facto, enquanto na infância não ocorrem diferenças significativas consoante o género, na adolescência, conforme atrás citado, as raparigas têm duas vezes mais sintomatologia depressiva que os rapazes, sem que o estado de saúde mental pubertário possa prever a sua ocorrência (Angold & Rutter, 1992). Antes da adolescência, as meninas poderão desenvolver mais factores de risco, e virem a confrontar-se com mais desafios no início da adolescência do que os rapazes (Nolen-Hoeksma & Girgus, 1994). Segundo Gasquet (1994), os rapazes parecem apresentar depressões mais graves, numa idade mais jovem, frequentemente associadas a perturbações de comportamento, e com pior prognóstico. Gasquet (1994) defende, igualmente, que a expressão sintomática varia consoante a idade (queixas somáticas e isolamento relacional nas crianças, perda de auto-estima nos adolescentes) e consoante o género (preocupações somáticas nas raparigas e conflitos sociais

nos rapazes). Um recente estudo populacional, longitudinal, multicêntrico, com adolescentes canadianos, britânicos, e norte-americanos, conseguiu identificar um padrão consistente de diferenças de género, as quais se estabeleceram aos 14 anos de idade, em todas as amostras avaliadas (Wade, Cairney & Pevalin, 2002).

1.6 Co-morbilidade com outras perturbações psicopatológicas

Estima-se entre 40% a 70% o número de jovens deprimidos que desenvolve uma perturbação adicional, com 20% a 50% deles a desenvolver dois ou mais diagnósticos psiquiátricos em co-morbilidade (Cicchetti & Toth, 1998). Os problemas psiquiátricos, mais frequentemente diagnosticados, em co-morbilidade são as perturbações de ansiedade, as de comportamento e as de abuso de substâncias (Harrington, Rutter & Fombonne, 1996).

Biederman, Faraone, Mick & Lelon (1995) estudaram uma amostra de 424 crianças e adolescentes e identificaram 40% dos sujeitos com critérios de diagnóstico de PDM. Além de manifestarem os sintomas típicos de PDM com uma evolução crónica e uma grave disfunção psicossocial, apresentavam, frequentemente, critérios clínicos de perturbação de hiperactividade com défice da atenção, perturbação de comportamento, e perturbações de ansiedade. Biederman *et al.* (1995) verificaram que, na maioria das situações clínicas, as perturbações psicopatológicas co-mórbidas precediam em vários anos o estabelecimento de PDM.

Globalmente, a co-morbilidade parece aumentar o risco de recorrência do episódio depressivo e a duração do mesmo, afectar a resposta ao tratamento e aumentar o risco de suicídio (Birmaher, Ryan, Williamson, Brent & Kaufman, 1996).

1.6.1 *Perturbações de ansiedade*

As perturbações de ansiedade parecem preceder o episódio depressivo nos adolescentes, contrariamente ao que sucede frequentemente nos adultos (Kovacs, 1996). Brady & Kendall (1992) apontam para estimativas de 15,9%

a 61,9% de adolescentes com co-morbilidade ansiosa e depressiva, confirmando que a sintomatologia ansiosa tende a preceder a sintomatologia depressiva. Segundo Kendall, Kortlander, Chansky & Brady (1992) existem razões metodológicas para esta imprecisão, uma vez que as medidas para a avaliação de depressão e de ansiedade se correlacionam fortemente e submetem-se às mesmas dificuldades quanto à sua avaliação (sintoma? síndrome? perturbação?...). Exemplificando, Kendall *et al.* (1992) revêem os conceitos de neuroticismo e de afectividade negativa, ambos imbuídos de sintomas de ansiedade e de depressão, e partilhando, igualmente, de factores de risco familiares.

Num estudo prospectivo de oito anos, Last, Hansen & Franco (1997), compararam o funcionamento psicossocial de jovens adultos que possuíam história clínica de co-morbilidade depressiva e ansiosa, de perturbação de ansiedade, ou sem qualquer antecedente de doença psiquiátrica. Os autores concluíram que os jovens com história clínica de perturbação de ansiedade estavam relativamente bem ajustados, sendo o grupo que possuía história clínica de co-morbilidade psicopatológica o de pior prognóstico.

1.6.2 *Perturbações de abuso de substâncias*

A PDM parece preceder em quatro anos e meio o abuso de álcool e de drogas, fornecendo assim um espectro temporal de oportunidade para a prevenção do abuso de substâncias nos adolescentes (Birmaher, Ryan, Williamson, Brent, Kaufman *et al.*, 1996). Este intervalo temporal explica, provavelmente, porque é que Crowley, Mikulich, MacDonald, Young & Zerbe (1998) não consideram que a gravidade da sintomatologia depressiva seja suficientemente predictor do padrão de consumo de substâncias. Também Brown, Monti, Myers, Martin, Rivinus *et al.* (1998) referem, a partir de um grupo de adolescentes em tratamento para abuso de cocaína, que a sintomatologia depressiva não prevê o padrão exacto de consumo dos sujeitos no *follow-up*.

Segundo Clark, Kirisci & Tarter (1998), a perturbação de abuso de substâncias que tem início na adolescência é um subtipo distinto, com um mais rápido desenvolvimento clínico do que a que se inicia na idade adulta.

Isso poderá ser explicado por factores biológicos (o eventual desenvolvimento de uma tolerância mais rápida que no adulto) e por factores psicossociais (o adolescente terá mais dificuldade que o adulto em se libertar dos problemas associados ao consumo de substâncias). Embora a co-ocorrência de depressão e abuso de substâncias esteja associada a maiores dificuldades no ambiente familiar e grupo de pares, o risco é mais pronunciado nas situações com baixo suporte familiar, social e afectivo (Aseltine, Gore & Colten, 1998). Também Windle & Windle (1997) associam um maior consumo de drogas a baixos níveis de suporte familiar e afirmam que os adolescentes utilizam, muitas vezes, as drogas como estratégia de *coping* para lidar com estímulos desencadeadores de *stress*. Sussman, Dent & Galaif (1997) estudaram 1936 adolescentes e verificaram, igualmente, que os jovens com maiores índices de consumo de substâncias possuíam menos estratégias para lidar adequadamente com estímulos desencadeadores de *stress*. Outros autores consideram os efeitos antidepressivos do acto de consumo, especialmente de *cannabis*, sugerindo a hipótese do uso de drogas servir uma função de “auto-tratamento” da sintomatologia depressiva (Gruber, Pope & Brown, 1996).

King, Ghaziuddin, McGovern, Brand, Hill & Naylor (1996) identificaram perfis clínicos específicos, por género, prevendo o abuso de drogas em adolescentes deprimidos: nos rapazes, estaria em curso uma PDM, teriam idade mais velha, e maiores dificuldades académicas; nas raparigas, seriam as que revelassem mais dificuldades no comportamento, episódios depressivos mais longos, mais disfunções psicossociais e um relacionamento mais activo com rapazes. A este nível, Weiner (1995, pág.131) alerta que as raparigas, com mais segurança que os rapazes, podem utilizar a sexualidade para compensar a sintomatologia depressiva, servindo uma atitude promíscua como caminho para o contacto íntimo com outras pessoas. Como refere: “...A atenção que recebe dos rapazes e jovens que procuram os seus favores, a experiência de se sentir necessária e desejada, e as sensações de ser abraçada e acariciada podem, no seu conjunto, ajudar uma rapariga deprimida a combater os sentimentos de não ser atraente, de estar sozinha e ser mal amada” (Weiner, 1995, pág.131). Whitmore, Mikulich, Thompson, Riggs, Aarons & Crowley (1997) consideram a perturbação de comportamento, a

perturbação depressiva *major*, e a perturbação de hiperactividade com défice da atenção como os concomitantes mais predictores do abuso de substâncias nos rapazes; enquanto que, para as raparigas, a sintomatologia depressiva será a mais predictor. Os adolescentes deprimidos que abusam de drogas têm maior probabilidade de cometer tentativas de suicídio do que os que possuem um só diagnóstico psicopatológico (Wagner, Cole & Schwartzman, 1996).

As situações de co-morbilidade psiquiátrica podem assentar em fragilidades subjacentes de personalidade. Grilo, Walker, Becker, Edell & McGlashan (1997) avaliaram a presença de perturbações de personalidade em três amostras de adolescentes internados: uma reunia 45 jovens com PDM; outra era composta por 27 jovens com perturbação de abuso de substâncias; uma outra reunia 42 jovens com ambas as perturbações. Grilo *et al.* (1997) concluíram que a perturbação de personalidade *borderline* era significativa e estatisticamente mais prevalente no grupo com co-morbilidade psiquiátrica do que em qualquer um dos outros.

1.6.3 Consumos de álcool e de tabaco

Segundo Clark, Pollock, Bukstein, Mezzich, Bromberger & Donovan (1997), a co-morbilidade psicopatológica entre a PDM e a perturbação de comportamento caracteriza muitos dos adolescentes com dependência alcoólica.

Num estudo longitudinal de dez anos, Duncan, Alpert, Duncan & Hops (1997) avaliaram ao longo da adolescência e cinco anos mais tarde 480 sujeitos. A cronicidade do uso de álcool durante a adolescência foi predictor de um consumo mais elevado na idade adulta, de um maior número de problemas relacionados com o álcool (comportamento agressivo, roubo), e de uma maior ideação suicida nos jovens adultos, de ambos os sexos (Duncan *et al.*, 1997).

Num estudo comunitário que envolveu 1306 adolescentes, Moscato, Russell, Zielezny, Bromet, Egri *et al.* (1997) hipotetizaram que a sintomatologia depressiva facilitaria os consumos de álcool nas raparigas, enquanto

que nos rapazes seria uma consequência desses consumos. Moscato *et al.* (1997) verificaram que os sintomas depressivos eram, de facto, preditores de problemas subsequentes de álcool para as raparigas, mas não encontraram suporte idêntico para a hipótese para os rapazes.

Relativamente aos consumos de tabaco, Fergusson, Lynskey & Horwood (1996) consideram que os adolescentes com PDM ou com PD têm uma dependência tabágica quatro vezes superior à dos jovens assintomáticos. Segundo estes autores, a co-morbilidade entre a depressão e a dependência de nicotina parece já estar estabelecida cerca dos 16 anos de idade e assentar em factores de risco comuns. Lerman, Audrain, Orleans, Boyd, Gold *et al.* (1996) conduziram um rastreio da sintomatologia depressiva em 202 fumadores que procuravam tratamento para deixar de fumar. Lerman *et al.* (1996) compararam o grupo de fumadores deprimidos com o grupo de fumadores não-deprimidos, e verificaram que os primeiros tinham uma dependência de nicotina significativa e estatisticamente superior, assim como um maior recurso à auto-medicação.

1.7 Considerações relativas ao tratamento

Uma recente revisão bibliográfica acerca da utilização de antidepressivos (AD) na infância e na adolescência, revelou que as suas prescrições aumentaram na década de 1990-2000, especialmente com os inibidores selectivos da recaptção de serotonina (SSRIs) para o tratamento das PD, e com os AD tricíclicos para a perturbação de hiperactividade com défice de atenção (Zito *et al.*, 2002).

Segundo Birmaher *et al.* (1996) as intervenções psicoterapêuticas são fundamentais no tratamento da PDM no adolescente. No entanto, se os jovens estão marcadamente incapacitados ou não desejam iniciar psicoterapia, poderão ter que ser prescritos antidepressivos (Birmaher, 1998).

Os AD tricíclicos têm, em geral, fraca resposta na adolescência (Ryan, 1990; Birmaher *et al.*, 1996). De facto, segundo Kutcher *et al.* (1994), os AD tricíclicos nos adolescentes, poderão demorar mais tempo a revelar eficácia, uma vez que os ensaios clínicos com os AD tricíclicos aplicam modalidades de tratamento aproximadamente de seis semanas. Por outro

lado, os clínicos reconhecem que os adolescentes deprimidos demoram significativamente mais tempo a restabelecer-se que os adultos, mesmo quando tratados com intervenções multimodais em condições ótimas (Strober, 1992).

Kutcher (1997) realça que os AD tricíclicos além de não terem conseguido demonstrar marcada eficácia, têm problemas significativos ao nível da tolerância e da segurança. Dos SSRIs conhecidos, Guile (1996) alerta para especial precaução com o uso de sertralina, uma vez que podem ocorrer crises de agitação psicomotora, dependendo do limiar de tolerância do próprio sujeito.

Em geral, a literatura é unânime quanto à maior eficácia das psicoterapias de orientação cognitivo-comportamental ou interpessoal em relação a qualquer antidepressivo (tricíclicos, SSRIs, inibidores da monoamino oxidase – IMAO, etc.) no tratamento da PDM do adolescente (Kendall, 1993; Kutcher, Boulos, Ward, Marton, Simeon *et al.*, 1994; Apter, Ratzoni, King, Weizman, Iancu *et al.*, 1994; Murphy, Carney, Knesevich, Wetzel & Whitworth, 1995; Brent, Holder, Kolko, Birmaher, Baugher *et al.*, 1997; Santor & Kusumakar, 2001); mas, apesar da relativa unanimidade sobre a falta de eficácia da medicação antidepressiva na adolescência, o facto é que a mesma continua a ser amplamente utilizada (Fisher & Fisher, 1996; Emslie *et al.*, 2002; Everett, 2002; Stahl, 2002).

Refira-se, por último, a utilização da terapia electroconvulsiva (TEC). Paillere-Martinot, Zivi & Basquin (1990) consideram a TEC um tratamento potencialmente seguro a curto prazo, em adolescentes *internados*. No entanto, a literatura é escassa quanto a ensaios comparativos realizados.

1.8 O suicídio, como o pior prognóstico das perturbações depressivas

Nos E.U.A., mais de 12.000 crianças e adolescentes são hospitalizados todos os anos devido a comportamento suicidário ou a tentativas de suicídio, com o acto consumado a ocorrer cinco vezes mais nos rapazes que nas raparigas, embora a taxa de tentativas de suicídio seja, pelo menos, três

vezes superior nas adolescentes (Kaplan, Sadock & Grebb, 1994, p.1120). Parece, no entanto, que até à puberdade as taxas destes actos sejam mínimos, podendo tal revelar um efeito protector da imaturidade cognitiva quanto à elaboração de um efectivo plano de suicídio.

Como refere Weiner (1995, p.372), das 30.905 mortes por suicídio *conhecidas* nos E.U.A., em 1986, só cinco implicaram crianças com menos de dez anos de idade, 250 envolveram crianças entre os dez e os catorze anos, e 2.151 foram perpetradas por jovens entre os quinze e os dezanove anos de idade. Esses jovens foram responsáveis por 7% dos suicídios participados a nível nacional. Perante estes valores, não há dúvidas que a taxa de suicídio aumenta repentinamente durante a adolescência.

Lewis, Johnson, Cohen, Garcia & Velez (1988) referem que o suicídio nos adolescentes tem aumentado a um ritmo alarmante nos E.U.A., quando comparam a evolução das taxas de suicídio na população geral com a dos adolescentes.

Na análise que realiza às taxas de suicídio portuguesas entre 1975 e 1990, Daniel Sampaio (1991, p.36) refere um crescimento gradual até meados da década de 1980, sempre com um maior número de suicídios no sexo masculino. A partir de 1986, a taxa manteve-se abaixo dos 10/100.000/ano, chegando a ser inferior a 8/100.000/ano em 1988 e 1989. Curiosamente, o número de suicídios juvenis aumentou de 1986 para 1987 (100 para 109), diminuiu em 1988 e 1989 (respectivamente, 88 e 80), mas voltou a aumentar em 1990 (92). Embora seja sempre superior o número de rapazes que perpetra o acto suicida, o número de mortes nas raparigas tem vindo a aumentar.

Como é sabido, o método utilizado na tentativa influencia a morbilidade e a taxa de consumações de suicídio, independentemente da gravidade da intenção de morrer ou da ideação suicida do sujeito.

Nos adolescentes portugueses, podemos-nos referir à amostra de tentativas de suicídio estudada por Martins (1990) com alguma reserva, uma vez que contempla “sobreviventes”. Assim, quer nos rapazes quer nas raparigas, o método preferencial mais utilizado (e eventualmente responsável pela sobrevivência dos jovens) foi a intoxicação medicamentosa, logo seguido pelo envenenamento, a flebotomia e a defenestração nas raparigas; e, pelo uso de arma de fogo e a flebotomia nos rapazes (Martins, 1990, p.134).

Também Sampaio (1991, p.213), baseando-se na investigação de adolescentes que tentaram o suicídio, conclui ser a intoxicação medicamentosa o mais frequente método utilizado no recurso à auto-destruição. Saliente-se, ainda, que nas amostras referidas de jovens que tentaram o suicídio (Martins, 1990; Sampaio, 1991) a utilização apriorística de métodos mais letais (enforcamento, arma de fogo) é muito reduzida, sendo difícil obter conclusões válidas e generalizáveis à população adolescente (e.g., a crença de sobrevivência do jovem será certamente diferente entre a ingestão de trinta comprimidos de clomipramina e, o disparo de uma arma de fogo de calibre 9 mm. do interior da boca para o crânio).

As motivações subjacentes à tentativa de suicídio de um adolescente podem diferenciar, fundamentalmente, duas classes (e uma terceira, consequencial) de comportamento suicidário: a tentativa de suicídio planificada, com total motivação para morrer e engenhosa actividade cognitiva na implementação do plano; a tentativa de suicídio alternativa, sem verdadeira motivação para morrer, adoptando o comportamento suicidário como alternativa a mudanças imperiosas que teria de realizar ou a difíceis problemas que teria de resolver (neste caso, o jovem avançaria em direcção à morte mas com esperança de sobreviver - correria um risco); por último, e consequência das anteriores, a tentativa de suicídio contingencial, que resultaria da morbilidade do método escolhido (aqui estariam incluídos os jovens que planificaram motivados o seu fim mas que, devido ao método escolhido, falharam o suicídio; assim como outros, que verdadeiramente não queriam morrer, mas que, uma vez mais devido ao método utilizado, encontraram a morte). As amostras de tentativas de suicídio entre adolescentes incluem sobreviventes (representantes da segunda e terceira classes expostas). Um estudo longitudinal prospectivo do fenómeno seria oneroso e eticamente discutível. No entanto, poderia, teoricamente, esclarecer eventuais associações entre as tentativas planificadas e as perturbações de personalidade, de comportamento, e de abuso de substâncias; bem como entre as tentativas de suicídio alternativas, e as perturbações de humor, as de adaptação, e eventuais défices de competências na resolução de problemas.

1.8.1 *Factores genéticos*

Uma história familiar de suicídio está associada a um maior risco quer de tentativas quer de consumação de suicídio (Roy, Rylander & Sarchiapone, 1997). Por outro lado, parece existir maior concordância para o suicídio em gémeos monozigóticos do que em gémeos dizigóticos (Kaplan, Sadock & Grebb, 1994, p.1121; Roy, Rylander & Sarchiapone, 1997). Os estudos de adopção, como referem Roy *et al.* (1997) parecem igualmente sugerir o envolvimento de factores genéticos no suicídio. Como salientam Kaplan *et al.* (1994, p.1121), embora o risco de suicídio seja elevado em doentes psiquiátricos, o mesmo é bastante maior em familiares de doentes com perturbações afectivas que em familiares de doentes esquizofrénicos.

