



PSICOLOGÍA POSITIVA Y CICLO VITAL

DEPRESSÃO UNIPOLAR

Ferreira, F*. & Lapa Esteves, M.**

* Mestranda Psicologia Clínica do Instituto Superior Miguel Torga. Coimbra. Portugal.
Teléfono: 00351 91 916 58 96. Correo Electrónico: fatimasofiaferreira@gmail.com

** Professora do Instituto Superior Miguel Torga (ISMT), Coimbra. Membro do Conselho Científico do ISMT. Investigadora do CEPESE/ISMT. Psicóloga Clínica. Doutorada em Desenvolvimento e Intervenção Psicológica pela UEX (Espanha). Membro da Associação de Psicanálise e Psicoterapias Psicanalíticas de Lisboa. Mestre de Reiki.

Teléfono: 00351 96 602 75 93
Correo Electrónico: fatilapesteves@hotmail.com

RESUMO

As emoções e os afectos são partes fundamentais de todo o nosso percurso psicológico ao longo da vida humana. Muitas vezes durante a vida nem sempre estes afectos são totalmente funcionais tornando-se muito disfuncionais e tornando-se uma condicionante para a saúde mental. É nesta dimensão que surgem as perturbações de humor onde está inserida a depressão unipolar. A depressão continua a ser uma das perturbações com maior prevalência em Portugal e no mundo, desde logo nunca é demais falar sobre ela. É importante referir as suas dimensões ao nível da neuropsicologia e a sua relação com algumas doenças degenerativas e demências. Contudo todas as perturbações necessitam de uma boa intervenção e uma intervenção psicológica independentemente do modelo terapêutico a utilizar, o que é importante é o apaziguar do sofrimento do doente devolvendo-lhe o seu bem-estar. Este artigo pretende descrever sucintamente a depressão unipolar, assim como poderá ser feita uma intervenção psicológica e o tipo dessa intervenção.

Palavras-Chave: Depressão; Depressão unipolar; Terapia cognitiva; Neuropsicologia; Antidepressivos;

ABSTRACT

Emotion and affection are essential parts of our psychological course during life. Many times in our life not always this affection is totally functional, sometimes it becomes dysfunctional and a threat to our mental health. This is the reason why mood disorders exist, and where depressive major disorder belongs.

Nowadays depression stills being one of the disorders with greater prevalence in Portugal and globally, so this subject is always to be explored. Referring its dimensions according to its neuropsycholo-



DEPRESSÃO UNIPOLAR

gy and its relation with some degenerative diseases and dementia is very important. However, every disorder needs an appropriate therapy and a psychological intervention despite the therapy model used and what is really important is to ease the patients suffering giving them back their well-being. The objective of this article is to describe major depressive disorder and its treatment.

Keywords: Depression; Depressive disorder, major; Cognitive therapy; Neuropsychology; Antidepressant;

INTRODUÇÃO

“Melancolia” é o termo que era utilizado pelos antepassados dos Gregos para denominar o que se entende hoje por depressão (Fountoulakis, Iacovides, Karamouzis, Kaprinis, & Ierodiakonou, 2007). A depressão unipolar é frequentemente indicada como um estado clínico que requer intervenção. Uma das suas definições diz que é um estado mental e físico se caracteriza por uma mudança de humor, tornando-se infeliz, triste, desencorajado, irritável, frio, com receio, desanimado, sem esperança e abatido (Winokur, 1981). Um indivíduo deprimido caracteriza-se sobretudo, pela incapacidade que este sente em lidar com a sua vida em geral ou, especificamente, no seu trabalho e ambiente social e familiar, estando esta relacionada com a severidade da depressão (Vaz Serra, 1994). Para além de uma disposição depressiva e de anedonia, os pacientes que sofrem de depressão unipolar sentem grande preocupação, assim como têm muitos sentimentos negativos e antevêm o seu futuro como sendo automático, persistente e sem rumo, o que provoca ainda maior meditação e um estado de alerta constante (Wagner et al., 2008). Segundo o DSM-IV-TR (2006) a depressão unipolar apresenta um diagnóstico com cinco dos seguintes factores, durante o período mínimo de duas semanas: humor depressivo, alterações de apetite, agitação ou demora psicomotora, desvalorização ou culpa, pensamentos recorrentes acerca da morte, diminuição ou ausência de prazer, alterações do sono, fadiga ou perda de energia e diminuição da concentração ou capacidade de decisão.