Muitos estudos em genética molecular sugerem uma associação entre polimorfismos do gene precursor da triptofanohidroxilase e o comportamento suicidário (Roy *et al.*, 1997). A descendência de doentes com perturbações de humor que tentaram o suicídio parece sofrer um aumento de seis vezes do risco de cometer uma tentativa de suicídio, em relação aos descendentes de doentes homónimos que não tentaram o suicídio (Brent *et al.*, 2002).

1.8.2 *Factores biológicos*

As crescentes descobertas neuroquímicas evidenciam alguma sobreposição entre os comportamentos agressivos, impulsivos e o comportamento suicidário.

Mann, Arango & Underwood (1990, p.476) relataram baixos níveis de serotonina (5-HT) e do seu principal metabolito, o ácido 5-hidroxi-indol acético (5-HIAA) nos cérebros dos suicidas estudados *post mortem*. Também no líquido cefalorraquidiano de indivíduos que tentaram o suicídio por métodos violentos, foram relatados baixos níveis de 5-HIAA.

Como salientam Kaplan *et al.* (1994) o uso de álcool e de outras substâncias psicoactivas pode diminuir o 5-HIAA, revelando um aumento de vulnerabilidade ao comportamento suicidário numa pessoa já predisposta. No entanto, os mesmos autores salientam o facto de valores baixos de

serotonina poderem ser um correlato, e não uma causa de comportamento agressivo e de propensão suicidária (Kaplan *et al.*, 1994, p. 1121).

A função catecolaminérgica (noradrenérgica e dopaminérgica) tem sido, nesta temática, pouco avaliada. Pitchot, Hansenne, Gonzalez-Moreno, Wauthy & Ansseau (1995) compararam a resposta da hormona de crescimento à clonidina e à apomorfina em 22 doentes com PDM e história de tentativa de suicídio, e em 22 outros doentes com PDM, mas sem história de tentativa de suicídio. Os grupos diferiram significativamente na resposta à apomorfina. Pitchot *et al.* (1995) concluíram que a hiporreatividade dopaminérgica poderá ser considerada no futuro como um marcador biológico do comportamento suicidário, enquanto que o sistema noradrenérgico parece não desempenhar um papel tão relevante.

O teste de supressão da dexametasona (DST) tem produzido resultados algo controversos em crianças e adolescentes. Alguns estudos indicam uma associação entre a não-supressão no DST e potenciais tentativas de suicídio (Casat, Arana & Powell, 1989; Kovacs, Goldston & Gatsonis, 1993). Embora os adultos segreguem mais cortisol quando estão deprimidos (Asnis, Halbreich, Rabinovich, Ryans, Sachar *et al.*, 1985; Sachar, Puig-Antich & Ryan, 1985), alguns autores têm verificado que crianças e adolescentes deprimidos tendem a segregar menos cortisol (Dahl, Ryan, Puig-Antich, Nguyen, Al-Shabbout *et al.*, 1991; Kutcher & Marton, 1989).

Dahl, Kaufman, Ryan, Perel, Al-Shabbout *et al.* (1992) não encontraram diferenças significativas no cortisol pós-DST entre adolescentes com PDM e controlos mesmo após ponderada a presença de risco de suicídio. Os autores questionaram a adequação da dose (1 mg de dexametasona) para os adolescentes, discutindo ainda os efeitos deletérios que o *stress* laboratorial pode induzir nos resultados de estudos realizados com o DST.

Na tentativa de colmatar estas dificuldades Dahl, Ryan, Williamson, Ambrosini, Rabinovich *et al.* (1992) complementaram o estudo do DST com o estudo polissonográfico e o neuroendócrino de vários marcadores. Novamente, não encontraram diferenças entre o DST de adolescentes com PDM e o de controlos. No entanto, quando dividiram o grupo com PDM segundo o risco suicidário (plano definido ou tentativa), encontraram uma fraca resposta significativa da hormona de crescimento no grupo de risco.

Segundo estes autores, os casos clínicos mais graves parecem sofrer uma desregulação neuroendócrina no início do sono, a qual envolve alterações nos padrões de secreção de ACTH, de cortisol, de prolactina, e da hormona de crescimento (Dahl *et al.*, 1992). Deste modo, será, também, de esperar algum impacto nas concentrações de catecolaminas.

1.8.3 *Factores sociais*

Os adolescentes são vulneráveis a ambientes negligentes, abusivos, ou extremamente caóticos (Kaplan *et al.*, 1994, p.1121; Rotheram-Borus, 1993; Mitchell, McCauley, Burke, Calderon & Schloretd, 1989).

Dos factores de risco mais vulgarmente associados à ideação e acto suicida destacam-se a perda de um ou de ambos os pais, e o insuficiente suporte familiar. Morano, Cisler & Lemerond (1993) afirmam, inclusivamente, que o pouco suporte familiar e o luto são os principais predictores de tentativa de suicídio no adolescente.

O conflito conjugal e familiar vulnerabiliza igualmente o adolescente, provavelmente por, com frequência, ser nele incluído ou por ter de tomar partido por um dos pais (Downey & Coyne, 1990; Beardslee & Podorefsky, 1988).

Intimamente relacionado com todos estes factores e com a ideação suicida, está o sentimento de desespero. Steer, Kumar & Beck (1993) verificaram na sua amostra de 108 doentes adolescentes, com diagnósticos psicopatológicos diversificados, que o sentimento de desespero está positiva e fortemente associado com a ideação suicida. Mesmo depois de terem controlado os resultados para a variável “depressão”, Steer *et al.* (1993) observaram a mesma tendência. Este sentimento, de falta de esperança, parece ser um outro importante predictor da tentativa de suicídio no adolescente (Morano *et al.*, 1993; Steer *et al.*, 1993).

Capítulo Segundo

População e Metodologia do presente estudo

2.1 Descrição da amostra estudada

A amostra estudada, num total de 824 jovens, compreendeu 312 rapazes e 512 raparigas, da região do Alto Minho, numa distribuição observável no gráfico seguinte.

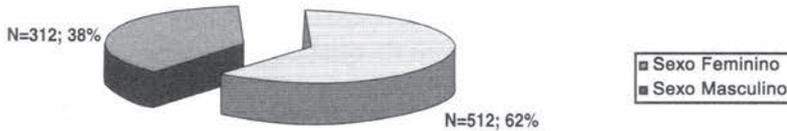


Gráfico A – Distribuição da amostra quanto ao género (N = 824).

Os adolescentes tinham uma média de idades de 16,92 anos, com um desvio-padrão de 1,25 anos. Não haviam diferenças significativas na distribuição das idades por género.

Cerca de 324 jovens frequentavam uma escola inserida num meio urbano, enquanto 500 outros frequentavam uma escola inserida num meio rural. Do total de alunos, 200 frequentavam o 10º ano de escolaridade, 303 frequentavam o 11º ano, e 321 estavam inscritos no 12º ano.

A grande maioria dos alunos tinha irmãos. Pode observar-se a distribuição do número de irmãos dos sujeitos da amostra no Gráfico B.

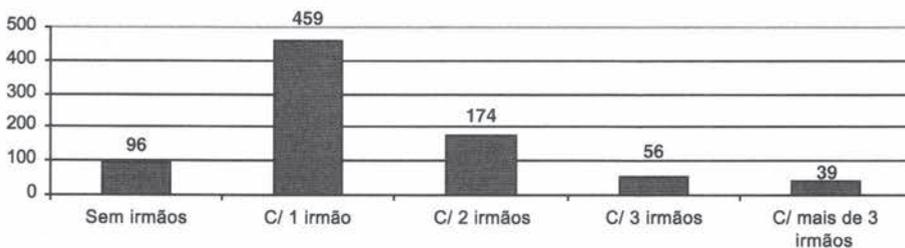


Gráfico B – Distribuição do número de irmãos dos sujeitos da amostra (N = 824).

Relativamente ao aproveitamento escolar dos adolescentes, 491 (59,6%) jovens nunca tinham reprovado, enquanto 333 (40,4 %) já haviam sofrido pelo menos uma retenção. Curiosamente, os rapazes reprovavam significativamente mais que as raparigas ($p < 0,05$). Por outro lado, os rapazes também faltavam com mais frequência às aulas ($p < 0,001$). Obviamente, encontrou-se uma forte associação entre “faltar às aulas” e “reprovar” ($p < 0,001$, para ambos os sexos). Atente-se agora ao Gráfico C, que representa a frequência de respostas dos sujeitos às variáveis da qualidade do sono.

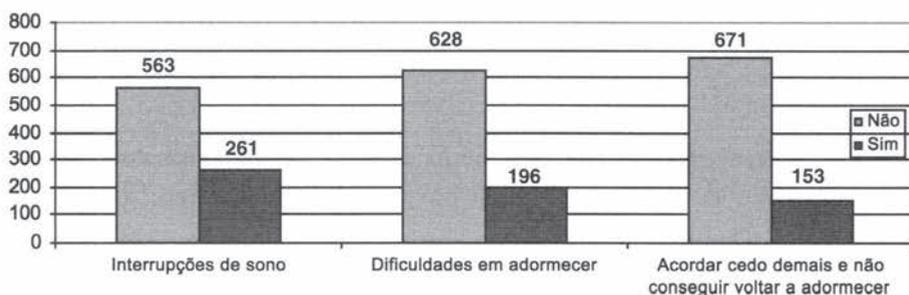


Gráfico C – Respostas dos sujeitos às variáveis da qualidade do sono (N = 824).

Observa-se que 261 adolescentes admitiram sofrer de “Interrupções de sono”, enquanto os restantes 563 referiram que tal não lhes acontecia. Em relação às “Dificuldades em adormecer” 191 sujeitos admitiram sofrer essa dificuldade. Por outro lado, 153 jovens afirmaram “Acordar cedo demais e não conseguir voltar a adormecer”, enquanto 671 afirmaram não ter este problema.

Relativamente às idades dos progenitores, a moda de idade do pai fixou-se nos 41 anos, enquanto que a moda de idade da mãe se situou nos 40 anos, mostrando que, na generalidade, os pais dos sujeitos tinham idades aproximadas.

Relativamente à situação conjugal dos pais dos sujeitos, e dada a diversidade de respostas, os dados foram agrupados em duas categorias, nomeadamente, viver ou não com ambos os pais, passando esta variável a ser designada por suporte parental. Assim, 731 jovens da amostra (88,7%) viviam com ambos os pais enquanto que para 93 deles (11,3%) tal não acontecia.

Os gráficos seguintes referem-se às qualificações profissionais dos progenitores dos sujeitos.

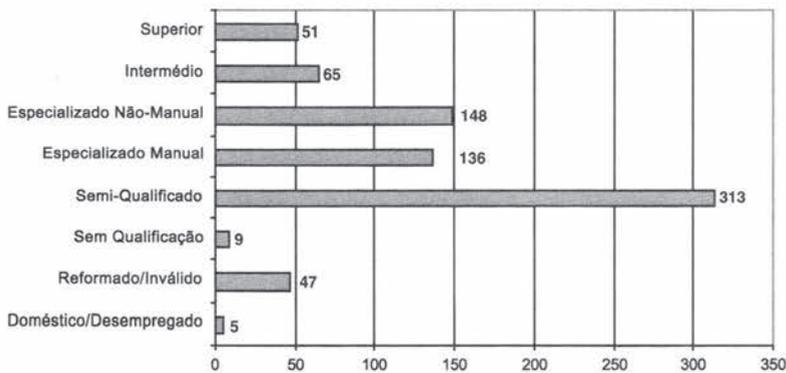


Gráfico D – Qualificações profissionais dos pais dos sujeitos. Note-se que $N = 774$, o que representa falta de informação relativamente a 50 sujeitos não respondentes a esta variável.

Como se verifica, a moda da distribuição das qualificações profissionais dos pais dos jovens são profissões semi-qualificadas (cerca de 313 respostas).

Atente-se agora às qualificações profissionais das mães dos sujeitos, representadas no Gráfico E.

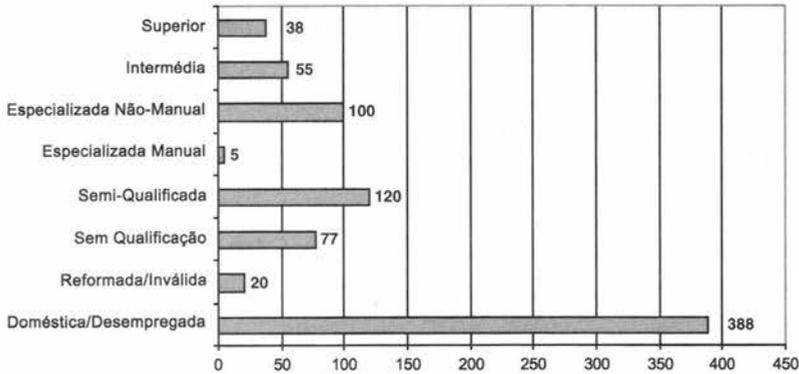


Gráfico E – Qualificações profissionais das mães dos sujeitos. Note-se que N = 803, o que representa falta de informação relativamente a 21 sujeitos não respondentes a esta variável.

Verifica-se que a maioria das mães dos sujeitos se encontra em casa, assumindo funções domésticas ou devido a desemprego.

A tabela seguinte refere-se à percepção que os adolescentes têm dos estilos educativos dos seus progenitores.

Tabela 1 – Distribuição de respostas relativas aos estilos educativos parentais. Uma vez mais o valor de N não é coincidente com o total dos sujeitos, o que representa falta de informação relativamente a esta variável.

Estilo educativo	Pai	Mãe
<i>Demasiado autoritário</i>	42 (5,4%)	34 (4,2%)
<i>Autoritário</i>	386 (49,9%)	345 (42,9%)
<i>Pouco autoritário</i>	291 (37,6%)	352 (43,7%)
<i>Nada autoritário</i>	54 (7,1%)	74 (9,2%)
Total	773	805

Assim, pode concluir-se que os pais são vivenciados como figuras mais autoritárias que as mães.

Relativamente ao consumo tabágico, atente-se aos gráficos seguintes.

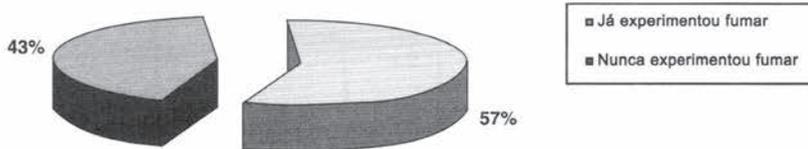


Gráfico F – Experiência tabágica dos sujeitos. Note-se que $N = 821$, o que representa falta de informação relativamente a 3 sujeitos não respondentes a esta variável.

Pela observação do gráfico F verifica-se que 464 sujeitos (57%) já experimentaram fumar, enquanto que 357 (43%) nunca o fizeram.

O gráfico seguinte caracteriza o padrão de consumo tabágico semanal dos 270 sujeitos que admitiram fumar actualmente.

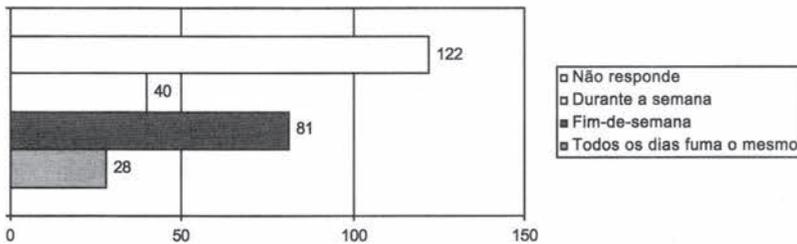


Gráfico G – Padrão de consumo tabágico semanal dos adolescentes fumadores. $N = 149$.

Do gráfico anterior, sugere-se que é ao fim-de-semana que os jovens tendem a fumar mais, facto que, provavelmente, acompanha as saídas nocturnas e outros consumos. No entanto, cerca de 45% dos jovens fumadores não caracterizaram o seu consumo.

Os gráficos seguintes referem-se ao consumo de álcool entre os adolescentes da amostra.

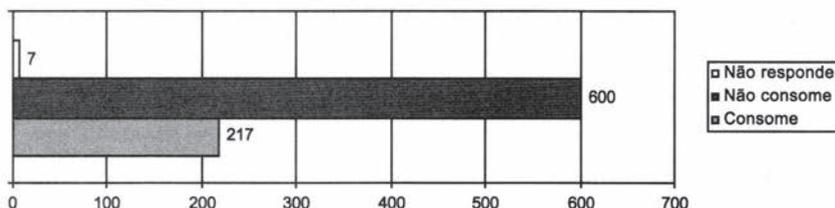


Gráfico H – Hábitos de consumo de álcool dos jovens avaliados. Note-se que N = 817, o que representa falta de informação relativamente a 7 sujeitos não respondentes a esta variável.

Cerca de 600 sujeitos (72,8%) não têm o hábito de consumir álcool, 7 outros não respondem (0,8%), enquanto 217 (26,3%) afirmam consumir álcool.

Destes últimos, analise-se a frequência de consumo de álcool no gráfico seguinte. Note-se que, dos jovens que afirmam beber, 21 não caracterizaram o seu consumo (cerca de 9,7 % do grupo de consumidores).

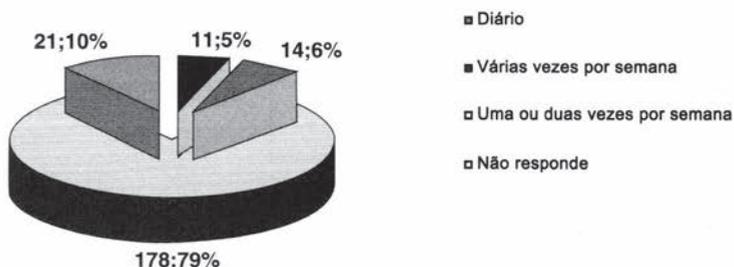


Gráfico I – Padrão de consumo semanal de álcool dos jovens consumidores. N = 217.

Aparentemente, o padrão de consumo de álcool na maioria dos jovens consumidores tende a ser esporádico durante a semana. No entanto, além do número de não-respostas, não deverá ser esquecido um possível viés de

desejabilidade social. O mesmo poderá explicar a “maior” facilidade com que admitem beber que fumar, uma vez que o hábito de consumo de álcool está profunda e culturalmente enraizado na região do Alto Minho.

2.2 Instrumentos de medida

2.2.1 Questionário de informação sociodemográfica

Utilizou-se um questionário para a recolha de informações relativas a variáveis, fundamentalmente, sociodemográficas. Trata-se de um conjunto de perguntas fechadas, de fácil resposta e curto tempo de administração, as quais permitiram a caracterização sociodemográfica da amostra.

2.2.2 Inventário de Depressão de Beck II

Uma revisão efectuada por Chris Piotrowski (1996) indicou que o Inventário de Depressão de Beck (BDI) original (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) e revisto (BDI-R; Beck & Steer, 1987; Beck, Steer & Garbin, 1988) é uma das escalas mais frequentemente utilizadas na prática clínica, situando-se entre as doze escalas psicológicas mais utilizados.

O BDI foi construído a partir da observação clínica de atitudes e sintomas de doentes psiquiátricos deprimidos e tem como objectivo a avaliação das manifestações comportamentais da depressão. É uma escala de auto-avaliação que engloba 21 categorias de sintomas e atitudes, cada qual composta por uma série de 4 a 6 afirmações a partir das quais se pede ao sujeito que escolha a que melhor descreve a forma como ele se sente. A pontuação de cada item varia de 0 a 3, representando o “3” a presença da maior intensidade desse sintoma.