DESENVOLVIMENTO

Durante mais de um século houve inúmeras descrições na literatura de sintomas depressivos em pacientes com anomalias na tiróide, particularmente hipotireoidismo. Esta ligação entre a depressão e o estado da tiróide permitiu optimismo acerca da descoberta dos mistérios e da etiologia da doença (Joffe, 2006). Apesar de muitas referências na literatura acerca da tiróide e da depressão, o interesse da tiróide como factor principal da depressão desvaneceu-se, sendo pouco visada nos modelos actuais da etiologia da depressão (Joffe, 2006). Vários estudos documentaram um aumento de diagnósticos de pacientes com depressão unipolar recorrentes em pacientes que sofrem de esclerose múltipla. A depressão associada com a esclerose múltipla pode ser tratada através de psicoterapia ou de antidepressivos (Joffe, 2005). Têm sido descritas anormalidades ao nível do cerebelo em diversas doenças, nomeadamente esquizofrenia, problemas de ansiedade, depressão e manias (Konarski, McIntyre, Grupp, & Kennedy, 2005). Existem estudos que parecem indicar que pacientes com depressão unipolar e pacientes com esquizofrenia partilham anormalidades semelhantes relativamente ao cerebelo (Konarski et al., 2005). Estudos de imagiologia relataram uma diminuição significativa de volume relativamente ao hipocampo de pacientes com depressão unipolar (Wagner et al., 2008). Depressão crónica ou episódios sucessivos de depressão podem provocar redução no volume do hipocampo (Campbell & MacQueen, 2004). Anomalias ao nível do mesencéfalo em pacientes que têm depressão unipolar surgem em vários estudos. A mesma anomalia estrutural foi identificada noutras doenças, tais como: Parkinson, doença de Huntington, mas não na esclerose múltipla. A anomalia também está ausente em casos de depressão bipolar e esquizofrenia (Steele, Bastin, Wardlaw, & Ebmeier, 2005). Vários estudos de imagiologia acerca do volume da amígdala mostraram-se inconclusivos pois comparando o volume da amígdala entre indivíduos deprimidos e outros sem depressão, houve estudos que concluíram que o tamanho da amígdala era maior em indivíduos deprimidos, outros concluíram o oposto e houve outros que não encontraram diferenças. A depressão se não estiver



PSICOLOGÍA POSITIVA Y CICLO VITAL

medicamentada está associada com volumes baixos na amígdala, o que significa que medicamentos de teor antidepressivo facilitam a neurogênese na amígdala (Hamilton, Siemer, & Gotlib, 2009). O corpo caloso é a principal substância branca que liga os hemisférios cerebrais e desempenha um papel fundamental na comunicação inter-hemisférios e nos processos cognitivos. Estudos efectuados através de ressonâncias magnéticas mostraram que anormalidades no corpo caloso podem provocar depressão bipolar, mas não depressão unipolar (Brambilla, 2004). Existe algum debate se pacientes com depressão unipolar estão predispostos a anomalias ao nível do sistema pituitário e em que medida essa disfunção contribui para a doença (Bschor et al., 2003). Uma terapia de privação de sono durante a noite produz um efeito antidepressivo muito rápido no período máximo de 24 horas em alguns pacientes. Esse facto cria uma oportunidade de estudar os processos neuroquímicos do cérebro que se relacionam com a depressão. Uma compreensão desses processos pode levar ao entendimento das doenças depressivas e ao seu tratamento (Bernier et al., 2009). A depressão unipolar pode estar associada a uma insensibilidade a variações de conteúdo afectivo (Dichter & Tomarken, 2008). A resposta anormal a feedback negativo pode ser vista como uma ligação importante entre humor, performance e depressão. Assumpções ou atitudes negativas de pacientes com depressão podem comprometer a sua capacidade ou motivação à luz do feedback negativo (Elliott, Sahakian, Herrod, Robbins, & Paykel, 1997). N-acetyl-B-glucosarninidase (NAG) é uma enzima que se encontra nos lisossomas da maioria das células humanas, incluindo as do sistema nervoso. Foram identificadas doentes com depressão unipolar, que tinham níveis baixos de NAG, quando apresentavam determinados sintomas, o que poderia causar possibilidade de distinção entre doentes bipolares e unipolares relativamente aos níveis de NAG. Uma das hipóteses da relação da NAG com alguns dos sintomas da depressão é que esta seja um marcador da serotonina (Garvey & Noel, 1995). Estudos pós-morte identificaram níveis elevados de serotonina no córtex pré-frontal de vítimas de suicídio que foram diagnosticadas com depressão unipolar (Meyer, 2007). Atendendo a estudos genéticos, que incidiram na análise de repetição de moléculas no DNA, mais propriamente moléculas denominadas CAG (aminoácido glutamina), não foram encontradas diferenças significativas relativamente ao número dessas moléculas em doentes unipolares (Oruc et al., 1997). Na depressão a longo prazo, tanto em doentes unipolares como bipolares há a indicação de existirem dobras corticais alteradas (Penttilä et al., 2009). Apoiar-se a noção de que indivíduos deprimidos têm deficiências de performance em tarefas que beneficiariam com estratégias de performance (Channon & Green, 1999). Está claro que pessoas mais velhas demonstram sintomatologia depressiva diferente de pessoas mais jovens (Fountoulakis et al., 2003). Um modelo ideal para disfunções neuropsiquiátricas não existe (Konarski et al., 2005).

CONCLUSÃO

Actualmente não existe nenhum modelo ideal isolado para o tratamento da depressão unipolar, existe sim um conjunto de modelos, cada um responsável pela própria contribuição para a cura e descoberta desta doença que afecta milhares de pessoas. Para isso é necessária uma cooperação entre todos os profissionais e torna-se muito pertinente cada vez mais a constituição de uma equipa multidisciplinar, pois faz com que o paciente seja melhor acompanhado e tenha ao seu dispor vários profissionais formados em diversas áreas. Com o elevado aumento do consumo de antidepressivos e sendo a depressão uma das patologias de maior prevalência em Portugal e de maior taxa de suicídio torna-se necessário reflectir e questionar esta situação. Vários estudos apontam para este aumento. Os efeitos destes fármacos e utilização dos mesmos é uma questão a ter cada vez mais em conta, cabe a nós psicólogos, o papel de alertar e modificar esta situação explicando ao paciente os seus sintomas sem nunca esquecer de fazer o caminho até à causa.

INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA

Segundo Leal (2005), a terapia comportamental é útil para tratamento de um comportamento disfuncional observável, passível de definição operacional, predizível e actual. Deve ser possível



DEPRESSÃO UNIPOLAR

esclarecer objectivos claros de tratamento e o paciente deve compreender e concordar com as técnicas que são adoptadas. Para que tudo isso aconteça com a maior naturalidade e haja uma progressão na terapia é necessário o paciente e o terapeuta terem uma boa relação terapêutica, é necessário assim que o terapeuta e o doente em determinadas circunstâncias encontrem materiais de trabalho para uma boa relação em que esta tem de ser essencialmente segura. Esta relação não é apenas uma relação terapêutica, mas acaba por ser uma relação social porque engloba dois interlocutores.

Segundo Vaz Serra (2006), a intervenção para recuperar o doente das suas perturbações é constituída por um processo demorado em que apenas havia a certeza do começo, mas nunca do fim. Ao paciente, incentivado a debitar pensamentos, queixas e fantasias, era-lhe atribuído um papel passivo. A interpretação do material exposto era feita por um analista quando considerava que os tempos estavam maduros para o fazer.