O BDI tem sido uma medida valiosa e fiável no rastreio de sintomatologia depressiva em amostras clínicas e não-clínicas de adolescentes. O seu vasto uso nesta população (e. g., Prodromidis, Abrams, Field, Scafidi & Rahdert, 1994; Lester & Akande, 1995; Damji *et al.*, 1996) e o facto de

estar extensamente testado relativamente às suas propriedades psicométricas (Strober, Green & Carlson, 1981; Ambrosini, Metz, Bianchi, Rabinovich & Undie, 1991) recomendam a sua utilização na avaliação da sintomatologia depressiva em adolescentes, nomeadamente portugueses (Martins, Coelho & Barros, 1997; Coelho, Braga-Oliveira, Martins, Prata & Barros, 1999).

O BDI-R mereceu, no entanto, algumas críticas metodológicas de Moran & Lambert (1983) quando o compararam com os critérios de diagnóstico da DSM-III para as perturbações afectivas (American Psychiatric Association, 1980): o inventário só contemplava seis dos nove critérios; não fornecia informações acerca de acréscimos no apetite e no sono; não incluía qualquer item que avaliasse a agitação e a actividade psicomotora.

Com o advento das DSM-III-R e DSM-IV (American Psychiatric Association, 1987, 1994), Beck e os seus colaboradores modificaram o BDI-R de acordo com os novos critérios da DSM-III-R e da DSM-IV, surgindo então o *Inventário de Depressão de Beck-II (BDI-II)* como uma versão actualizada do BDI-R (Beck, Steer & Brown, 1996).

Os itens relativos ao DSM-IV que não estavam incluídos no BDI-R são os seguintes: *agitação, dificuldades na concentração e sentimentos de inutilidade*. Os itens do BDI-R *perda de peso, alteração na imagem corporal e preocupações somáticas* foram substituídos no BDI-II pelos itens *dificuldades na concentração, sentimentos de inutilidade e perda de energia*. O item de *retraiamento social* do BDI-R que avaliava apenas relacionamentos interpessoais, enfatiza no BDI-II quer pessoas quer actividades passando, então, a designar-se como *perda de interesse*.

As instruções do inventário foram igualmente alteradas. Assim, enquanto o BDI-R pedia ao respondente para se reportar “à última semana, incluindo hoje”, o BDI-II solicita “às duas últimas semanas, incluindo hoje”. No geral, a estrutura e a cotação do instrumento mantêm-se, com a ressalva para a introdução das opções de acréscimos no sono e no apetite. De acordo com a proposta de Beck *et al.* (1996), as pontuações globais de 0 a 13

representam sintomatologia depressiva “mínima”, as de 14 a 19 representam sintomatologia depressiva “ligeira”, as pontuações globais de 20 a 28 deverão ser indicadoras de sintomatologia depressiva “moderada”, e, por último, as pontuações globais de 29 a 63 deverão ser consideradas como reveladoras de sintomatologia depressiva “grave”.

No manual de utilização, Beck *et al.* (1996) apresentam informações que testemunham a elevada fiabilidade e validade do BDI-II para o uso clínico (grau de confiança teste-reteste elevado, com $r = 0,93$; $p < 0,001$). Relativamente à validade convergente e discriminante, o BDI-II está mais correlacionado com a Escala de Hamilton para a Depressão ($r = 0,71$) do que com a Escala de Hamilton para a Ansiedade ($r = 0,47$), como seria de esperar.

Assim, a versão mais recente desta escala, o BDI-II, tem sido objecto de validação com diferentes tipos de amostras. Frequentemente, tem sido validado com estudantes universitários (Beck *et al.*, 1996; Osman *et al.*, 1997; Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998; Whisman, Perez & Ramel, 2000; Al-Musawi, 2001), com doentes psiquiátricos adultos em regime de ambulatório (Beck *et al.*, 1996; Steer, Ball, Ranieri & Beck, 1999), com doentes de cuidados de saúde primários (Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001) e com doentes psiquiátricos adolescentes, quer em regime de ambulatório (Steer, Geetha, Ranieri & Beck, 1998) quer em regime de internamento (Kumar, Steer, Teitelman & Villacis, 2002; Krefetz, Steer, Gulab & Beck, 2002). No entanto, são escassos os trabalhos de validação efectuados com amostras comunitárias [como exemplo, veja-se o estudo efectuado por LeBlanc, Almudevar, Brooks & Kutcher (2002), que avaliam a validade convergente da Escala de Kutcher com o BDI-II em adolescentes na comunidade]. Apesar disso, o BDI-II tem apresentado ao longo dos vários estudos valores excelentes de fiabilidade teste-reteste e de consistência interna. Inclusivamente, têm sido confirmadas as validades de constructo e convergente do BDI-II por confronto com outros instrumentos, como a subescala de avaliação da depressão do SCL-90-R (Derogatis, 1983 *in* Steer, Ball, Ranieri & Beck, 1997), a sub-escala de Saúde Mental do SF-20 (Stewart *et al.*, 1988 *in* Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001), a Escala de

Depressão de Kutcher para Adolescentes (LeBlanc, Almudevar, Brooks & Kutcher, 2002), ou mesmo a Escala de Depressão de Reynolds para Adolescentes (Krefetz, Steer, Gulab & Beck, 2002).

Parecem ser consensualmente adequadas as propriedades psicométricas do BDI-II, existindo apenas dúvidas quanto à estrutura factorial da escala, que oscila consoante os estudos e as populações avaliadas – clínicas ou comunitárias – entre uma estrutura factorial de dois factores, frequentemente designados por “Cognitivo-Afectivo” e “Somático” (Beck *et al.*, 1996; Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998; Steer, Ball, Ranieri & Beck, 1999; Whisman, Perez & Ramel, 2000; Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001) e uma outra de três factores distintos, “Cognitivo”, “Afectivo” e “Somático” (Osman *et al.*, 1997; Al-Musawi, 2001), como a que é encontrada no presente estudo.

2.3 Procedimentos

Inicialmente, obteve-se o consentimento de Aaron T. Beck para a utilização do seu mais recente inventário com objectivos de investigação. O autor forneceu o contacto do representante da *Psychological Corporation* em Portugal. Paralelamente, obteve-se o consentimento da Direcção Regional de Educação do Norte para a condução do estudo nas EB 2/3 alvo da área de Viana do Castelo, bem como a aprovação do protocolo da investigação pelos Conselhos Directivos das mesmas.

Procedeu-se de seguida à retro-tradução comparada do BDI-II, efectuada por dois professores de Inglês, de nacionalidades, respectivamente, Inglesa e Portuguesa. Efectuou-se um pré-teste com dez adolescentes em contexto clínico, no sentido de avaliar a compreensão das instruções, dos itens e o tempo de aplicação do BDI-II.

Posteriormente, administraram-se de forma contrabalanceada o questionário sociodemográfico e a versão portuguesa obtida do BDI-II. O anonimato e a confidencialidade das respostas foram garantidos pelo uso de uma identificação mecanográfica (número e turma) nos inventários. No final do preenchimento, foi explicado aos alunos a necessidade deste

procedimento: *alguns deles iriam ser aleatoriamente escolhidos para uma entrevista clínica*. A recolha dos instrumentos foi organizada pelos Directores das turmas a que os jovens pertenciam.

Após a codificação de todos os instrumentos, extraiu-se aleatoriamente uma subamostra de 83 adolescentes (aproximadamente 10% da amostra inicial) para posterior entrevista clínica, regida pelos critérios de diagnóstico da DSM-IV (APA, 1994) no sentido de avaliar o poder de sensibilidade e especificidade do BDI-II. A entrevista foi conduzida por um dos autores, em *setting* escolar, numa sala com ambiente adequado. O entrevistador não possuía conhecimento da pontuação obtida no BDI-II pelo entrevistado.

2.4 Procedimentos de análise de dados

Após análises descritivas exploratórias e dadas as conhecidas diferenças de género quanto à sintomatologia psicopatológica em estudo, as análises inferenciais foram conduzidas separadamente por género. Efectuaram-se análises discriminantes relativas às variáveis sociodemográficas caracterizadas. Em cada uma, além do significado conjunto, extraído pelo F de *Snedecor*, avaliou-se, igualmente, a contribuição de cada variável através do valor do respectivo coeficiente.

Aproveitaram-se como resultados parciais as médias aritméticas e os desvios-padrão das pontuações do BDI-II associadas a cada variável, separando por género. Utilizou-se o teste t de *Student* para o teste das diferenças de médias entre variáveis métricas, e a prova do qui-quadrado com a correcção de *Yates* para a comparação de frequências.

Efectuou-se, ainda, análise de variância com comparações *post hoc*, considerando a sintomatologia depressiva avaliada pelo BDI-II como a variável dependente, para grupos com frequências diferentes.

O nível de significância estatística considerado foi de $p < 0,05$ para todas as provas bilaterais.

Após a análise de resultados de sintomatologia depressiva para as diversas variáveis psicossociais, procedeu-se ao cálculo de coeficientes de correlação entre cada item e à pontuação total do inventário, para assim averiguar

quais os sintomas que para ela mais contribuía. Seguiu-se a determinação de uma matriz interna de inter-correlações entre os itens, procedimento que iria justificar uma posterior análise factorial de componentes principais, para assim testar a validade factorial e de constructo do instrumento.

Na parte final dos procedimentos de análise confrontou-se o *status* de diagnóstico dos 83 jovens entrevistados clinicamente (*gold standard* de diagnóstico) com as respectivas pontuações obtidas no BDI-II, através da determinação da curva de ROC (*Receiver Operator Characteristic curve*) com as respectivas coordenadas, área, e significância estatística associada, para a estimativa do melhor ponto de corte discriminativo para a escala (o que reuniria a mais fiável e robusta relação entre a sensibilidade e a especificidade discriminativa do Inventário). Finalmente, com base no ponto de corte obtido, separaram-se os sujeitos supostamente “Com sintomatologia depressiva” dos jovens “Sem sintomatologia depressiva”, e reavaliaram-se as variáveis psicossociais do estudo, no sentido de construir perfis clínicos de variáveis associadas à sintomatologia depressiva presente.

Os procedimentos de análise estatística foram conduzidos nos programas estatísticos “EPI-VI (W.H.O.)” e “S.P.S.S.” (*The Statistical Package for the Social Sciences*).

Capítulo Terceiro

Resultados do estudo

3.1. Resultados da sintomatologia depressiva avaliada pelo BDI-II

A média (M) de pontuações totais do BDI-II da presente amostra foi de 10,31 com um desvio-padrão (DP) de 8,43. O coeficiente alfa da escala foi de 0,89, revelando uma óptima fiabilidade para a sua utilização.

3.2. Resultados relativos aos factores sociodemográficos

3.2.1 Variáveis “género” e “idade”

As raparigas obtiveram pontuações totais sistematicamente superiores às dos rapazes ($p < 0,001$), como se verifica na Tabela 2, pelo que todos os resultados tiveram de ser ajustados por género.

Tabela 2 – Pontuações totais do BDI-II associadas à variável género

Sexo	Média	Desvio-Padrão	p
Masculino	8,45	7,39	<0,001
Feminino	11,48	8,83	

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

As pontuações totais do BDI-II por classes etárias separadas por género podem ser observadas na Tabela 3.

Tabela 3 – Pontuações totais do BDI-II por classes etárias

Depressão (BDI-II) Média ± Desvio-Padrão	15-16 Anos	17-18 Anos	> 18 Anos	p
Sexo Masculino	8,36 ± 7,23	8,31 ± 7,54	9,48 ± 7,47	0,48 n.s.
Sexo Feminino	10,95 ± 8,58	11,99 ± 9,09	10,71 ± 8,34	0,40 n.s.

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na distribuição da sintomatologia depressiva pelas várias idades em ambos os sexos. Não existem, aparentemente, “picos” de sintomatologia depressiva ao longo das várias idades dos adolescentes.

3.2.2 Variáveis de “insucesso escolar”

A Tabela 4 apresenta os resultados relativos à sintomatologia depressiva associada ao número de reprovações dos sujeitos.

Tabela 4 – Pontuações totais do BDI-II associadas às reprovações

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Nunca</i> <i>Reprovou</i>	<i>Reprovou</i> <i>Uma vez</i>	<i>Reprovou</i> <i>Mais de uma vez</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	7,75 ± 6,78	9,21 ± 8,35	9,63 ± 7,38	0,198 <i>n.s.</i>
Sexo Feminino	10,90 ± 8,53	12,81 ± 8,75	11,34 ± 10,72	0,058 <i>n.s.</i>

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Apesar de não se verificarem diferenças estatisticamente significativas na sintomatologia depressiva associada ao número de reprovações, os jovens que já reprovaram pontuam globalmente mais no BDI-II. A Tabela 5 apresenta os resultados relativos à sintomatologia depressiva associada ao hábito de faltar às aulas.

Tabela 5 – Pontuações totais do BDI-II associadas ao hábito de faltar às aulas

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Não falta às aulas</i>	<i>Falta às aulas</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	8,05 ± 7,18	9,63 ± 8,07	0,091 <i>n.s.</i>
Sexo Feminino	10,76 ± 8,38	15,31 ± 10,23	<0,001

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Em geral, os jovens que faltam às aulas apresentam mais sintomatologia depressiva, mas esta parece estar mais fortemente associada às raparigas ($p < 0,001$).

3.2.3 Variáveis de “suporte familiar”

A Tabela 6 apresenta os resultados da sintomatologia depressiva associada à existência de irmãos, separadamente por género.

Tabela 6 – Pontuações totais do BDI-II consoante a existência de irmãos

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-padrão</i>	<i>Não têm irmãos</i>	<i>Têm irmãos</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	10,97 ± 9,10	8,18 ± 7,10	0,047
Sexo Feminino	8,31 ± 7,64	11,90 ± 8,90	0,002

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Curiosamente, o facto de ter irmãos parece constituir um elemento protector para os rapazes quanto à sintomatologia depressiva ($p < 0,05$), mas esse efeito não se verifica para as raparigas ($p < 0,05$).

Apresentam-se, de seguida, os resultados da sintomatologia depressiva associada à variável “viver ou não com ambos os pais”.

Tabela 7 – Pontuações totais do BDI-II para a variável “viver ou não com ambos os pais”

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio- Padrão</i>	<i>Não vivem</i>	<i>Vivem</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	11,03 ± 8,53	8,15 ± 7,20	0,015
Sexo Feminino	14,44 ± 9,81	11,14 ± 8,67	0,019

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Pela análise da Tabela 7 verifica-se que viver com ambos os progenitores é um factor protector de sintomatologia depressiva, quer para os rapazes quer para as raparigas ($p < 0,05$).

Apresentam-se, também, os resultados da sintomatologia depressiva associada à percepção que os jovens têm dos estilos educativos dos progenitores.

Tabela 8 – Pontuações totais do BDI-II associadas aos estilos educativos parentais

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Pai muito autoritário</i>	<i>Pai autoritário</i>	<i>Pai pouco autoritário</i>	<i>Pai nada autoritário</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	10,24 ± 8,71	8,40 ± 7,41	7,90 ± 6,64	8,58 ± 7,28	0,676 n.s.
Sexo Feminino	13,10 ± 9,34	11,56 ± 9,31	11,03 ± 8,32	11,91 ± 7,60	0,776 n.s.
<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Mãe muito autoritária</i>	<i>Mãe autoritária</i>	<i>Mãe pouco autoritária</i>	<i>Mãe nada autoritária</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	11,42 ± 6,71	8,58 ± 7,46	7,71 ± 6,72	8,79 ± 7,14	0,217 n.s.
Sexo Feminino	13,76 ± 8,51	11,03 ± 9,17	10,88 ± 8,25	15,77 ± 9,61	0,005

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Pela observação da Tabela 8, verifica-se que os jovens que percebem ambos os pais como “muito autoritários” ou “nada autoritários” apresentam mais sintomatologia depressiva. No entanto, só para a figura parental feminina e apenas no sexo feminino (adolescente) é que esta associação adquire significância estatística ($p < 0,05$).

3.2.4 Variáveis de “qualidade do sono”

A Tabela 9 apresenta os resultados para as variáveis de qualidade do sono.

Tabela 9 – Pontuações totais do BDI-II para as variáveis de qualidade do sono

<i>Depressão (BDI-II) Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Interrompem o sono e têm dificuldade em voltar a adormecer</i>	<i>Sem esse problema</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	11,63 ± 9,06	7,47 ± 6,50	<0,001
Sexo Feminino	14,26 ± 9,92	10,00 ± 7,94	<0,001
<i>Depressão (BDI-II) Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Dificuldades em adormecer</i>	<i>Sem esse problema</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	13,20 ± 9,22	7,42 ± 6,47	<0,001
Sexo Feminino	14,83 ± 9,81	10,37 ± 8,22	<0,001
<i>Depressão (BDI-II) Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Acordam cedo demais e não conseguem voltar a adormecer</i>	<i>Sem esse problema</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	11,54 ± 9,09	7,84 ± 6,86	<0,003
Sexo Feminino	13,81 ± 10,22	10,98 ± 8,43	<0,025

BDI-II: Inventário de Depressão de Beck – II.

Como se pode verificar pela análise da Tabela 9, a sintomatologia depressiva está fortemente associada com as alterações do sono, para ambos os sexos ($p < 0,001$ para as duas primeiras variáveis; $p < 0,05$ para a terceira).

3.2.5 Variável “consumos de álcool e tabaco”

Observe-se agora a Tabela 10 que expõe os resultados relativos aos consumos de álcool e tabaco.

Tabela 10 – Pontuações totais do BDI-II associadas aos consumos de álcool e tabaco

<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Não bebem</i>	<i>Bebem</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	8,09 ± 7,29	9,04 ± 7,50	0,241 <i>n.s.</i>
Sexo Feminino	10,99 ± 8,64	13,93 ± 9,49	0,007
<i>Depressão (BDI-II)</i> <i>Média ± Desvio-Padrão</i>	<i>Não fumam</i>	<i>Fumam</i>	<i>p</i>
Sexo Masculino	7,89 ± 7,03	9,34 ± 7,77	0,156 <i>n.s.</i>
Sexo Feminino	10,87 ± 8,70	15,90 ± 10,96	0,004

BDI – II: Inventário de Depressão de Beck – II.

A Tabela 10 evidencia uma forte associação entre os consumos de álcool e tabaco, e a sintomatologia depressiva expressa apenas nas raparigas ($p < 0,05$).

3.3 Resultados relativos às análises de fiabilidade e validade da versão portuguesa do BDI-II

As entrevistas de diagnóstico realizadas (N=83) abrangeram uma grande amplitude de valores de pontuação total no BDI-II. Constituíram-se a partir delas os agrupamentos de estado sintomático que o Quadro 1 documenta.

Quadro 1 – Estado sintomático final dos 83 entrevistados

Diagnóstico (DSM-IV)	N	%
<i>Não preenchem critérios de sintomatologia depressiva</i>	43	51,81
<i>Perturbação da Adaptação com Humor Depressivo</i>	12	14,46
<i>Episódio Depressivo Major, em remissão</i>	5	6,02
<i>Episódio Depressivo Major, recorrente</i>	5	6,02
<i>Perturbação Depressiva Major, com Características Atípicas</i>	4	4,82
<i>Perturbação Depressiva Major, com Características Melancólicas</i>	6	7,23
<i>Perturbação Distímica</i>	8	9,64

3.3.1 Resultados relativos à validação do Inventário

Procedeu-se ao cálculo da curva ROC² para a escala. A curva ROC é um gráfico construído a partir da razão entre os valores de sensibilidade (taxa de verdadeiros positivos) e a taxa de falsos positivos (1-especificidade) para os diversos pontos de corte de um teste (Brown & Beck, 1994). Os valores expostos no quadro seguinte caracterizam a área da curva.