A variedade de intervenções existentes cria um leque de grande de alcance, que vai desde os transtornos mediados pela ansiedade, aos problemas sexuais e conjugais, às depressões, à maneira de lidar com os comportamentos impulsivos e muitos outros (Vaz Serra, 2006).

Nos anos 60, Albert Ellis e Aaron Beck concluíram algo muito importante, nomeadamente que a depressão é o resultado de hábitos rígidos estabelecidos, e descreveram os conceitos fundamentais da terapia cognitivo-comportamental (Powell, Abreu, Oliveira, & Sudak, 2008). Beck observou que cognições e comportamentos negativos eram normalmente o resultado de pensamentos distorcidos e não um produto do inconsciente, tal como a teoria Freudiana afirmava (Powell et al., 2008). Isto é, a depressão pode ser encarada como o resultado das próprias cognições e estratégias cognitivas disfuncionais do paciente (Powell et al., 2008).

Os pacientes encaram cada situação de forma negativa e tendem sempre a piorar essa realidade, ou seja, distorcem a realidade mostrando um erro sistemático contra eles próprios (Powell et al., 2008). Esta nova abordagem direccionada ao pensamento foi nomeada por Beck como a terapia cognitivo-comportamental (Powell et al., 2008). Até à data mais de 300 ensaios clínicos confirmaram a eficácia desta terapia, que é actualmente a psicoterapia com o maior suporte empírico (Powell et al., 2008).

A terapia cognitiva de Beck assume dois elementos básicos: a tríade cognitiva e as distorções cognitivas (Powell et al., 2008). A tríade cognitiva é constituída por pensamentos automáticos negativos sobre si mesmo, do mundo, e do futuro, resultando de erros cognitivos (Gonçalves, 2006). As distorções cognitivas, definem-se como erros sistemáticos na percepção e no processamento de informação e ocupam um plano central na depressão. Indivíduos com depressão têm a tendência para ser inflexíveis na estruturação das suas experiências, o que provoca erros de interpretação relativamente a performance pessoal e julgamento sobre situações externas (Powell et al., 2008).

A terapia cognitiva para a depressão é um processo de tratamento que ajuda o paciente a modificar as suas crenças e comportamentos que produzem certos estados de humor (Powell et al., 2008). A estratégia desta terapia consiste em três fases: avaliação dos pensamentos automáticos (produtos cognitivos); avaliação dos erros cognitivos (processos cognitivos); avaliação das atitudes disfuncionais (estruturas cognitivas) (Gonçalves, 2006).

Segundo Gonçalves (2006), existem variadíssimas estratégias de intervenção que podem ser utilizadas na identificação de pensamentos automáticos: questões directas; experiências de descoberta guiada; criação de momentos emocionais; imaginação; dramatização; contagem de pensamentos automáticos, etc.

Todas estas estratégias têm em comum levar o paciente a tomar consciência e a reconhecer a importância dos seus processos internos e da forma como eles se expressam espontaneamente e automaticamente em cada situação (Gonçalves, 2006).

No fim de identificados e treinados os pensamentos automáticos na consulta o paciente é levado a fazer uma avaliação sistemática desses mesmos pensamentos através de registos de auto-monitorização de pensamentos automáticos disfuncionais. Estes registos podem ser feitos acerca de todos os tipos de perturbações e são constituídos por três colunas. Na primeira coluna o paciente



PSICOLOGÍA POSITIVA Y CICLO VITAL

registra o acontecimento. Na segunda coluna procede á identificação da emoção sentida e experienciada, bem como á avaliação do seu grau de emocionalidade (numa escala de 0 a 100). Por último, a terceira coluna é reservada para o registo dos pensamentos automáticos que acompanharam as emoções bem como á avaliação das crenças nestes pensamentos (numa escala de 0 a 100). Identificados então, os pensamentos automáticos, o paciente é instruído para avaliar as distorções cognitivas subjacentes a cada um destes pensamentos. Portanto, depois de instruído o paciente na identificação dos diferentes erros cognitivos, o paciente é levado a acrescentar uma quarta coluna que vai servir para classificar os erros cognitivos presentes em cada pensamento automático (Gonçalves, 2006).

Voltando a falar dos erros cognitivos, é conveniente esclarecer que estes são constituídos por várias técnicas: interferência arbitrária, consiste em formular conclusões na ausência de evidências; abstracção selectiva, consiste em abstrair um detalhe do seu contexto, ignorando as suas características mais importantes; sobregeneralização, consiste em generalizar as conclusões a diversas situações com base num acontecimento isolado; magnificação/minimização, consiste na distorção do grau de importância de um acontecimento por sobrevalorização e subvalorização; personalização, consiste na atribuição pessoal e inapropriada de acontecimentos externos; pensamento dicotómico, consiste na avaliação dos dados de experiências em termos de categorias mutuamente exclusivas (Gonçalves, 2006).

O recurso a escalas como a *Escala das Atitudes Disfuncionais* de Weissman (traduzida e adaptada para português por Gouveia, 1990 e Gouveia, Vaz Serra, Robalo, Fonseca & Matos, 1987) vai tornar-se uma mais-valia na identificação dos modos mais básicos de organização cognitiva. Para além das técnicas referidas, a técnica da flecha descendente (DeRubeis & Beck, 1988) poderá ser ainda mais adequada, pois visa ir revelando os pressupostos cognitivos mais básicos através de um questionamento sucessivo das implicações de cada um dos pensamentos automáticos, isto é, no encadeamento de respostas dos indivíduos, cada resposta seguinte tende a centrar-se no self, onde por sua vez as respostas iniciais estão mais ligadas à situação e mais afastadas do self (Gonçalves, 2006). Assim, através da flecha descendente o pensamento automático transforma-se num esclarecimento mais profundo acerca das atitudes mais básicas do sujeito face a si próprio e face à realidade (Gonçalves, 2006). Na face oposta a esta teoria, está a teoria racional emotiva que procura identificar logo de imediato as atitudes e pressupostos mais básicos.

A teoria de Beck vai fazer o procedimento gradual iniciando a terapia com a identificação dos pensamentos automáticos, com o decorrer do processo terapêutico vai passando para o estudo dos erros cognitivos e por fim termina com a avaliação e reestruturação das actividades funcionais (Gonçalves, 2006). Segundo Vaz Serra (2006), o clínico não é mais do que um guia que ensina os princípios que levam a ultrapassar as dificuldades sentidas. Tão importante é o que se passa nas entrevistas clínicas como fora delas. O enfermo deve compreender com clareza como se pode libertar das suas dificuldades, de forma a tornar-se o terapeuta de si próprio, assim dá origem a intervenções terapêuticas breves que não se limitam exclusivamente ao gabinete de consulta, mas também a outros ambientes como por exemplo, às circunstâncias ameaçadoras e evitadas (Vaz Serra, 2006).

Segundo Schwartz (1982), as terapias comportamentais surgiram numa época em que se preponderava a influência do positivismo lógico. Este, sendo uma variedade do empirismo semântico estabelecia que tanto o conhecimento como o seu significado dependiam da experiência (Vaz Serra, 1984). Foi com todos estes princípios que a terapia do comportamento deu os seus primeiros passos, apenas tinha em conta o comportamento observável, durante anos se aceitou que só se podia quantificar e só este obedecia às leis rigorosas e definidas (Vaz Serra, 2006).

No início da terapia deve-se começar por explicar os objectivos das técnicas a aplicar para que o paciente consiga mudar o seu comportamento, para isso dá-se o racional da depressão. Uma das técnicas mais importantes na terapia cognitivo-comportamental em adultos é o modelamento explicado por Bandura, é usado quando queremos que sejam adquiridos novos comportamentos e os anteriores descartados, ou seja desinibir comportamentos e evitar comportamentos considerados disfuncionais. Um exemplo perfeito da eficácia do modelamento é a técnica do disco riscado.