Quadro 2 – Área sob a Curva ROC

Área	DP	Sig.	Intervalo de Confiança de 95%	
			<i>Limite inferior</i>	<i>Limite superior</i>
,978	,012	,000	,954	1,002

Sig: Significância estatística do intervalo de confiança

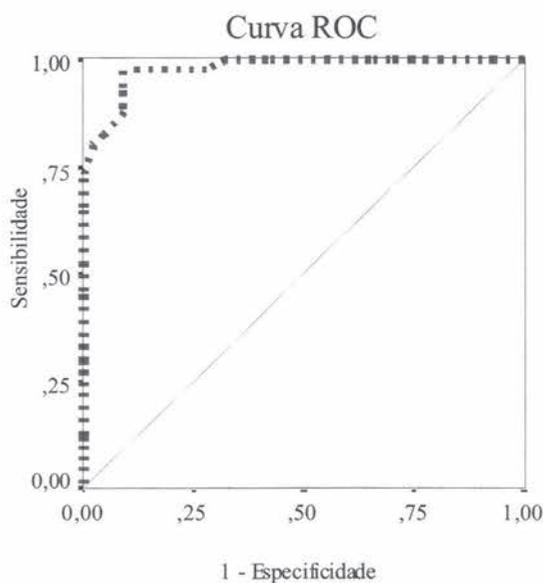


Gráfico J – Representação da distribuição dos valores de Sensibilidade e 1 – Especificidade

² Receiver-Operator Characteristic (ROC) Curve.

Pela observação da curva, representada no Gráfico J, verifica-se que os valores de sensibilidade aumentam até determinado ponto, em que, começa igualmente a aumentar o valor da relação de 1-especificidade (taxa de falsos positivos). Esse será o ponto de corte a considerar para a escala da presente versão do BDI-II.

O Quadro 3, que apresenta os valores de sensibilidade e as taxas de falsos positivos para cada ponto de corte considerado, ajuda ao esclarecimento do seu preciso valor. O ponto de corte ideal será aquele que apresente uma elevada sensibilidade, a par de uma reduzida taxa de falsos positivos.

Quadro 3 – Coordenadas da Curva ROC^a
 Variável de resultado do teste: pontuação total do BDI-II

Positivo se	Sensibilidade	1- Especificidade
2,50	1,000	,814
3,50	1,000	,744
4,50	1,000	,698
5,50	1,000	,651
6,50	1,000	,558
7,50	1,000	,465
8,50	1,000	,419
9,50	1,000	,326
10,50	,975	,279
11,50	,975	,186
13,00	,975	,093
14,50	,925	,093
15,50	,875	,093
16,50	,825	,047
17,50	,800	,023
18,50	,725	,000
19,50	,650	,000
20,50	,525	,000
22,00	,500	,000
23,50	,450	,000
24,50	,425	,000
26,00	,300	,000
27,50	,275	,000
28,50	,250	,000
30,50	,225	,000
32,50	,125	,000
34,00	,100	,000
35,50	,075	,000
36,50	,050	,000

a) O menor valor de ponto de corte é obtido a partir do mínimo valor observado para o teste menos 1, enquanto o maior valor de ponto de corte é obtido a partir do máximo valor observado para o teste mais 1. Todos os outros valores de pontos de corte são as médias de dois valores observados para o teste, ordenados consecutivamente.

A partir da análise do Quadro 3 pode verificar-se que o valor de pontuação total de 13 será o que melhor relação estabelece entre os valores de especificidade e a taxa de falsos positivos, conforme atrás referido.

3.3.2 Resultados relativos à fiabilidade do Inventário

Consistência interna – “Reliability analysis”

O Quadro 4 apresenta as médias, os desvios-padrão, as percentagens de sujeitos que referiram as opções sintomáticas 1, 2, ou 3, e as correlações corrigidas item-total, dos 21 itens do BDI-II para os 775 sujeitos da amostra que preencheram totalmente o inventário.

Quadro 4 – Médias (M), Desvios-Padrão (DP), Percentagens de escolhas sintomáticas (%), e Correlações corrigidas item-total (R_{tot}) dos 21 itens do BDI-II da amostra

Sintoma	M	DP	%	R_{tot}
Tristeza	0,50	0,65	43,6	0,66
Pessimismo	0,53	0,68	45,5	0,54
Fracassos Passados	0,48	0,68	38,6	0,56
Perda de Prazer	0,33	0,65	24,8	0,56
Sentimentos de Culpa	0,55	0,60	50,9	0,49
Sentimentos de Punição	0,47	0,84	30,9	0,57
Auto-Depreciação	0,39	0,79	23,3	0,63
Auto-Criticismo	0,73	0,96	44,0	0,55
Pensamentos ou Desejos Suicidas	0,23	0,59	17,1	0,56
Choro	0,55	0,98	29,4	0,59
Agitação	0,59	0,84	42,4	0,47
Perda de Interesse	0,35	0,67	26,5	0,56
Indecisão	0,52	0,72	40,2	0,56
Sentimentos de Inutilidade	0,29	0,64	20,3	0,64
Perda de Energia	0,54	0,72	41,4	0,62
Alterações no Padrão de Sono	0,73	0,74	58,3	0,40
Irritabilidade	0,41	0,65	33,7	0,56
Alterações no Apetite	0,68	0,82	50,5	0,50
Dificuldades na Concentração	0,82	0,82	59,6	0,59
Cansaço ou Fadiga	0,64	0,80	47,5	0,63
Perda de Interesse Sexual	0,11	0,45	6,7	0,39

Nota: Para o estudo das propriedades psicométricas do BDI-II apenas se consideraram os inventários que estavam completamente preenchidos; como tal o valor de N (número de sujeitos considerados) desceu para 775.

% = Percentagem total de respostas sintomáticas, contemplando escolhas de 1, 2, ou 3 para cada item.

R_{tot} = Correlações corrigidas item-total.

O coeficiente alfa de *Cronbach* determinado para a escala foi de 0,89 valor que sugere uma boa consistência interna para a presente amostra (775 sujeitos preencheram totalmente o inventário), quando comparado com o de 0,93 do original norte-americano, para uma amostra bem inferior no número de efectivos (N=120).

Todas as correlações corrigidas item-total para os 21 itens do BDI-II evidenciaram significância estatística ($p < 0,05$ – teste unicaudal), mesmo após a aplicação de um ajustamento de *Bonferroni* ($\alpha/21$), utilizado para controlar a taxa de erros por familiaridade dos itens.

3.3.3 Resultados relativos à validade factorial do Inventário

As validades de constructo e discriminante foram pressupostas, dada a quantidade de estudos comprovativos com o original americano. No entanto, e não sendo objectivo principal do presente estudo, pretendeu-se averiguar se a versão portuguesa do BDI-II apresentava uma estrutura de validade factorial semelhante à original. Para tal, seguiram-se os procedimentos descritos por Beck *et al.* (1996). Segundo estes autores, a existência de intercorrelações entre todos os 21 itens do inventário fornece suporte empírico da validade factorial do mesmo.

Em conformidade com estes autores, procedeu-se ao cálculo da matriz de intercorrelações para os 21 itens da versão portuguesa. Todos os itens do inventário revelaram, de forma estatisticamente significativa ($p < 0,05$), um consistente padrão de intercorrelações, sendo este comparável ao seu congénere norte-americano.

As matrizes de intercorrelações dos itens, respectivamente, da versão original norte-americana e da versão portuguesa do BDI-II estão apresentadas nos Quadros 5 e 6, respectivamente.

Quadro 5 – Intercorrelações entre os itens do BDI-II da amostra de estudantes referida por Beck *et al.* (1996)

Sintoma	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
1. Tristeza	1,00																					
2. Pessimismo	0,55	1,00																				
3. Fracassos Passados	,044	0,49	1,00																			
4. Perda de prazer	0,47	0,41	0,37	1,00																		
5. Sentimento de Culpa	0,42	0,38	0,42	0,41	1,00																	
6. Sentimentos de Punição	0,41	0,27	0,36	0,41	0,62	1,00																
7. Auto-Depreciação	0,51	0,49	0,45	0,49	0,58	0,61	1,00															
8. Auto-Criticismo	0,48	0,45	0,41	0,43	0,50	0,38	0,61	1,00														
9. Pensamentos ou Desejos Suicidas	0,40	0,32	0,48	0,34	0,20	0,28	0,38	0,32	1,00													
10. Choro	0,38	0,23	0,40	0,31	0,39	0,46	0,45	0,41	0,28	1,00												
11. Agitação	0,34	0,39	0,41	0,32	0,40	0,32	0,42	0,29	0,25	0,37	1,00											
12. Perda de Interesse	0,50	0,35	0,29	0,58	0,44	0,41	0,50	0,49	0,30	0,39	0,30	1,00										
13. Indecisão	0,44	0,39	0,43	0,54	0,47	0,42	0,54	0,47	0,35	0,50	0,45	0,43	1,00									
14. Sentimentos de Inutilidade	0,53	0,50	0,56	0,49	0,46	0,40	0,55	0,48	0,43	0,44	0,38	0,42	0,61	1,00								
15. Perda de Energia	0,37	0,45	0,45	0,54	0,41	0,41	0,53	0,42	0,25	0,31	0,40	0,54	0,48	0,38	1,00							
16. Alterações no Padrão de Sono	0,20	0,24	0,17	0,21	0,18	0,10	0,22	0,23	0,25	0,23	0,28	0,28	0,30	0,18	0,38	1,00						
17. Irritabilidade	0,46	0,38	0,41	0,53	0,51	0,52	0,61	0,54	0,26	0,46	0,52	0,54	0,60	0,51	0,56	0,24	1,00					
18. Alterações no Apetite	0,12	0,18	0,25	0,21	0,13	0,23	0,28	0,07	0,27	0,09	0,26	0,25	0,12	0,13	0,37	0,13	0,13	1,00				
19. Dificuldade na Concentração	0,43	0,56	0,53	0,56	0,47	0,36	0,53	0,37	0,31	0,38	0,43	0,54	0,55	0,54	0,62	0,33	0,45	0,34	1,00			
20. Cansaço ou Fadiga	0,33	0,39	0,35	0,43	0,37	0,38	0,51	0,28	0,24	0,36	0,41	0,47	0,50	0,36	0,71	0,30	0,56	0,28	0,55	1,00		
21. Perda de Interesse Sexual	0,18	0,06	0,21	0,26	0,14	0,29	0,06	0,05	0,18	0,11	0,29	0,29	0,25	0,19	0,16	0,07	0,36	0,12	0,12	0,22	1,00	

Nota: A amostra estimada é de N = 120.

Quadro 6 – Intercorrelações entre os itens do BDI-II na presente amostra

Sintoma	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
1. Tristeza	1,00																					
2. Pessimismo	0,36	1,00																				
3. Frustrações Passadas	0,39	0,30	1,00																			
4. Perda de prazer	0,42	0,35	0,34	1,00																		
5. Sentimentos de Culpa	0,26	0,18	0,30	0,22	1,00																	
6. Sentimentos de Punição	0,40	0,23	0,30	0,30	0,23	1,00																
7. Auto-Depreciação	0,41	0,31	0,42	0,40	0,25	0,34	1,00															
8. Auto-Criticismo	0,28	0,25	0,36	0,26	0,27	0,27	0,48	1,00														
9. Pensamentos ou Desejos Suicidas	0,35	0,33	0,30	0,29	0,17	0,26	0,33	0,24	1,00													
10. Choro	0,39	0,24	0,31	0,29	0,30	0,28	0,32	0,32	0,27	1,00												
11. Agitação	0,20	0,16	0,17	0,17	0,17	0,16	0,18	0,15	0,23	0,22	1,00											
12. Perda de Interesse	0,35	0,30	0,24	0,40	0,19	0,27	0,30	0,21	0,30	0,31	0,12	1,00										
13. Indecisão	0,29	0,27	0,25	0,27	0,29	0,28	0,32	0,29	0,21	0,29	0,23	0,27	1,00									
14. Sentimentos de Inutilidade	0,39	0,34	0,40	0,42	0,32	0,32	0,47	0,31	0,34	0,35	0,18	0,36	0,39	1,00								
15. Perda de Energia	0,39	0,28	0,27	0,29	0,25	0,32	0,36	0,32	0,27	0,37	0,16	0,38	0,35	0,38	1,00							
16. Alterações no Padrão de Sono	0,21	0,16	0,12	0,10	0,21	0,20	0,14	0,13	0,13	0,18	0,26	0,14	0,16	0,19	0,24	1,00						
17. Irritabilidade	0,33	0,24	0,20	0,26	0,15	0,30	0,30	0,21	0,28	0,30	0,27	0,32	0,26	0,22	0,35	0,24	1,00					
18. Alterações no Apetite	0,26	0,17	0,20	0,19	0,17	0,23	0,21	0,19	0,22	0,24	0,23	0,29	0,21	0,27	0,30	0,28	0,26	1,00				
19. Dificuldades na Concentração	0,30	0,26	0,25	0,26	0,25	0,28	0,33	0,25	0,22	0,35	0,25	0,35	0,33	0,35	0,34	0,26	0,32	0,30	1,00			
20. Cansaço ou Exaustão	0,33	0,30	0,27	0,34	0,24	0,30	0,35	0,24	0,31	0,27	0,24	0,34	0,29	0,38	0,44	0,24	0,35	0,28	0,38	1,00		
21. Perda de Interesse Sexual	0,29	0,28	0,15	0,20	0,19	0,18	0,19	0,11	0,28	0,19	0,17	0,26	0,13	0,23	0,17	0,11	0,24	0,15	0,18	0,24	1,00	

Nota: Para o estudo das propriedades psicométricas da versão portuguesa do BDI-II apenas se consideraram os inventários totalmente preenchidos; como tal, o valor do N inicial desceu para 775.

De seguida, procedeu-se à averiguação da adequação amostral da matriz de intercorrelações. Para tal, calculou-se a medida de adequabilidade amostral de Kaiser, Meyer e Olkin (KMO), a qual permite avaliar se uma análise factorial pode ser efectuada, bem como o Teste de Esfericidade de Bartlett, que informa acerca do grau de adequação dos dados à aplicação de rotações repetidas (Reis, 1997).

Tabela 11 – Medida de KMO e Teste de Bartlett

<i>Medida de Kaiser-Meyer-Olkin</i>		,936
<i>Teste de Esfericidade de Bartlett</i>	<i>Qui-quadrado</i>	4236,789
	<i>Graus de liberdade</i>	210
	<i>Significância</i>	p <0,001

Pela análise da Tabela 11 pode verificar-se que a análise factorial tem suporte estatístico, e que os dados são adequados a este tipo de análise – o Teste de Esfericidade de Bartlett é estatisticamente significativo ($p < 0,001$) e o valor da Medida de Kaiser-Meyer-Olkin de adequabilidade amostral é de 0,936; valor este considerado “excelente” por diversos autores (Tenenhaus, 1994; Reis, 1997; Pereira, 1999), sendo mesmo superior ao valor de 0,91 obtido por Beck *et al.* (1996) numa amostra de 120 estudantes.

A extracção dos factores obedeceu a dois critérios: ao critério de análise do *scree plot*³ de variâncias explicadas pelos valores próprios de cada variável (Cattell, 1966), tal como o procedimento de Beck *et al.* (1996) sugere; e ao critério de Kaiser (1958), que obriga à exclusão das componentes cujos valores próprios são inferiores a 1, quando a análise é realizada a partir duma matriz de correlações. Os primeiros cinco valores próprios das componentes principais da amostra foram 6,56; 1,32; 1,13; 0,96; e 0,91. Atendendo aos critérios anteriores, três componentes deverão ser retidas. Apresenta-se, de seguida, o *scree plot* da presente amostra (Gráfico K).

³ O *scree plot* é uma representação gráfica dos pontos das variâncias respectivas a cada componente.

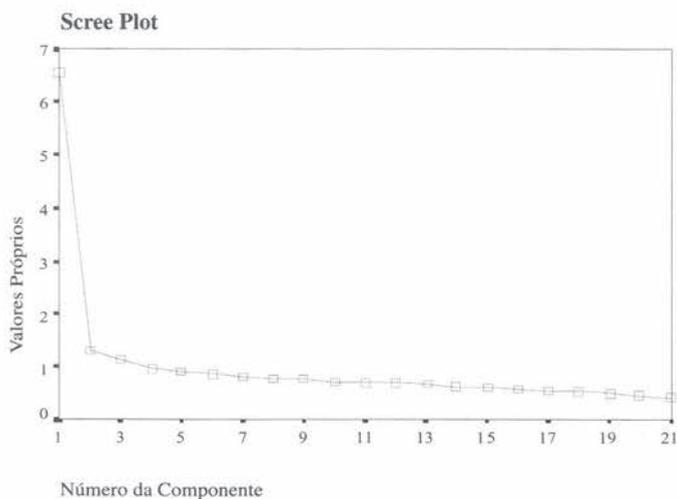


Gráfico K – *Scree Plot* das componentes a extrair na Análise Factorial

De seguida procedeu-se à rotação repetida das componentes principais segundo o método de rotação Promax, o mesmo utilizado por Beck *et al.* (1996). Os valores próprios para a matriz reduzida de correlações utilizada na análise repetida de componentes principais foram 5,30; 5,16; e 4,13. Na Tabela 12 podem consultar-se os valores de correlação entre as três componentes.

Tabela 12 – Matriz de Correlações entre as Componentes

<i>Componente</i>	1	2	3
1	*		
2	,605	*	
3	,473	,496	*

Método de Extração: Análise de Componentes Principais.

Método de Rotação: Promax com Normalização de Kaiser.

A matriz-padrão dos coeficientes estandardizados de regressão que contribuem para cada um dos três factores que sofreram a rotação Promax é apresentada na Tabela 13. Os coeficientes salientes são aqueles $\geq 0,35$, apresentados com destaque.

Tabela 13 – Coeficientes estandardizados de regressão da rotação repetida Promax de factores principais e comunalidades finais (h^2) da versão portuguesa do BDI-II para a amostra em estudo

	Factor I	Factor II	Factor III	h^2
Sintomas				
<i>Tristeza</i>	,275	,468	3,979E-02	,480
<i>Pessimismo</i>	,110	,629	-,117	,420
<i>Fracassos Passados</i>	,727	8,508E-02	-,187	,502
<i>Perda de Prazer</i>	,290	,540	-,180	,452
<i>Sentimentos de Culpa</i>	,595	-,278	,261	,374
<i>Sentimentos de Punição</i>	,327	,190	,154	,319
<i>Auto-Depreciação</i>	,702	,130	-,113	,543
<i>Auto-Criticismo</i>	,805	-,187	-2,177E-02	,489
<i>Pensamentos ou Desejos Suicidas</i>	,131	,549	-8,877E-03	,400
<i>Choro</i>	4,629E-02	,420	,235	,362
<i>Agitação</i>	7,896E-02	-8,994E-02	,594	,350
<i>Perda de Interesse</i>	-7,761E-02	,681	8,386E-02	,463
<i>Indecisão</i>	,491	-7,741E-02	,262	,372
<i>Sentimentos de Inutilidade</i>	,530	,264	-3,263E-02	,496
<i>Perda de Energia</i>	,258	,196	,319	,408
<i>Alterações no Padrão de Sono</i>	-8,011E-02	-,166	,795	,491
<i>Irritabilidade</i>	-,171	,396	,472	,436
<i>Alterações no Apetite</i>	-3,640E-02	,113	,565	,373
<i>Dificuldades na Concentração</i>	,131	,130	,483	,411
<i>Cansaço ou Fadiga</i>	6,648E-02	,330	,385	,439
<i>Perda de Interesse Sexual</i>	-,309	,787	1,551E-02	,428

*Método de Extração: Análise de Componentes Principais.
Método de Rotação: Promax com Normalização de Kaiser.
Nº de sujeitos = 775.*

Os coeficientes estandardizados de regressão mais salientes do primeiro factor foram os dos itens “*Fracassos Passados*”, “*Sentimentos de Culpa*”, “*Auto-Depreciação*”, “*Auto-Criticismo*”, “*Indecisão*” e “*Sentimentos de Inutilidade*”. Estes poderão representar uma dimensão Cognitiva do auto-relato da depressão nos jovens avaliados.

Os coeficientes estandardizados de regressão mais salientes do segundo factor apresentaram-se nos itens “*Tristeza*”, “*Pessimismo*”, “*Perda de Prazer*”, “*Pensamentos ou Desejos Suicidas*”, “*Choro*”, “*Perda de Interesse*”, “*Irritabilidade*”, e “*Perda de Interesse Sexual*”. Estes últimos poderão representar uma segunda dimensão da sintomatologia depressiva auto-referida, nomeadamente, Afectiva.

Para o terceiro factor, os coeficientes estandardizados de regressão mais salientes foram os dos itens “*Agitação*”, “*Alterações no Padrão de Sono*”, “*Irritabilidade*”, “*Alterações no Apetite*”, “*Dificuldades na Concentração*”, e “*Cansaço ou Fadiga*”. Estes sintomas são essencialmente somáticos, e, como tal, poderão reflectir uma terceira dimensão, Somática, da sintomatologia depressiva expressa por auto-relato.

Refira-se, ainda, que o item “*Irritabilidade*” se encontra saturado no segundo e terceiro factores, sendo, no entanto, mais saliente para este último.

3.4 Resultados relativos às variáveis estudadas para o ponto de corte obtido

Na tentativa de melhor esclarecer a influência das variáveis acima estudadas e encontrar eventuais perfis associados à sintomatologia depressiva, conduziu-se uma segunda análise, na qual se dividiu a amostra inicial em duas subamostras, considerando-se o ponto de corte obtido (uma pontuação total no BDI-II superior a 13).

Inicialmente, ocorreram de novo diferenças estatisticamente significativas quanto ao “Género” ($p < 0,001$), pelo que os resultados, uma vez mais, tiveram de ser analisados discriminativamente. A análise comparou as diferenças de frequências de células, a partir do teste do Qui-quadrado com a correcção de *Yates*. Registaram-se os valores de p (medida de significância estatística) respeitantes a cada variável submetida a análise por subgrupos

de hipotética sintomatologia⁴, separadamente por “Género”. Apresenta-se de seguida um resumo desses valores (Tabela 14).

Tabela 14 – Valores de probabilidade (p) associados às variáveis estudadas nos adolescentes “Com sintomatologia depressiva” separadamente por género

Variáveis	Género	
	Sexo Feminino N “Sem sintomatologia” = 381 N “Com sintomatologia” = 131	Sexo Masculino N “Sem sintomatologia” = 231 N “Com sintomatologia” = 81
Idade	0,67 n.s.	0,93 n.s.
Reprovações	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Faltar às aulas	$p < 0,05$	0,35 n.s.
Ter irmãos	$p < 0,05$	0,24 n.s.
Viver com ambos os pais	$p < 0,05$	0,39 n.s.
Estilo Educativo do Pai	0,88 n.s.	0,98 n.s.
Estilo Educativo da Mãe	$p < 0,05$	0,19 n.s.
Acordar a meio da noite	$p < 0,001$	$p < 0,05$
Dificuldades em adormecer	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Acordar muito cedo	$p < 0,05$	0,15 n.s.
Consumo de tabaco	$p < 0,05$	0,26 n.s.
Consumo de álcool	$p < 0,05$	$p < 0,05$

n.s. = Sem significância estatística.

N total = 824 sujeitos; os valores em falta nos inventários foram automaticamente substituídos pelo procedimento estatístico de “Missing Values” segundo a média ponderada do item respectivo.

A partir desta análise pôde chegar-se a um perfil de variáveis que estão associadas com a sintomatologia depressiva por género.

Assim, as jovens “Com sintomatologia depressiva” não diferem na idade em relação às suas colegas “Sem sintomatologia depressiva”, mas têm um

⁴ A subamostra “Sem sintomatologia depressiva” agrupa os adolescentes com pontuações totais ≤ 13 na verso portuguesa do BDI-II. Os adolescentes com pontuações totais superiores a 13 constituem a subamostra “Com sintomatologia depressiva”.

número significativamente maior de reprovações e de faltas às aulas, o que se traduzirá, provavelmente, num pior aproveitamento escolar. Por outro lado, a proporção de raparigas com irmãos é significativamente superior no grupo “Com sintomatologia depressiva”, tal como a proporção de jovens que não vivem com ambos os pais. Enquanto a avaliação do estilo educativo do pai não difere entre os grupos, tal não acontece com a avaliação do estilo educativo da mãe, obtendo proporções significativamente superiores no grupo de raparigas “Com sintomatologia depressiva” para os extremos “Demasiado autoritária” e “Nada autoritária”. A proporção de jovens do grupo ‘Com sintomatologia depressiva’ que referem queixas nas três variáveis de qualidade do sono é também significativamente maior. A proporção de jovens fumadoras e consumidoras de álcool é igualmente superior, com significado estatístico, no grupo “Com sintomatologia depressiva”.

Relativamente aos rapazes, não se verificaram diferenças entre as proporções das classes etárias dos dois grupos. Ao nível do aproveitamento escolar, a proporção de jovens que já reprovaram é significativamente superior no grupo “Com sintomatologia depressiva”, mas já as proporções de jovens que afirmam faltar às aulas são semelhantes entre os grupos. A proporção de jovens com irmãos também não difere entre os grupos, bem como a proporção de jovens que não vivem com ambos os pais. A avaliação do estilo educativo do pai, tal como o da mãe, apresenta proporções semelhantes entre ambos os grupos. Relativamente às variáveis de qualidade do sono, os jovens “Com sintomatologia depressiva” apresentam uma proporção de queixas de interrupção do sono e de dificuldades em adormecer significativamente superior à dos seus colegas “Sem sintomatologia depressiva”, não existindo diferenças nas proporções de queixas de “Acordar muito cedo e não voltar a adormecer”. Ao nível dos consumos de álcool e tabaco, apenas o consumo de álcool está consistentemente associado aos jovens “Com sintomatologia depressiva”, grupo que apresenta uma proporção de consumidores significativamente superior.

Capítulo Quarto

Discussão dos principais resultados

4.1 Discussão dos Resultados relativos à prevalência de sintomatologia depressiva avaliada pela versão portuguesa do BDI-II

A média obtida de pontuações totais no BDI-II de 10,31 (DP = 8,43) vai de encontro aos estudos efectuados com o BDI e BDI-R (Connelly *et al.*, 1993; Chan, 1993; Baron *et al.*, 1993; Creamer *et al.*, 1995) e aos estudos de validação do BDI-II em amostras não-clínicas (Osman *et al.*, 1997; Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998; Whisman, Perez & Ramel, 2000; Al-Musawi, 2001; LeBlanc, Almudevar, Brooks & Kutcher, 2002), os quais, em geral, apresentam médias de valores semelhantes em populações comunitárias. De acordo com estes mesmos estudos, a média de pontuações totais da versão portuguesa do BDI-II diferiu consoante a variável “Género”, com as raparigas a apresentarem uma média de pontuações totais significativamente superior à dos rapazes.

A tendência das raparigas assinalarem significativamente mais sintomatologia depressiva é congruente com a literatura publicada em relação a versões anteriores do inventário (e.g., Connelly *et al.*, 1993; Berenbaum, 1993; Baron *et al.*, 1993) e à actual versão (Dozois *et al.*, 1998; Whisman *et al.*, 2000; LeBlanc *et al.*, 2002). De facto, segundo alguns autores na fase da adolescência as raparigas possuíam uma maior auto-consciência de variáveis cognitivas (como a *auto-estima*, o *locus de controlo*, ou a *percepção de eficácia*, etc...) que os rapazes, podendo estes não tomar consciência e/ou não comunicar os sintomas subjectivos de depressão (Jolly *et al.*, 1994; Hoffmann & Su, 1998). Na opinião de alguns autores, as raparigas desenvolvem mais precocemente uma maior sensibilidade ao impacto das variáveis psicossociais (Takakura & Sakihara, 2000). Esta poderá ser uma questão pertinente, uma vez que o BDI-II e as suas anteriores versões obtêm pontuações totais através da auto-avaliação. A este nível, a inclusão da entrevista clínica deverá apoiar sistematicamente os estudos a serem efectuados, minimizando, assim, os vieses que as diferenças de auto-percepção de sintomas possam introduzir.

Relativamente à possibilidade de existirem “picos de sintomatologia depressiva” ao longo das várias idades da adolescência, tal não se verificou, mesmo após o ajustamento da análise estatística para a variável “Género”, conforme aconteceu noutra estudo (Connelly *et al.*, 1993).

Em relação às variáveis de aproveitamento escolar, os alunos com reprovações e que costumam faltar às aulas apresentaram mais sintomatologia depressiva, enquanto o hábito de faltar às aulas se encontrava associado à sintomatologia depressiva, de uma forma consistente, para as raparigas. Uma eventual explicação poderá assentar nas repercussões que o decréscimo de auto-estima pode ter no auto-conceito académico destas jovens, com o isolamento social e o retraimento proporcionarem, potencialmente, uma forma de lidar com a apatia e evitar a exposição face aos colegas. De facto, alguns autores defendem que os acontecimentos de vida desencadeantes de *stress* vulnerabilizam mais as raparigas se estas possuírem uma baixa auto-estima ou, pelo contrário, uma elevada sensação ou expectativa de mestria e de desempenho, sobretudo académico (Kovacs *et al.*, 1991; Hoffmann *et al.*, 1998). Outros autores identificam as dificuldades escolares como um dos factores associados à persistência de sintomas depressivos nos adolescentes, principalmente no sexo feminino (Rushton, Forcier & Schectman, 2002).

A existência de irmãos pareceu estar fortemente associada à sintomatologia depressiva de um modo inverso para ambos os sexos. Curiosamente, ter irmãos, parece funcionar como um factor protector para os rapazes – ajudando, eventualmente, a combater o seu isolamento social e a modelar os seus estados afectivos – enquanto que, para as raparigas, parece funcionar como um factor agravante – possivelmente, por representar para elas um acréscimo de trabalho nas rotinas familiares diárias.

A variável “Viver ou não com ambos os pais” influenciou sistematicamente a sintomatologia depressiva auto-relatada, em ambos os sexos. Assim, quem não vive com ambos os progenitores tem pontuações mais elevadas no BDI-II, o mesmo acontecendo para os jovens que percebem os estilos educativos parentais como “Muito autoritários” ou “Nada autoritários”, com esta tendência a obter significado estatístico para as raparigas em relação à figura materna. Estes resultados consubstanciam a importância do suporte familiar e parental quando se considera a etiopatogenia da depressão, factores já realçados por outros autores (Bowlby 1973; Kovacs *et al.*, 1991; Kaplan *et al.*, 1994; Rushton, Forcier & Schectman, 2002).

As alterações na qualidade do sono associaram-se consistentemente à sintomatologia depressiva, em ambos os sexos. Os adolescentes que relataram mais dificuldades em iniciar e/ou manter e/ou retomar o sono, pontuaram significativamente mais no BDI-II. A relação estreita entre a própria etiopatogenia das perturbações depressivas e as modificações na arquitectura do sono explica os resultados obtidos (Kaplan *et al.*, 1994), apesar de estudos genéticos recentes apontarem diferenças clínicas nesses sintomas quanto ao género – nas raparigas é mais frequente a hipersónia, enquanto nos rapazes são mais prevalentes a insónia e a agitação psicomotora (Khan *et al.*, 2002).

Relativamente aos consumos de álcool e de tabaco da presente amostra, estes parecem ter uma forte associação positiva com maior sintomatologia depressiva, em particular nas raparigas. Funcionando os consumos como antecedentes culpabilizantes ou como estratégia de *coping* face à sintomatologia depressiva, o facto é que alguns autores constataram que os sintomas depressivos nas raparigas, mas não nos rapazes, predizem potenciais problemas subsequentes de abuso de álcool (Moscato *et al.*, 1997). Para os consumos tabágicos, outros estudos referem maiores dependências em adolescentes com PDM, relativamente a jovens assintomáticos, independentemente do género (Fergusson *et al.*, 1996; Lerman *et al.*, 1996).

4.2 Discussão dos Resultados relativos às análises de fiabilidade e validade da versão portuguesa do BDI-II

4.2.1 Discussão dos Resultados relativos à validação do Inventário

O procedimento utilizado para o estudo dos diversos pontos de corte da versão portuguesa do BDI-II é considerado como “o mais recomendável para o estudo de um teste” (Brown, & Beck, 1994), uma vez que permite o confronto do funcionamento da prova em análise com um *gold standard* – neste caso, a entrevista clínica regida pelos critérios do DSM-IV (A.P.A., 1994).

Neste sentido, a curva ROC determinada para os valores de pontuação total da versão portuguesa do BDI-II dos 83 adolescentes entrevistados

cl clinicamente obteve limites de confiança e uma “área sob a curva” estatisticamente significativos ($p < 0,001$), o que abona favoravelmente à validação da versão em estudo. Através do cálculo das coordenadas da curva verificou-se que o ponto de corte de “13” era o que reunia a maior taxa de sensibilidade a par da menor taxa de falsos positivos, devendo assim ser considerado como um valor discriminante clínico para a versão portuguesa do BDI-II. De forma coincidente, também Beck *et al.* (1996) consideraram o ponto de corte de “13” como o mais adequado para as suas amostras avaliadas com o BDI-II.

4.2.2 *Discussão dos Resultados relativos à fiabilidade do Inventário*

Os procedimentos de análise da consistência interna da prova revelaram que esta é constituída por itens muito intercorrelacionados. Os itens que revelaram correlações mais fortes com a pontuação total foram os seguintes: “Tristeza”, “Auto-Depreciação”, “Sentimentos de Inutilidade”, “Perda de Energia”, “Cansaço ou Fadiga”. O item “Perda de Interesse Sexual” apresentou a mais fraca correlação com a pontuação total, assim como a menor percentagem de respostas sintomáticas. Como sugerem Baron *et al.* (1993), deverá ser considerada uma eventual alteração neste item, de forma a tornar-se mais adequado à utilização em populações adolescentes. Os mesmos autores sugerem a troca de “Perda de Interesse Sexual” por “Perda de Interesse Pelos Rapazes/Raparigas”.

O coeficiente alfa de *Cronbach* da escala (0,89) avaliado na presente amostra revelou que a prova tem uma boa consistência interna, dado o número de sujeitos, uma vez que Beck *et al.* (1996) referem o valor de 0,93 mas para uma amostra bem mais reduzida ($N=120$) e com sujeitos mais velhos. O presente coeficiente sugere, igualmente, que a versão portuguesa não foi afectada pelo facto de ser o produto de uma retro-tradução.

As correlações corrigidas item-total para os 21 itens revelaram significância estatística ($p < 0,05$), teste unicaudal, e foram todas submetidas ao ajustamento de *Bonferroni* de forma a “filtrar” eventuais erros de resposta por familiaridade dos itens. Mesmo após o ajustamento foi evidenciado o mesmo nível de significância.

4.2.3 *Discussão dos Resultados relativos à validade factorial do Inventário*

A este nível seguiram-se rigorosamente os procedimentos descritos por Beck *et al.* (1996). A primeira evidência de validade factorial da prova foi obtida através de uma matriz de intercorrelações entre os itens, sendo todas estas estatisticamente significativas para $p < 0,05$. A mesma matriz apresentou uma estrutura semelhante à obtida por Beck *et al.* (1996), apesar de não ser constituída por intercorrelações tão elevadas. Uma explicação para tal poderá residir num grau de dispersão de respostas mais diverso numa amostra quase 6,5 vezes superior à original americana. No entanto, o valor da adequabilidade amostral da matriz de intercorrelações da amostra portuguesa foi excelente (Tenenhaus, 1994; Reis, 1997; Pereira, 1999), e inclusivamente superior ao da amostra americana, com um Teste de Esfericidade de Bartlett estatisticamente significativo ($p < 0,001$), o qual revelou que os dados da versão portuguesa se adequavam a uma análise factorial e que poderiam sofrer interacções.

A análise factorial teve em conta o método de análise em componentes principais e obedeceu a diversos critérios de procedimento. As componentes foram rodadas repetidamente até à obtenção de factores mais simplificados através do mesmo método utilizado por Beck *et al.* (1996), o método de rotação Promax. Curiosamente, enquanto Beck *et al.* (1996) identificaram uma estrutura de dois factores para as suas amostras – que designaram, respectivamente, de “Dimensão Somática-Afectiva” e de “Dimensão Cognitiva” para a amostra de doentes psiquiátricos, e de “Dimensão Somática” e de “Dimensão Cognitivo-Afectiva” para a amostra de estudantes – foram obtidos três para a presente amostra. Uma possível explicação poderá residir no facto de Beck *et al.* (1996) terem submetido os valores próprios iniciais da análise de componentes principais ao critério do *scree plot* de Cattell (1966) mas não ao de Kaiser (1958), que exige quando a análise é realizada a partir de uma matriz de correlações à exclusão das componentes cujos valores próprios são inferiores a 1 e à inclusão das componentes com valores próprios superiores a 1. Assim, e tomando como exemplo os valores próprios iniciais da amostra americana de doentes psiquiátricos (8,55; 1,56; 1,03; 0,91; e 0,83), três componentes deveriam ter sido extraídas, considerando ambos os critérios referidos.

De qualquer modo, foi possível identificar três dimensões distintas de sintomatologia depressiva auto-referida: uma “*Cognitiva*”, constituída pelos itens “Fracassos Passados”, “Sentimentos de Culpa”, “Auto-Depreciação”, “Auto-Criticismo”, “Indecisão”, e “Sentimentos de Inutilidade”; uma outra dimensão “*Afectiva*”, constituída pelos itens “Tristeza”, “Pessimismo”, “Perda de Prazer”, “Pensamentos ou Desejos Suicidas”, “Choro”, “Perda de Interesse”, “Irritabilidade”, e “Perda de Interesse Sexual”; e uma terceira dimensão “*Somática*”, constituída pelos itens “Agitação”, “Alterações no Padrão de Sono”, “Irritabilidade”, “Alterações no Apetite”, “Dificuldades na Concentração”, e “Cansaço ou Fadiga”. O item “Irritabilidade” é saliente quer para a dimensão “Afectiva” quer para a dimensão “Somática”, mas obtém um coeficiente estandardizado superior para esta última.

Este procedimento de análise permitiu sugerir que a versão portuguesa do BDI-II tem validade factorial, e que possibilita a identificação de três dimensões clínicas da sintomatologia depressiva auto-referida pelos adolescentes.