DEPRESSÃO UNIPOLAR

Em suma, o modelamento consiste na visualização de comportamentos alvo, tendo como modelo pessoas pelas quais o paciente nutre simpatia ou consideração e que consigam auto-reforçar-se. Este modelo é implementado em sessão. É importante fazer o levantamento das situações que causam maior transtorno ao doente atribuindo-lhes prioridades, de modo ser possível resolver em primeiro lugar as situações mais simples e só depois, já com um certo suporte, resolver as mais complexas. Se optarmos por resolver em primeiro lugar as situações mais complexas, o risco de insucesso é de maior evidência. Após o paciente direccionar a sua atenção para o comportamento por modelamento, passamos para a fase de observação de comportamentos, onde o paciente vai recriar esse modelamento em outros contextos. É importante ter em atenção ao comportamento não-verbal. É necessário ir dando feedback ao paciente e dar-lhe as ferramentas para se auto-reforçar. É normal que o paciente sinta níveis de ansiedade superiores no exterior do consultório porque o consultório é um ambiente protegido. É necessário alertar o paciente para as recaídas pois existem situações que não correm da melhor forma, por vezes porque são situações mais difíceis e delicadas e tem de se dar alternativas ao paciente. Através da terapia cognitivo-comportamental começamos por ensinar o modelo ABC ao paciente porque são as emoções que nos fazem sofrer, através deste modelo vamos conseguir corrigir os erros no processamento de informação do doente e modificar as crenças e suposições disfuncionais, assim o paciente é encorajado a explorar a realidade do seu sistema de crenças pessoais.

O importante na intervenção terapêutica é existir uma co-colaboração entre o paciente e o terapeuta. Quando o paciente entra no consultório a inquietação é tão grande e o sofrimento é tão elevado que para ele o tipo de intervenção que se vai fazer não tem qualquer importância. O paciente apenas deseja deixar de sentir tudo aquilo. Muitas vezes nem é o próprio paciente a escolher o terapeuta, por isso o tipo de terapia para ele também não importa. Gostava imenso de poder afirmar que existe uma fórmula mágica universal que fosse rápida e que resolvesse tudo, mas não é possível criar uma aspirina para o humor, o ser humano é muito mais complexo do que podemos sequer imaginar. Os fármacos são um bom método de intervenção, mas tal como num carro colocamos a primeira mudança para iniciar a marcha, e só depois é necessário a segunda e a terceira mudança, por isso todas as técnicas e teorias são importantes e devem ser contempladas, usando cada técnica e ferramenta de forma adequada.

A psicoterapia não é constituída por um só modelo universal, é sim constituída por vários modelos. A depressão é uma perturbação que deve e merece cada vez mais um acompanhamento e uma intervenção mais séria e mais eficaz.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association. (2006). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais (DSM-IV-TR)* (4ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Gonçalves, Ó. (2006). *Terapias Cognitivas: Teorias e Práticas*. Porto: Edições Afrontamento.
- Leal, I. (2005). *Iniciação às Psicoterapias* (2ª ed.). Lisboa: Fim de Século.
- Antunes, N. M. (2008). *Influência das expectativas na ação dos psicofármacos*. Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Bernier, D., Bartha, R., Devarajan, S., MacMaster, F. P., Schmidt, M. H., & Rusak, B. (2009). Effects of overnight sleep restriction on brain chemistry and mood in women with unipolar depression and healthy controls. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 34(5), 352-609.
- Brambilla, P., Nicoletti, M., Sassi, R. B., Mallinger, A. G., Frank, E., Keshavan, M. S., et al. (2004). Corpus callosum signal intensity in patients with bipolar and unipolar disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 221-225.
- Bschor, T., Baethge, C., Adli, M., Lewitzka, U., Eichmann, U., & Bauer, M. (2003). Hypothalamic-pituitary-thyroid system activity during lithium augmentation therapy in patients with unipolar major depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 28(3), 210-216.
- Campbell, S., & MacQueen, G. (2004). The role of the hippocampus in the pathophysiology of major depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 29(6), 417-26.