Importa acrescentar, no entanto, que a estrutura factorial do inventário ainda está por esclarecer, pois, enquanto alguns autores referem uma estrutura de dois factores, frequentemente designados por “Cognitivo-Afectivo” e “Somático” (Beck *et al.*, 1996; Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998; Steer, Ball, Ranieri & Beck, 1999; Whisman, Perez & Ramel, 2000; Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001), outros estudos apontam para uma outra de três factores distintos, vulgarmente identificados como “Cognitivo”, “Afectivo” e “Somático” (Osman *et al.*, 1997; Al-Musawi, 2001), como a estrutura factorial encontrada no presente estudo.

4.3 Discussão dos Resultados relativos às variáveis estudadas para o ponto de corte obtido

A preocupação com o isolamento de características clínicas de depressão nos adolescentes prolongou-se pela análise factorial e pelo estudo dos jovens definidos como “*Com sintomatologia depressiva*” a partir do ponto de corte obtido, de modo a obter-se um perfil específico de variáveis associadas. Assim, a variável “Género” pareceu determinante no impacto de outras

variáveis sociodemográficas na sintomatologia auto-referida, de acordo, aliás, com diversos autores (Takakura & Sakihara, 2000; Khan *et al.*, 2002; Rushton, Forcier & Schectman, 2002; Wade, Cairney & Pevalin, 2002).

A variável “Idade” não apresentou qualquer associação significativa com a sintomatologia depressiva quer para os rapazes quer para as raparigas, contrariamente ao estudo de Connelly *et al.* (1993).

As raparigas “Com sintomatologia depressiva” apresentaram no seu perfil um maior número de reprovações e de faltas às aulas e, eventualmente, um pior aproveitamento escolar. Também os rapazes “Com sintomatologia depressiva” apresentaram um maior número de reprovações, apesar de não se distinguirem dos seus colegas assintomáticos relativamente às faltas às aulas. Estes resultados corroboram a opinião dos autores que afirmam que os desempenhos cognitivo e académico são as primeiras áreas a ser afectadas, socialmente, por uma perturbação depressiva, continuando a manifestar dificuldades mesmo depois da sua remissão (Kovacs & Goldston, 1991; Hoffmann *et al.*, 1998; Rushton, Forcier & Schectman, 2002).

A existência de irmãos está associada a sintomatologia depressiva nas raparigas, eventualmente por um acréscimo de tarefas a realizar em casa, o que contribuirá para o agravamento da sensação de fadiga das jovens.

Os estilos educativos parentais não revelaram associação significativa com a sintomatologia depressiva dos rapazes. No entanto, as raparigas “Com sintomatologia depressiva” tendem a avaliar o estilo educativo da mãe de uma forma mais extremista, como “Nada Autoritária” ou como “Muito Autoritária”. Tal poderá reflectir um erro cognitivo decorrente da própria sintomatologia depressiva ou uma mãe que contribui para sentimentos de desamparo ou de pouca autonomia, respectivamente.

Para os rapazes “Com sintomatologia depressiva” não se verificou uma associação clara com a variável “Viver com ambos os pais”. Já as raparigas “Com sintomatologia depressiva” revelaram mais frequentemente que os pais não viviam juntos. A este nível, já foi referido que o suporte parental obtido é uma das mais imediatas variáveis moduladoras da sintomatologia depressiva, podendo funcionar como factor de resiliência (um filtro de harmonia, acolhimento e compreensão) ou em sentido inverso (Kaplan *et al.*, 1994).

Perturbações na qualidade do sono caracterizam rapazes e raparigas “Com sintomatologia depressiva”, apesar de poderem existir diferenças de género na expressão sintomática, como anteriormente se referiu (Khan *et al.*, 2002).

Relativamente aos consumos de álcool e tabaco, um maior consumo de ambas as substâncias está associado nas raparigas “Com sintomatologia depressiva”. Os rapazes “Com sintomatologia depressiva” distinguem-se dos seus colegas assintomáticos apenas por um maior consumo de álcool. Estes resultados não são totalmente coincidentes com a literatura descrita, uma vez que se defende que as perturbações depressivas aumentam a probabilidade de consumos de álcool e tabaco, para ambos os sexos (Fergusson *et al.*, 1996; Clark *et al.*, 1997; Duncan *et al.*, 1997; Moscato *et al.*, 1997). Uma possível explicação poderá residir no facto dos rapazes estabelecerem padrões de consumo de tabaco mais precoces que as raparigas, ficando esses mesmos padrões algo indiferentes à influência da sintomatologia depressiva por já estarem plenamente enraizados.

Conclusão

*Do Modelo Cognitivo de Beck a um Modelo Integrativo das
Perturbações Depressivas na Adolescência*

Beck e os seus colaboradores desenvolveram um modelo teórico das origens e do papel das cognições negativas na etiopatogenia da depressão. Tal modelo sempre suportou a dificuldade de ser avaliado pelo facto de ser uma teoria clínica:...“O modelo cognitivo concebe outros sinais e sintomas da síndrome depressiva como consequências da activação de padrões cognitivos negativos. Por exemplo, se o paciente pensa incorrectamente que está a ser rejeitado, ele reagirá com o mesmo afecto negativo (por exemplo, a tristeza, a raiva) que ocorreria numa verdadeira rejeição” (Beck *et al.*, 1979, pág.11).

Será o pensamento negativo sempre antecedente ao afecto depressivo?

Investigadores da Psicologia Cognitiva defendem que os padrões cognitivos negativos são antes consequência dos sentimentos depressivos, acompanhando erros selectivos da própria memória auto-biográfica (Teasdale & Barnard, 1993; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 2000).

Serão os esquemas cognitivos determinísticos do risco de deprimir?

Esta é outra questão conflituosa e que não convence plenamente os clínicos. O modelo cognitivo de Beck defende que a vulnerabilidade à depressão é proporcional à irracionalidade das suposições, crenças, e atitudes disfuncionais dos indivíduos. Segundo Teasdale & Barnard (1993), apesar das medidas de atitudes disfuncionais serem elevadas durante os episódios de depressão, elas retomam níveis normais com a recuperação do estado de saúde psíquico, o que sugere não serem tão irremediáveis.

O modelo de Beck sugere, ainda, que os acontecimentos ambientais só são importantes no sentido em que podem desencadear padrões de pensamento disfuncionais; o desenvolvimento de uma depressão é primariamente uma função destas estruturas “activadas” por acontecimentos que se conjugam. Esta perspectiva tem sido fortemente criticada pela negligência dos factores sociais e ambientais na etiopatogenia da depressão (Barnett & Gotlib, 1988).

Que significado possuem as crenças do doente?

Na definição de “crenças”, o modelo de Beck reconhece apenas um nível de significado, algo que aflora a consciência através do pensamento. Por essa razão, este modelo exhibe dificuldades na distinção entre crenças “emocionais” (‘Quentes’) e crenças “intelectuais” (‘Frias’), assim como na previsão da sua mudança terapêutica. Esta ambiguidade é considerada inconveniente por muitos clínicos, uma vez que concebem a crença “emocional” como algo qualitativamente distinto da crença “intelectual”, funcional e relacionalmente mais importante (Teasdale & Barnard, 1993).

Apesar do seu valor heurístico, que contribuiu para um tratamento psicológico eficaz da depressão (Williams, 1992) e originou um corpo teórico e teórico-clínico de pesquisa considerável, o modelo cognitivo de Beck tem as suas limitações. Algumas abordagens teóricas posteriores tentaram colmatá-las, no seguimento académico do cognitivismo, através de modelos como a Teoria de Redes Associadas de Bower, ou a abordagem dos Sub-sistemas Cognitivos Interactivos de Teasdale. Assim, ao nível do processamento cognitivo na depressão, diversos autores defendem que a codificação de dados, tal como a sua evocação, implicam, simultaneamente, aspectos passivos/automáticos, e activos/estratégicos; donde um *enviesamento* num dos aspectos não tem forçosamente que acarretar um viés no outro (Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 2000). Assim, estas abordagens cognitivas conseguem explicar porque é que diferentes estados de humor acarretam efeitos diferenciais no processamento cognitivo – encontrando-se a depressão mais associada ao aspecto estratégico de codificação dos dados (razão dos doentes deprimidos atribuírem a si próprios de uma forma autobiográfica a origem do seu estado de humor e as causas do que lhes acontece, enquanto os doentes ansiosos tenderem a atribuir as causas do seu humor negativo a origens corporais ou mesmo externas – no caso de agorafobia, por exemplo).

As dificuldades conceptuais do modelo cognitivo de Beck tornam-se particularmente evidentes na adolescência, por diversas razões.

Por um lado, o sistema de representações internas não está ainda plenamente definido no adolescente, uma vez que se verifica uma

“efervescência” e um contínuo questionamento das suas crenças e atribuições pessoais, dependendo a definição do seu *self* do ajustamento socioemocional que efectua quer ao nível da construção da identidade pessoal quer ao nível das suas relações interpessoais com os pares, pais e professores (agentes de modelagem).

Por outro lado, as valências de ajustamento dos diversos sistemas biológicos pós-pubertários (regulação neuroendócrina, adequação circadiana, etc...) terão provavelmente uma maior importância e, inclusivamente, influenciarão, no início da adolescência, a construção do sistema de representações internas.

O modelo que aqui se apresenta (Figura 1) tenta contemplar as diversas interacções entre sistemas biológicos e psicológicos no aparecimento de sintomatologia depressiva consoante a perspectiva desenvolvimental de Cichetti & Toth (1998). Engloba ainda os conceitos de “factor de vulnerabilidade” e “factor de resiliência” propostos por Goldberg & Huxley (1996), os quais poderão constituir-se como manifestações diferenciais, ao longo do tempo e do sistema considerado de uma mesma variável (por exemplo, o suporte parental).

Não poderíamos deixar de considerar, à partida, um sujeito em desenvolvimento ontogenético numa fase de importantes transformações biológicas subjacentes (e.g., processos fisiológicos e alterações neuroendócrinas decorrentes da puberdade, com influências indirectas no desenvolvimento de circuitos neurotransmissores, assimetrias de activação hemisférica, padrões de sono, temperamento, etc...). Estas estarão subjacentes às diferentes tarefas de negociação do jovem com diversos sistemas em que, directa ou indirectamente, se encontra inserido (e.g., o jovem não pertence ao contexto laboral dos pais, mas pode ser afectado por este, por exemplo, se os pais tiverem dificuldades financeiras devidas a vários ordenados atrasados, aumentando a tensão no sistema familiar).

As referidas tarefas de negociação do crescimento emocional do adolescente decorrerão através de interfaces ou zonas de comunicação, consequentes da etapa de desenvolvimento em que se encontre. As etapas do desenvolvimento ontogenético do adolescente são interdependentes, apesar

de manifestarem uma importância variável ao longo do crescimento – por exemplo, para um jovem com 13 anos será mais prioritário integrar as modificações pubertárias na sua auto-imagem que racionalizar acerca das suas identificações políticas; no entanto, se uma jovem de 17 anos não integrou na sua auto-imagem as suas modificações corporais pubertárias, poderá ter dificuldades em identificar-se com o seu futuro e potencialmente instintivo papel maternal.

Assim, enquanto a área mais premente de negociação no início da adolescência será o desenvolvimento pubertário, através da interface “imagem corporal”, outras áreas se tornarão progressivamente relevantes no decorrer do percurso ontogenético do jovem – o desenvolvimento cognitivo, através da zona de negociação de “desempenho académico”, o desenvolvimento de competências socioafectivas, através da zona de comunicação de “relacionamento socioafectivo”, etc.

Para lá destes aspectos estruturais, este modelo apresenta-se também dinâmico, uma vez que concebe dois eixos orientadores do relacionamento do jovem com os contextos e figuras de identificação, o eixo “hostilidade/apego” e o eixo “controlo/autonomia”, os mesmos já referidos por Sampaio (1993, pp.102). Será o resultado destes eixos relacionais que orientará a qualidade do comportamento do jovem para determinado contexto ou figura.

Sendo igualmente um modelo que compreende as inter-influências no aspecto sistémico, é de realçar o posicionamento teórico de Pio-Abreu quando refere que “...Quanto mais tenso é o estado, mais restrito é o campo perceptivo e menos entradas novas são aceites pelo organismo” (...) “...Mas em contraste com o estreitamento das entradas, o estado tenso produz um grande número de saídas, o que aos nossos olhos aparece como agitação” (Pio-Abreu, 1993, pp.73). Assim, pensamos que o curso da sintomatologia depressiva do adolescente pressupõe, inicialmente, uma fase de turbulência emocional em que o sujeito procura ansiosamente responder à sua situação. À medida que o mesmo constata a ineficácia das respostas que emite, e que a exaustão vai dominando os seus sistemas biológicos de resposta ao *stress*, o jovem desemboca numa fase de abatimento, com uma diminuição de

interesse pela realidade física social (e proprioceptiva) – “uma diminuição de entradas novas”. Segue-se o desânimo, a alteração da previsibilidade e do poder antecipatório do sujeito que, a nível existencial passa a questionar as suas próprias representações acerca do real, do comportamento dos outros e do seu próprio comportamento. A mesma consciência reflexiva e actividade intencional que outrora edificaram o seu *self* pela experiência fenomenológica, colocam-no agora em risco, “...Limitando-se a consciência reflexiva a uma imagem deformada do seu comportamento e a uma imagem parcelar da realidade externa” (Pio-Abreu, 1993, pp.89).

Numa perspectiva fenomenológica em que os interesses acerca do mundo se esgotam e demitem, há que focar a atenção clínica no *vivenciar psicopatológico* do adolescente, de uma forma urgente mas segura, e a todos os seus contextos. Considerando-se algum valor *heurístico* no modelo aqui apresentado, seria de interesse empírico conseguir testá-lo, na população adolescente, de uma forma sistémica e longitudinal.

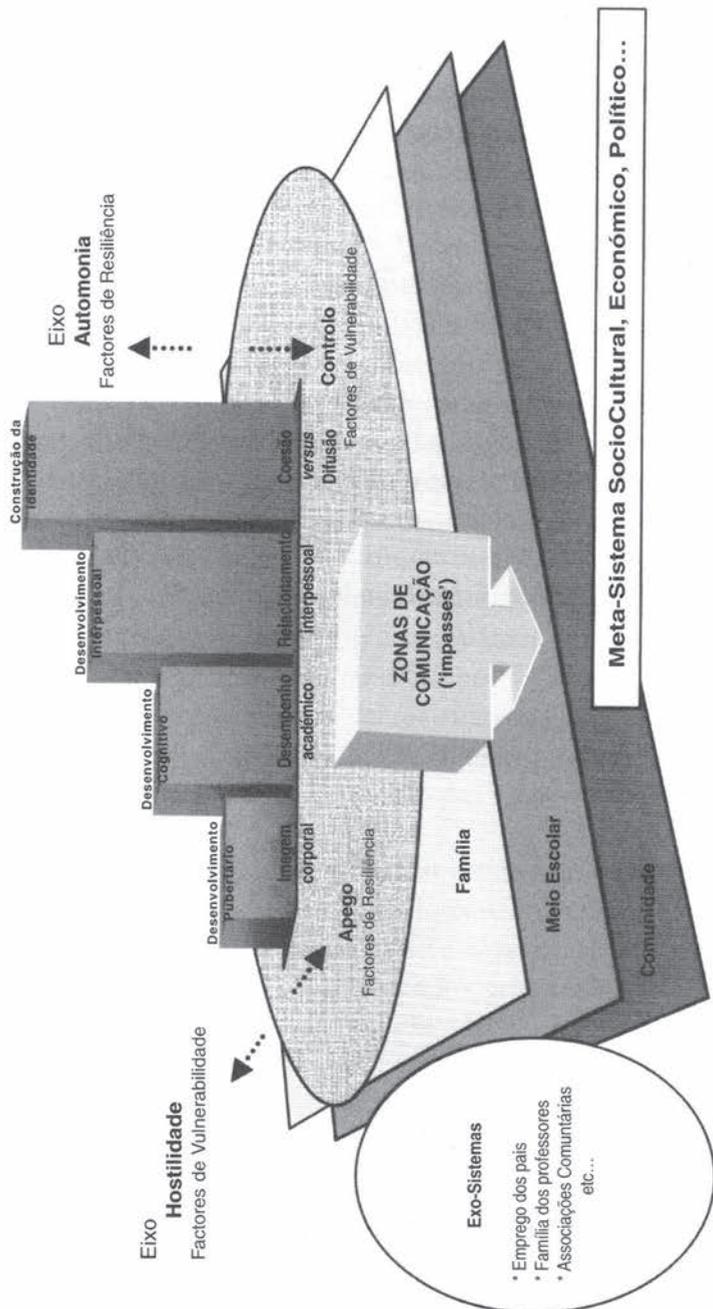


Figura 1. Proposta de Modelo Integrativo da Dinâmica das Perturbações Depressivas na Adolescência

Resumo

As perturbações depressivas são entidades nosológicas cada vez mais prevalentes na população adolescente, apesar de continuarem subavaliadas e, conseqüentemente, muitos jovens deprimidos não receberem o tratamento adequado. Torna-se, por isso, importante, para um melhor despiste e diagnóstico e mais eficaz tratamento destas condições o desenvolvimento, a aferição e a validação de instrumentos práticos e sensíveis na detecção da sintomatologia depressiva na população adolescente, sobretudo a nível comunitário, de forma a serem caracterizados os eventuais factores de risco cumulativos que contribuem para o seu desenvolvimento e percurso clínico.

A presente investigação exigiu uma revisão teórica relativa à adolescência e aos seus concomitantes, assim como à generalidade de factores envolvidos na etiopatogénese das perturbações depressivas e do suicídio como a mais perturbadora das suas conseqüências.

Como instrumento de avaliação para o despiste de sintomatologia depressiva, o Inventário de Depressão de Beck (BDI) é uma das escalas psicológicas mais frequentemente utilizadas. O presente estudo pretendeu avaliar a sintomatologia depressiva numa amostra comunitária de adolescentes portugueses através da administração da versão mais recente do BDI, o BDI-II. De uma amostra de 824 jovens, 775 adolescentes com uma média de idades de 16,9 anos (DP=1,25) preencheram totalmente o BDI-II e um questionário de caracterização socio-demográfica. Destes, 83 sujeitos com uma vasta gama de pontuações totais no BDI-II foram, então, submetidos a uma entrevista clínica segundo os critérios clínicos da DSM-IV, de forma a cumprir os procedimentos estatísticos de validação da presente versão Portuguesa da Escala.

A média de pontuações totais no BDI-II da presente amostra foi de 10,31 (DP=8,3), tendo sido observado um efeito de género – as jovens apresentaram significativamente mais sintomatologia depressiva ($p < 0,001$) que os rapazes. O coeficiente alfa da escala foi de 0,89 revelando uma fiabilidade adequada para a sua utilização. O procedimento de cálculo da respectiva curva ROC (Receiver - Operator Characteristic Curve) da escala foi utilizado para a obtenção do ponto de corte ideal, resultando no valor de “13” na pontuação total da versão Portuguesa do BDI-II, o qual coincidiu com o original Norte-Americano. Foi, então, calculada a matriz de intercorrelações dos 21 itens da escala, que provou a existência de validade factorial. Procedeu-se a uma análise factorial

de componentes principais repetidos e rodados segundo o método Promax para investigar a validade factorial da escala e indagar acerca de características clínicas da valoração dos diferentes itens. Foram extraídas três componentes principais de sintomatologia depressiva e daí identificadas, nomeadamente, uma dimensão cognitiva, uma dimensão afectiva e uma dimensão somática, com diferentes itens contribuindo para cada uma das dimensões.