PSICOLOGÍA POSITIVA Y CICLO VITAL

Casqueira, J. M. (2009). *Serão os antidepressivos a forma mais eficaz de tratamento na depressão*. Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Channon, S., & Green, P. (1999). Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 66(2), 162-171.

Dichter, G. S., & Tomarken, A. J. (2008). The Chronometry of Affective Startle Modulation in Unipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 1-15.

Elliott, R., Sahakian, B., Herrod, J., Robbins, T., & Paykel, E. (1997). Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnosis specific impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 63(1), 74-82.

Fountoulakis, K. N., Iacovides, A., Grammaticos, P., Kaprinis, G. S., & Bech, P. (2004). Thyroid function in clinical subtypes of major depression: an exploratory study. *BMC Psychiatry*, 4, 4-6.

Fountoulakis, K. N., Iacovides, A., Karamouzis, M., Kaprinis, G. S., & Ierodiakonou, C. (2007). Season of birth, clinical manifestations and Dexamethasone Suppression Test in unipolar major depression. *Annals of General Psychiatry*, 6, 6-20.

Fountoulakis, K. N., O'Hara, R., Iacovides, A., Camilleri, C. P., Kaprinis, S., Kaprinis, G., et al. (2003). Unipolar late-onset depression A comprehensive review. *Annals of General Hospital Psychiatry*, 2, 11.

Garvey, M. J., & Noel, M. (1995). Association of NAG levels with specific psychiatric symptoms in unipolar patients. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 20(1), 20-24.

Hamilton, J. P., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2009). Amygdala volume in Major Depressive Disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Molecular Psychiatry*, 13(11), 993-1000.

Joffe, R. T. (2005). Depression and multiple sclerosis: a potential way to understand the biology of major depressive illness. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 30(1), 9-10.

Joffe, R. T. (2006). Is the thyroid still important in major depression? *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 31(6), 367-8.

Konarski, J. Z., McIntyre, R. S., Grupp, L. A., & Kennedy, S. H. (2005). Is the cerebellum relevant in the circuitry of neuropsychiatric disorders. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 30(3), 178-86.

Meyer, J. H. (2007). Imaging the serotonin transporter during major depressive disorder and antidepressant treatment. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 32(2), 86-102.

Oruc, L., Lindblad, K., Verheyen, G. R., Ahlberg, S., Jakovljevic, M., Ivezic, S., et al. (1997). CAG repeat expansions in bipolar and unipolar disorders. *The American Journal of Human Genetics*, 60(3), 730-732.

Penttilä, J., Paillère-Martinot, M.-L., Martinot, J.-L., Ringuenet, D., Wessa, M., Houenou, J., et al. (2009). Cortical folding in patients with bipolar disorder or unipolar depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 34(2), 127-35.

Powell, V. B., Abreu, N., Oliveira, I. R., & Sudak, D. (2008). Cognitive-behavioral therapy for depression. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30(Supl II):S73-80.

Steele, J. D., Bastin, M. E., Wardlaw, J. M., & Ebmeier, K. P. (2005). Possible structural abnormality of the brainstem in unipolar depressive illness: a transcranial ultrasound and diffusion tensor magnetic resonance imaging study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1510-1515.

Veigas, J., & Gonçalves, M. (2009). *A influência do exercício físico na ansiedade, depressão e stress*. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.

Wagner, G., Koch, K., Schachtzabel, C., Reichenbach, J. R., Sauer, H., & Schlösser, R. G. (2008). Enhanced rostral anterior cingulate cortex activation during cognitive control is related to orbitofrontal volume reduction in unipolar depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 33(3), 199-208.

Fecha de recepción: 25 de febrero 2010

Fecha de admisión: 19 de marzo 2010