Após este procedimento dividiu-se a presente amostra de estudo com base no ponto de corte resultante da análise da curva ROC. O objectivo foi indagar se com esta recodificação se conseguiria obter eventuais associações de variáveis psicossociais com o status dos sujeitos relativamente à sintomatologia auto-referida, para assim se constituírem potenciais perfis clínicos de variáveis de risco para a mesma. Assim, os jovens com pontuação total no BDI-II ≤ 13 foram considerados “Sem sintomatologia depressiva”, enquanto os adolescentes com pontuações totais no BDI-II superiores a 13 foram considerados “Com sintomatologia depressiva”. Dos resultados obtidos, a partir da análise conduzida, algumas variáveis evidenciaram associações consistentes com a sintomatologia depressiva, especialmente o género, as variáveis relativas ao suporte familiar e à qualidade do sono. Curiosamente, os consumos de álcool e de tabaco associaram-se mais significativamente com a sintomatologia depressiva apenas para as raparigas.

Os resultados são discutidos considerando as investigações actuais relativas aos diversos factores etiopatogénicos da depressão no adolescente.

O presente trabalho encerra com uma breve discussão teórica dos modelos da génese depressiva, culminando na apresentação de um modelo integrativo de compreensão clínica das perturbações depressivas na adolescência.

Bibliografia

Achenbach, T., Connors, C., Quay, H., Verhulst, F. & Howell, C. (1989). Replication of Empirically derived Syndromes as a Basis for Taxonomy of Child/Adolescent Psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 299-323.

Akiskal, H. (1994). Dysthymic and Cyclothymic Depressions: Therapeutic Considerations. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 46-52.

Akiskal, H. (1995). Developmental Pathways to Bipolarity: Are Juvenile-Onset Depressions Pre-Bipolar? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34, 754-763.

Al-Musawi, N. (2001). Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory II with University Students in Bahrain. *Journal of Personality Assessment*, 77, 568-579.

Ambrosini, P. J., Metz, C., Bianchi, M.D., Rabinovich, H. & Undie, A. (1991). Concurrent Validity and Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory in Outpatient Adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 51-57.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington DC: A.P.A.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed., rev.). Washington DC: A.P.A.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington DC: A.P.A.

Angold, A. (1988). Childhood and Adolescent Depression I. Epidemiological and Aetiological Aspects. *British Journal of Psychiatry*, 152, 601-617.

Angold, A. & Rutter, M. (1992). Effects of Age and Pubertal Status on Depression in a Large Clinical Sample. *Development and Psychopathology*, 4, 5-28.

Apter, A., Ratzoni, G., King, R., Weizman, A., Iancu, I., Binder, M. & Riddle, M. (1994). Fluvoxamine Open-Label Treatment of Adolescent Inpatients with Obsessive-Compulsive Disorder or Depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 342-348.

Arnau, R., Meagher, M., Norris, M. & Bramson, R. (2001). Psychometric Evaluation of the Beck Depression Inventory II with Primary Care Medical Patients. *Health Psychology*, 20, 112-119.

Aseltine, R., Gore, S. & Colten, M. (1998). The Co-Occurrence of Depression and Substance Abuse in Late Adolescence. *Development and Psychopathology*, 10, 549-570.

Asnis, G. M., Halbreich, U., Rabinovich, H., Ryan, N., Sachar, E. J., Nelson, B., Puig-Antich, J. & Novacenko, H. (1985). Cortisol Response to Desipramine in Endogenous Depressives and Normal Controls: Preliminary Findings. *Psychiatry Research*, 14, 225-233.

Baker, M., Milich, R. & Manolis, M. (1996). Peer Interactions of Dysphoric Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 241-255.

Bandura, A. (1972). "The Stormy Decade: Fact or Fiction". In Rogers (ed.), *Issues in Adolescent Pathology* (pp.45-67). New York: Appleton-Century Crofts.

Baron, P. & Campbell, T. (1993). Gender Differences in the Expression of Depressive Symptoms in Middle Adolescents: An Extension of Earlier Findings. *Adolescence*, 28, 903-911.

Beardslee, W. R. & Podorefsky, D. (1988). Resilient Adolescents whose Parents have Serious Affective and other Psychiatric Disorders: The Importance of Self-Understanding and Relationships. *American Journal of Psychiatry*, 139, 193-198.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, Experimental, and Theoretical Aspects* (pp.3-44). New York: Harper & Row.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression* (pp.3-85). New York: Guilford Press.

Beck, A. T. & Steer, R. A. (1987). *Manual for the Beck Depression Inventory*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Beck, A. T., Steer, R. A. & Garbin, M. G. (1988). Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five Years of Evaluation. *Clinical Psychological Review*, 8, 77-100.

Beck, A.T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Beck, A.T., Steer, R. A., Ball, R. & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IR and -II in Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67, 588-597.

Beebe, D.W., Finer, E. & Holmbeck, G. N. (1996). Low-End Specificity of Four Depression Measures: Findings and Suggestions for the Research Use of Depression Tests. *Journal of Personality Assessment*, 67, 272-284.

Bernstein, G. A., Massie, E. D., Thuras, P. D., Perwien, A. R., Borchardt, C. M. & Crosby, R. D. (1997). Somatic Symptoms in Anxious-Depressed School Refusers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 661-668.

Biederman, J., Faraone, S., Mick, E. & Lelon, E. (1995). Psychiatric Comorbidity among Referred Juveniles with Major Depression: Fact or Artifact? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 579-590.

Birmaher, B., Ryan, N., Williamson, D., Brent, D., Kaufman, J., Dahl, R., Perel, J., & Nelson, B. (1996a). Childhood and Adolescent Depression: A Review of the Past 10 Years. Part I. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1427-39.

Birmaher, B., Ryan, N., Williamson, D., Brent, D. & Kaufman, J. (1996b). Childhood and Adolescent Depression: A Review of the Past 10 Years. Part II. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1575-83.

Birmaher, B., Kaufman, J., Brent, D., Dahl, R., Perel, J., A-Shabbout, M., Nelson, B., Stahl, S., Rao, U., Waterman, G., Williamson, D. & Ryan, N. (1997). Neuroendocrine Response to 5-Hydroxy-L-Tryptophan in Prepubertal Children at High Risk of Major Depressive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54, 1113-1119.

Birmaher, B. (1998). Should we Use Antidepressant Medications for Children and Adolescents with Depressive Disorders? *Psychopharmacology Bulletin*, 34, 35-39.

Blos, P. (1962). *On Adolescence* (pp.62-65). London: Free Press.

Botteron, K. & Geller, B. (1997). Refractory Depression in Children and Adolescents. *Depression and Anxiety*, 5, 212-223.

- Bowlby, J. (1973). *Attachment and Loss*: vol I & II. London: Hogarth Press.
- Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss*: vol III, *Loss*. New York: Basic Books.
- Brady, E. & Kendall, P. (1992). Comorbidity of Anxiety and Depression in Children and Adolescents. *Psychological Bulletin*, 111, 244-255.
- Brent, D., Holder, D., Kolko, D., Birmaher, B., Baugher, M., Roth, C., Iyengar, S. & Johnson, B. (1997). A Clinical Psychotherapy Trial for Adolescent Depression Comparing Cognitive, Family, and Supportive Therapy. *Archives of General Psychiatry*, 54, 877-885.
- Brent, D., Oquendo, M., Birmaher, B., Greenhill, L., Holko, D., Stanley, B., Zelazny, J., Brodsky, B., Bridge, J., Ellis, S., Salazar, J. & Mann, J. (2002). Familial Pathways to Early-Onset Suicide Attempt: Risk for Suicidal Behavior in Offspring of Mood-Disordered Suicide Attempters. *Archives of General Psychiatry*, 59, 801-807.
- Bibring, E. (1965). "The Mechanism of Depression". in Greenacre, P. (ed.), *Affective Disorders* (pp.13-48). New York: International Universities Press.
- Brown, R., Monti, P., Myers, M., Martin, R., Rivinus, T., Dubreuil, M. & Rohsenow, D. (1998). Depression among Cocaine Abusers in Treatment: Relation to Cocaine and Alcohol Use and Treatment Outcome. *American Journal of Psychiatry*, 155, 220-225.
- Byrne, B. M., Baron, P., Larsson, B. & Melin, L. (1995). The Beck Depression Inventory: Testing and Cross-validating a Second-order Factorial Structure for Swedish Non-clinical Adolescents. *Behavior, Research, and Therapy*, 33, 345-356.
- Byrne, B. M., Baron, P., Larsson, B. & Melin, L. (1996). Measuring Depression for Swedish Non-clinical Adolescents: Factorial Validity and Equivalence of the Beck Depression Inventory across Gender. *Scandinavian Journal of Psychology*, 37, 37-45.
- Casat, C. D., Arana, G. W. & Powell, K. (1989). The DST in Children and Adolescents with Major Depressive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 503-512.
- Cattell, R. B. (1966). The Scree Test for the Number of Factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1, 245-276.
- Chan, D. W. (1993). Components of Assertiveness: Their Relationships with Assertive Rights and Depressed Mood among Chinese College Students in Hongkong. *Behavior, Research, and Therapy*, 31, 529-538.
- Cicchetti, D. & Tucker, D. (1994). Development and Self-regulatory Structures of the Mind. *Development and Psychopathology*, 6, 533-549.
- Cicchetti, D. & Toth, S. (1998). The Development of Depression in Children and Adolescents. *American Psychologist*, 53, 221-241.
- Clark, D., Pollock, N., Bukstein, O., Mezzich, A., Bromberger, J. & Donovan, J. (1997). Gender and Comorbid Psychopathology in Adolescents with Alcohol Dependence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1195-1203.
- Clark, D., Kirisci, L. & Tarter, R. (1998). Adolescent versus Adult Onset and the Development of Substance Use Disorders in Males. *Drug and Alcohol Dependence*, 49, 115-121.
- Coelho, R., Braga-Oliveira, L., Martins, A., Prata, J. & Barros, H. (1999). Factores Psico-Sociais e Asma Brônquica na Adolescência. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 1, 131-143.

Coleman, J. C. (1974). *Relationships In Adolescence*. London: Routledge & Kegan Paul.

Compas, B., Ey, S. & Grant, K. (1993). Taxonomy, Assessment, and Diagnosis of Depression during Adolescence. *Psychological Bulletin*, 114, 323-344.

Connelly, B., Johnston, D., Brown, I., Mackay, S. & Blackstock, E. (1993). The Prevalence of Depression in a High School Population. *Adolescence*, 28, 149-158.

Cordeiro, J. D. (1988). *Os Adolescentes por Dentro* (pp.96-103). Lisboa: Edições Salamandra.

Creamer, M., Foran, J. & Bell, R. (1995). The Beck Anxiety Inventory in a Non-clinical Sample. *Behavior, Research, and Therapy*, 33, 477-485.

Crowley, T., Mikulich, S., MacDonald, M., Young, S. & Zerbe, G. (1998). Substance-Dependent, Conduct-Disordered Adolescent Males: Severity of Diagnosis Predicts 2-Year Outcome. *Drug and Alcohol Dependence*, 49, 225-237.

Da Fonseca, A. F. (1985). *Psiquiatria e Psicopatologia*, vol.I (pp.340-341). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Dahl, R. E., Ryan, N. D., Puig-Antich, J., Nguyen, N. A., Al-Shabbout, M., Meyer, V. A., Perel, J. (1991). 24-Hour Cortisol Measures in Adolescents with Major Depression: A Controlled Study. *Biological Psychiatry*, 30, 25-36.

Dahl, R. E., Ryan, N. D., Williamson, D. E., Ambrosini, P. J., Rabinovich, H., Novacenko, H., Nelson, B. & Puig-Antich, J. (1992). Regulation of Sleep and Growth Hormone in Adolescent Depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 615-621.

Dahl, R. E., Kaufman, J., Ryan, N. D., Perel, J., Al-Shabbout, M., Birmaher, B., Nelson, B. & Puig-Antich, J. (1992). The Dexamethasone Suppression Test in Children and Adolescents: A Review and a Controlled Study. *Biological Psychiatry*, 32, 109-126.

Damji, T., Clément, R. & Noels, K. (1996). Acculturation Mode, Identity Variation, and Psychosocial Adjustment. *The Journal of Social Psychology*, 136, 493-500.

Dancyger, I. & Garfinkel, P. (1995). The Relationship of Partial Syndrome Eating Disorders to Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Psychological Medicine*, 25, 1019-1025.

Derogatis, L. R. (1983). *Description and Bibliography for the SCL-90-R*. Maryland: Clinical Psychometric Research.

Dias, C. A. & Vicente, T. N. (1984). *A Depressão do Adolescente*. Porto: Edições Afrontamento.

Dias, C. A. (1988). *Para uma Psicanálise da Relação* (pp.209-211). Porto: Edições Afrontamento.

Downey, G. & Coyne, J. C. (1990). Children of Depressed Parents: An Integrative Review. *Psychological Bulletin*, 108, 50-76.

Dozois, D., Dobson, K. & Ahnberg, J. (1998). A Psychometric Evaluation of the Beck Depression Inventory II. *Psychological Assessment*, 10, 83-89.

Duncan, S., Alpert, A., Duncan, T. & Hops, H. (1997). Adolescent Alcohol Use Development and Young Adult Outcomes. *Drug and Alcohol Dependence*, 49, 39-48.

Emslie, G., Heiligenstein, J., Wagner, K., Hoog, S., Ernest, D., Brow, E., Nilsson, M. & Jacobson, J. (2002). Fluoxetine for Acute Treatment of Depression in Children and Adolescents: A Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 1205-1215.

Erikson, E. (1968). *Identity, Youth, and Crisis*. New York: Norton.

Everett, A. (2002). Pharmacologic Treatment of Adolescent Depression. *Current Opinions in Pediatrics*, 14, 213-218.

Fergusson, D., Lynskey, M. & Horwood, L. (1996). Comorbidity between Depressive Disorders and Nicotine Dependence in a Cohort of 16-Year-Olds. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1043-1047.

Fisher, R. & Fisher, S. (1996). Antidepressants for Children. Is Scientific Support Necessary? *Journal of Nervous & Mental Disease*, 184, 99-102.

Fleming, J. & Offord, D. (1990). Epidemiology of Childhood Depressive Disorders: A Critical Review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29, 571-580.

Fleming, M. (1992). O Processo de Separação/Individuação Adolescente: Contribuições da Teoria Psicanalítica. *Revista Portuguesa de Psicanálise*, 10-11, 89-101.

Freud, A. (1958). Adolescence. *The Psychoanalytical Study of the Child*, XIII, 255-278.

Gasquet, I. (1994). Approche Epidémiologique de L'évolution avec L'âge et le Sexe de la Dépression Infanto-Juvenile. *Psychiatrie de l'Enfant*, 37, 533-566.

Giaconia, R., Reinharz, H., Silverman, A., Pakis, B. Frost, A. & Cohen, E. (1993). Ages of Onset of Psychiatric Disorders in a Community Population of Older Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33, 706-717.

Goldberg, D. & Huxley, P. (1996). *Perturbações Mentais Comuns* (pp. 140-147). Lisboa: Climepsi.

Goodyer, I., Herbert, J., Tamplin, A. & Altham, M. (2000). First-Episode Major Depression in Adolescents. Affective, Cognitive and Endocrine Characteristics of Risk Status and Predictors of Onset. *British Journal of Psychiatry*, 176, 142-149.

Gorard, D., Gomborone, J., Libby, G. & Farthing, M. (1996). Intestinal Transit in Anxiety and Depression. *Gut*, 39, 551-555.

Grilo, C., Walker, M., Becker, D. Edell, W. & McGlashan, T. (1997). Personality Disorders in Adolescents with Major Depression, Substance Use Disorders, and Coexisting Major Depression and Substance Use Disorders. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 65, 328-332.

Gruber, A., Pope, H. & Brown, M. (1996). Do Patients use Marijuana as an Antidepressant? *Depression*, 4, 77-80.

Guile, J. (1996). Sertraline-induced Behavioral Activation during the Treatment of an Adolescent with Major Depression. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 6, 281-285.

Haaga, D. A., McDermut, W. & Ahrens, A. H. (1993). Discriminant Validity of the Inventory to Diagnose Depression. *Journal of Personality Assessment*, 60, 285-289.

- Harlow, H. F., Dodsworth, R. O. & Harlow, M. K. (1965). Total Isolation in Monkeys. *Proceedings of the Nacional Academy of Sciences, USA*, 54, 90-96.
- Harrington, R., Rutter, M. & Fombonne, E. (1996). Developmental Pathways in Depression: Multiple Meanings, Antecedents, and Endpoints. *Development and Psychopathology*, 8, 601-616.
- Heebink, D., Sunday, S. & Halmi, K. (1995). Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa in Adolescence: Effects of Age and Menstrual Status on Psychological Variables. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 378-382.
- Hill, J. P. (1980). *Understanding Early Adolescence: A Framework* (pp.5-72). Chapell Hill, NC: Center for Early Adolescence.
- Hoffmann, J. & Su, S. (1998). Stressful Life Events and Adolescent Substance Use and Depression: Conditional and Gender Differentiated Effects. *Substance Use and Misuse*, 33, 2219-2262.
- Jolly, J., Wiesner, D., Wherry, J., Jolly, J. & Dykman, R. (1994). Gender and the Comparison of Self and Observer Ratings of Anxiety and Depression in Adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 1284-1288.
- Joseph, S., Lewis, C., Olsen, C. (1996). Convergent Validity of the Depression-Happiness Scale with Measures of Depression. *Journal of Clinical Psychology*, 52, 551-554.
- Joyce-Moniz, L. (1993). *Psicopatologia do Desenvolvimento do Adolescente e do Adulto* (pp.3-6). Lisboa: McGraw-Hill.
- Kaiser, H.F. (1958). The Varimax Criterion for Analytic Rotation in Factor Analysis, *Psychometrika*, 23.
- Kandel, E. R. & O'Dell, T. J. (1992). Are Adult Learning Mechanisms also used for Development? *Science*, 267, 1658-1662.
- Kandel, E.R. (1998). A New Intellectual Framework for Psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.
- Kaplan, H. I., Sadock, B. J. & Grebb, J. A. (1994). *Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry*, 7th ed. (pp.516-572 & pp.1116-1123). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Keller, M., Lavori, P., Beardslee, W., Wunder, J. & Ryan, N. (1991). Depression in Children and Adolescents: New Data on 'Undertreatment' and a Literature Review on the Efficacy of Available Treatments. *Journal of Affective Disorders*, 2, 163-171.
- Kendall, P., Kortlander, E., Chansky, T. & Brady, E. (1992). Comorbidity of Anxiety and Depression in Youth: Treatment Implications. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 60, 869-880.
- Kendall, P. (1993). Cognitive-Behavioral Therapies with Youth: Guiding Theory, Current Status, and Emerging Developments. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 61, 235-247.
- Khan, A., Gardner, C., Prescott, C. & Kendler, K. (2002). Gender Differences in the Symptoms of Major Depression in Opposite-Sex Dizygotic Twin Pairs. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1427-1429.
- King, C., Ghaziuddin, N., McGovern, L., Brand, E., Hill, E. & Naylor, M. (1996). Predictors of Comorbid Alcohol and Substance Abuse in Depressed Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 743-751.

- Klein, R. (1995). Depression chez L'enfant et L'adolescent. *Encephale*, 21, 31-33.
- Kovacs, M. (1989). Affective Disorders in Children and Adolescents. *American Psychologist*, 44, 209-215.
- Kovacs, M. & Goldston, D. (1991). Cognitive and Social Cognitive Development of Depressed Children and Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30, 388-92.
- Kovacs, M., Goldston, D. & Gatsonis, C. (1993). Suicidal Behaviors and Childhood-onset Depressive Disorders: A Longitudinal Investigation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 8-19.
- Kovacs, M. Akiskal, H., Gatsonis, C. & Parrone, P. (1994). Childhood-onset Dysthymic Disorder: Clinical features and Prospective Naturalistic Outcome. *Archives of General Psychiatry*, 51, 365-374.
- Kovacs, M. (1996). Presentation and Course of Major Depressive Disorder During Childhood and Later years of the Life Span. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 705-715.
- Krefetz, D., Steer, R., Gulab, N. & Beck, A. (2002). Convergent Validity of the Beck Depression Inventory II with the Reynolds Adolescent Depression Scale in Psychiatric Inpatients. *Journal of Personality Assessment*, 78, 451-460.
- Kumar, G., Steer, R. & Deblinger, E. (1996). Problems in Differentiating Sexually from Nonsexually Abused Adolescent Psychiatric Inpatients by Self-reported Anxiety, Depression, Internalization, and Externalization. *Child Abuse & Neglect*, 20, 1079-1086.
- Kumar, G., Steer, R., Teitelman, K. & Villacis, L. (2002). Effectiveness of Beck Depression Inventory II Subscales in Screening for Major Depressive Disorders in Adolescent Psychiatric Inpatients. *Assessment*, 9, 164-170.
- Kutcher, S. P. & Marton, P. (1989). Parameters of Adolescent Depression: A Review. *Psychiatric Clinics of North America*, 12, 895-918.
- Kutcher, S., Boulos, C., Ward, B., Marton, P., Simeon, J., Ferguson, H., Szalai, J., Katic, M., Roberts, N., Dubois, C. & Reed, K. (1994). Response to Desipramine Treatment in Adolescent Depression: A Fixed-Dose, Placebo-Controlled Trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 686-694.
- Kutcher, S. (1997). Practitioner Review: The Pharmacotherapy of Adolescent Depression. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 38, 755-767.
- Last, C., Hansen, C. & Franco, N. (1997). Anxious Children in Adulthood: A Prospective Study of Adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 645-652.
- Lazarus, A. (1968). Learning Theory and Treatment of Depression. *Behavior, Research, and Therapy*, 6, 83-89.
- LeBlanc, J., Almudevar, A., Brooks, S. & Kutcher, S. (2002). Screening for Adolescent Depression: Comparison of the Kutcher Adolescent Depression Scale with the Beck Depression Inventory. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12, 113-126.
- Leckman, J., Vaccarino, F. & Lombroso, P. (2002). "Genes and Developmental Neurobiology". In Lewis, M. (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry*, 3rd ed., pp. 1-10. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Lerman, C., Audrain, J., Orleans, C., Boyd, R., Gold, K., Main, D. & Caporaso, N. (1996). Investigation of Mechanisms linking Depressed Mood to Nicotine Dependence. *Addictive Behaviors*, 21, 9-19.

Lester, D. & Akande, A. (1995). Depression in Nigerian and American Students. *Psychological Reports*, 76, 906.

Lewinsohn, P. (1974). "A Behavioral Approach to Depression". In Friedman, R., & Katz, M. (eds.). *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*. Washington, DC: U.S. Government Printing House.

Lewis, S. A., Johnson, J., Cohen, P., Garcia, M. & Velez, C. N. (1988). Attempted Suicide in Youth: Its Relationships to School Achievement, Educational Goals, And Socioeconomic Status. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 459-471.

Lieb, R., Isensee, B., Hofler, M. & Wittchen, H. (2002). Parental Depression and Depression in Offspring: Evidence for Familial Characteristics and Subtypes. *Journal of Psychiatric Research*, 36, 237-246.

Lieb, R., Isensee, B., Hofler, M., Pfister, H. & Wittchen, H. (2002). Parental Major Depression and the Risk of Depression and other Mental Disorders in Offspring: A Prospective-Longitudinal Community Study. *Archives General Psychiatry*, 59, 365-374.

Lombroso, P. & Leckman, J. (2002). "Molecular Basis of Childhood Psychiatric Disorders". In Lewis, M. (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry*, 3rd ed, pp. 11-21. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Mann, J. J., Arango, V. & Underwood, M. D. (1990). "Serotonin and Suicidal Behavior", In Azmitia, P., & Peroutka, S. (eds.), *The Neuropharmacology of Serotonin*. New York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Martins, A., Coelho, R. & Barros, H. (1997). Impacte do Stress da Época de Exames e Sintomatologia Depressiva numa Amostra de Estudantes Universitários. *Revista de Psiquiatria da FMP*, (XIX) 3-4, 35-39.

Martins, M. F. (1990). *A Tentativa de Suicídio Adolescente: Da Clínica às Ciências Sociais e Humanas*. Porto: Edições Afrontamento.

Maser, J., Kaelber, C. & Weise, R. (1991). International Use and Attitudes Toward DSM-III and DSM-III-R: Growing Consensus in Psychiatric Classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 271-279.

McGuffin, P. & Katz, R. (1989). The Genetics of Depression and Manic-Depressive Illness. *The British Journal of Psychiatry*, 155, 249-304.

McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S. & Rutherford, J. (1996). A Hospital-Based Twin Register of the Heritability of DSM-IV Unipolar Depression. *Archives of General Psychiatry*, 53, 129-136.

Michelson, D., Stratakis, C., Hill, L., Reynolds, J., Galliven, E., Chrousos, G. & Gold, P. (1996). Bone Mineral Density in Women with Depression. *The New England Journal of Medicine*, 335, 1176-1181.

Mitchell, J., McCauley, E., Burke, P., Calderon, R. & Schloredt, K. (1989). Psychopathy In Parents of Depressed Children and Adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 352-361.

Morano, C., Cisler, R. & Lemerond, J. (1993). Risk Factors for Adolescent Behavior: Loss, Insufficient Familial Support, and Hopelessness. *Adolescence*, 28, 851-865.

- Moscato, B., Russell, M., Zielezny, M., Bromet, E., Egri, G., Mudar, P. & Marshall, J. (1997). Gender Differences in the Relation Between Depressive Symptoms and Alcohol Problems: A Longitudinal Perspective. *American Journal of Epidemiology*, 146, 966-974.
- Murphy, G., Carney, R., Knesevich, M., Wetzel, R. & Whitworth, P. (1995). Cognitive Behavior Therapy, Relaxation Training, and Tricyclic Antidepressant Medication in the Treatment of Depression. *Psychological Reports*, 77, 403-420.
- Newman, J. & Garfinkel, B. (1992). "Major Depression in Childhood and Adolescence", In Hooper, S., Hund, G., & Mattison, R. (eds.). *Child Psychopathology: Diagnostic Criteria and Clinical Assessment* (pp.65-105). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates Publ.
- Nolen-Hoeksema, S. & Girgus, J. (1994). The Emergence of Gender Differences in Depression during Adolescence. *Psychological Bulletin*, 115, 424-443.
- Osman, A., Downs, W., Barrios, F., Kopper, B., Gutierrez, P. & Chiro, C. (1997). Factor Structure and Psychometric Characteristics of the Beck Depression Inventory II. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 19, 359-376.
- Paillere-Martinot, M., Zivi, A. & Basquin, M. (1990). Utilisation de L'ECT chez l'adolescent. *Encephale*, 16, 399-404.
- Petersen, A., Schulenberg, J., Abramowitz, R., Offer, D. & Jarcho, H. (1984). A Self-Image Questionnaire for young Adolescents (SIQYA): Reliability and Validity Studies. *Journal of Youth and Adolescence*, 13, 93-111.
- Petersen, A., Compas, B., Brooks-Gunn, J., Stemmler, M., Ey, S. & Grant, K. (1993). Depression in Adolescence. *American Psychologist*, 48, 155-168.
- Pio-Abreu, J.L. (1993). *O Comportamento como Sistema de Estádios*. Coimbra.
- Piotrowski, C. (1996). Use of the Beck Depression Inventory in Clinical Practice. *Psychological Reports*, 79, 873-874.
- Pitchot, W., Hansenne, M., Gonzalez-Moreno, A., Wauthy, J. & Anseau, M. (1995). Bases Biologiques du Comportement Suicidaire: Approche Neuroendocrinienne et Psychophysiologique du Role des Catecholamines. *Acta Psychiatrica Belgica*, 95, 210-233.
- Prodromidis, M., Abrams, S., Field, T., Scafidi, F. & Rahdert, E. (1994). Psychosocial Stressors among Depressed Adolescent Mothers. *Adolescence*, 29, 331-343.
- Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Katz, L., LaMantia, A., McNamara, J. & Williams, S. (Eds.), 2001. *Neuroscience* (2nd Ed.). Sunderland, MA: Sinauer Ass., Inc.
- Radloff, L. (1991). The Use of The Center for Epidemiological Studies Depression Scale in Adolescents and Young Adults. *Journal of Youth and Adolescence*, 20, 149-166.
- Rice, F., Harold, G. & Thapar, A. (2002). The Genetic Aetiology of Childhood Depression: A Review. *Journal of Psychology and Psychiatry*, 43, 65-79.
- Roberts, R., Lewinsohn, P. & Seeley, J. (1991). Screening for Adolescent Depression: A Comparison of Depression Scales. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 58-66.
- Rosa, J. C. (1992). O Traumatismo Psíquico na Adolescência. *Revista Portuguesa de Psicanálise*, 10/11: 43-48.
- Rotheram-Borus, M. J. (1993). Suicidal Behavior and Risk Factors among Runaway Youths. *American Journal of Psychiatry*, 150, 103-117.

Roy, A., Rylander, G. & Sarchiapone, M. (1997). Genetic Studies of Suicidal Behavior. *Psychiatric Clinics of North America*, 20, 595-611.

Ryan, N. (1990). Pharmacotherapy of Adolescent Major Depression: Beyond TCAs. *Psychopharmacology Bulletin*, 26, 75-79.

Rushton, J., Forcier, M. & Schectman, R. (2002). Epidemiology of Depressive Symptoms in the National Longitudinal Study of Adolescents Health. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 199-205.

Sachar, E., Puig-Antich, J. & Ryan, N. (1985). Three Tests of Cortisol Secretion in Adult Endogenous Depressives. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 1-8.

Sampaio, D. (1991). *Ninguém Morre Sozinho: O Adolescente e o Suicídio* (pp.25-40 & 59-72). Lisboa: Editorial Caminho.

Sampaio, D. (1993). *Vozes e Ruídos. Diálogos com Adolescentes* (pp.102-124). Lisboa: Editorial Caminho.

Santor, D. & Kusumakar, V. (2001). Open Trial of Interpersonal Therapy in Adolescents with Moderate to Severe Major Depression: Effectiveness of Ncive IPT Therapists. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 236-240.

Schleifer, S., Bartlett, J., Keller, S., Eckholdt, H., Shiflett, S. & Delaney, B. (2002). Immunity in Adolescents with Major Depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1054-1060.

Seligman, M. (1974). "Learned Helplessness and Depression". In Friedman, R. & Katz, M. (eds.), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*. Washington, DC: U.S. Government Printing House.

Spitz, R. A. (1946). Anaclitic Depression. *Psychoanalytic Study of the Child*, 11, 313-342.

Spitzer, R., Williams, J., Gibbon, M. & First, M. (1996). *User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Squire, L. R. & Kandel, E. R. (2000). *Memory: From Mind to Molecules*. New York: W. H. Freeman & Co.

Stahl, S. M. (2002). *Essential Psychopharmacology* (2nd Ed.). Cambridge: Cambridge University Press.

Steer, R. A., Kumar, G. & Beck, A. T. (1993). Self-reported Suicidal Ideation in Adolescent Psychiatric Inpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 1096-1099.

Steer, R. A., Ball, R., Ranieri, W. F. & Beck, A. T. (1997). Further Evidence for the Construct Validity of the Beck Depression Inventory-II With Psychiatric Outpatients. *Psychological Reports*, 80, 443-446.

Steer, R. A., Geetha, K., Ranieri, W. F., & Beck, A. T. (1998). Use of the Beck Depression Inventory-II with Adolescent Psychiatric Outpatients. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 20, 127-137.

Steer, R. A., Ball, R., Ranieri, W. F. & Beck, A. T. (1999). Dimensions of the Beck Depression Inventory-II in Clinically Depressed Outpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 117-128.

- Steingard, R., Renshaw, P., Yurgelvn-Todd, D., Appelmans, K., Lyoo, I., Shorrlick, K., Bucci, J., Cesana, M., Abebe, D., Zurakowski, D., Poussaint, T. & Barnes, P. (1996). Structural Abnormalities in Brain Magnetic Resonance Images of Depressed Children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 307-311.
- Steingard, R., Yurgelkun-Todd, D., Hennen, J., Moore, J., Moore, C., Vakili, K., Young, A., Katic, A., Beardslee, W. & Renshaw, P. (2000). Increased Orbitofrontal Cortex Levels of Choline in Depressed Adolescents as Detected by in Vivo Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. *Biological Psychiatry*, 48, 1053-1061.
- Strober, H., Green, J. & Carlson, G. (1981). Utility of the Beck Depression Inventory with Psychiatric Hospitalized Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 482-483.
- Strober, M. & Carlson, G. (1982). Bipolar Illness in Adolescents with Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 39, 549-555.
- Strober, M. (1992). The Pharmacotherapy of Depressive Illness in Adolescence: III. Diagnostic and Conceptual Issues in Studies of Tricyclic Antidepressants. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 2, 23-29.
- Suomi, S. J. (1997). "Long-term Effects of Different Early Rearing Experiences on Social, Emotional, and Physiological Development in Nonhuman Primate". In Keshavan, M. S. & Murray, R. M. (eds.), *Neurodevelopment & Adult Psychopathology* (pp. 104-116). Cambridge: Cambridge University Press.
- Sussman, S., Dent, C. & Galaif, E. (1997). The Correlates of Substance Abuse and Dependence Among Adolescents at High Risk For Drug Abuse. *Journal of Substance Abuse*, 9, 241-255.
- Takakura, M. & Sakihara, S. (2000). Gender Differences in the Between Psychosocial Factors and Depressive Symptoms in Japanese Junior High School Students. *Journal of Epidemiology*, 10, 383-391.
- Teasdale, J. & Barnard, P. (1993). *Affect, Cognition, and Change: Re-Modelling Depressive Thought* (pp 8-10). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass. Publ.
- Vicente, A. M. & Kennedy, J. L. (1997). "The Genetics of Neurodevelopment and Schizophrenia". In Keshavan, M. S. & Murray, R. M. (eds.) *Neurodevelopment & Adult Psychopathology* (pp. 31-56). Cambridge: Cambridge University Press.
- Wade, T., Cairney, J. & Pevalin, D. (2002). Emergence of Gender Differences in Depression During Adolescence: National Panel Results from Three Countries. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 190-198.
- Wagner, B., Cole, R. & Schwartzman, P. (1996). Comorbidity of Symptoms among Junior and Senior High School Suicide Attempters. *Suicide and Life Threatening Behavior*, 26, 300-307.
- Watson, D. & Clark, L. (1984). Negative Affectivity: The Disposition to Experience Aversive Emotional States. *Psychological Bulletin*, 96, 465-490.
- Watson, D. & Kendall, P. (1989). "Common and Differentiating Features of Anxiety and Depression: Current Findings and Future Directions", In Kendall, P. & Watson, D. (eds.), *Anxiety and Depression: Distinctive and Overlapping Features* (pp. 493-505). San Diego, CA: Academic Press.

Weiner, I. B. (1995). *Perturbações Psicológicas na Adolescência* (pp.117-160 & 371-395). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Weissman, M., Warner, V., Wickramaratne, P., Moreau, D. & Olfson, M. (1997). Offspring of Depressed Parents 10 Years Later. *Archives of General Psychiatry*, 54, 932-940.

Whisman, M., Perez, J. & Ramel, W. (2000). Factor Structure of the Beck Depression Inventory II in a Student Sample. *Journal of Clinical Psychology*, 56, 545-551.

Whitmore, E., Mikulich, S., Thompson, L., Riggs, P., Aarons, A. & Crowley, T. (1997). Influences on Adolescent Substance Dependence: Conduct Disorder, Depression, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, and Gender. *Drug and Alcohol Dependence*, 47, 87-97.

Williams, J., Watts, F., Macleod, C. & Mathews, A. (2000). *Psicologia Cognitiva e Perturbações Emocionais* (pp.299-340). Lisboa: Climepsi.

Windle, R. & Windle, M. (1997). An Investigation of Adolescents' Substance Use Behaviors, Depressed Affect, and Suicidal Behaviors. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 38, 921-929.

Zito, J., Safer, D., DosReis, S., Gardner, J., Soeken, K., Boles, M. & Lynch, F. (2002). Rising Prevalence of Antidepressants Among US Youths. *Pediatrics*, 109, 721-727.

Prémio **Bial** de Medicina Clínica 2002_Menção Honrosa

O **PRÉMIO BIAL** foi criado em 1984 com o objectivo de apoiar a investigação médica através da divulgação de obras de grande repercussão nesta área. Com periodicidade bienal, representa actualmente um dos galardões de maior significado na área da saúde em toda a Europa.

Promovido pela **FUNDAÇÃO BIAL**, o **PRÉMIO BIAL** conta com os altos patrocínios do Senhor Presidente da República, do Conselho de Reitores das Universidades Portuguesas e da Ordem dos Médicos.

Na edição do ano de 2002, o júri do **PRÉMIO BIAL** foi constituído pelo Prof. Doutor Armando Porto, que presidiu, e pelos Professores Doutores Catarina Resende de Oliveira, Hipólito Reis, João Lobo Antunes, João Martins Correia e Nuno Grande.

Entre as 31 obras apresentadas a concurso, o júri atribuiu o **GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA** ao trabalho "Cérebro Analfabeto: a influência do conhecimento das regras da leitura e da escrita na função cerebral", da autoria do Prof. Doutor Alexandre Castro-Caldas. O **PRÉMIO BIAL DE MEDICINA CLÍNICA** foi entregue à obra "Nascer Prematuro em Portugal – estudo multicêntrico nacional 1996-2000" da autoria de uma equipa coordenada pelo Dr. Valdemar Martins em colaboração com Prof. Doutora Hercília Guimarães, Prof. Doutora Maria do Céu Machado, Dra. Maria Teresa Neto, Dra. Teresa Tomé, Dr. José Peixoto, Dra. Gabriela Mimoso e Dr. Daniel Virella. Na décima edição do **PRÉMIO BIAL** foram também distinguidas quatro obras com **Menções Honrosas**.

Na edição do ano de 2004 os valores pecuniários disponibilizados pela **FUNDAÇÃO BIAL** para cada uma das modalidades são: o **GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA** beneficiará de 150 mil euros, o **PRÉMIO BIAL DE MEDICINA CLÍNICA** de 50 mil euros e cada uma das **Menções Honrosas** será contemplada com 5 mil euros.