



**A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor**

Paula Gonçalves

UMinho | 2023



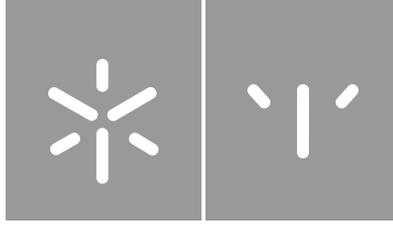
**Universidade do Minho**  
Escola de Psicologia

Paula Alexandra Freitas Gonçalves

**A Relação Entre a Variabilidade da  
Frequência Cardíaca e as Perturbações  
Ansiosas e do Humor**

junho de 2023





**Universidade do Minho**

Escola de Psicologia

Paula Alexandra Freitas Gonçalves

**A Relação Entre a Variabilidade da  
Frequência Cardíaca e as Perturbações  
Ansiosas e do Humor**

Dissertação de Mestrado

Mestrado em Psicologia Clínica e Psicoterapia de Adultos

Trabalho efetuado sob a orientação da

**Professora Doutora Eugénia Ribeiro**

e da

**Professora Doutora Adriana Sampaio**

## **Despacho RT - 31 /2019 - Anexo 3**

### **DIREITOS DE AUTOR E CONDIÇÕES DE UTILIZAÇÃO DO TRABALHO POR TERCEIROS**

Este é um trabalho académico que pode ser utilizado por terceiros desde que respeitadas as regras e boas práticas internacionalmente aceites, no que concerne aos direitos de autor e direitos conexos.

Assim, o presente trabalho pode ser utilizado nos termos previstos na licença abaixo indicada.

Caso o utilizador necessite de permissão para poder fazer um uso do trabalho em condições não previstas no licenciamento indicado, deverá contactar o autor, através do RepositóriUM da Universidade do Minho.

#### ***Licença concedida aos utilizadores deste trabalho***



**Atribuição-NãoComercial-SemDerivações  
CC BY-NC-ND**

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Braga, 5 de junho de 2023

*Paula Gonçalves*

---

(Paula Gonçalves)

## **Agradecimentos**

O trabalho aqui apresentado é resultado de um ano de muito trabalho, aprendizagens e desafios. Sem o apoio daqueles que estiveram ao meu lado e percorreram este caminho comigo este trabalho não seria possível.

À Professora Doutora Eugénia Ribeiro, orientadora da minha dissertação de mestrado, o meu sincero e especial agradecimento pela orientação, apoio, dedicação e preocupação ao longo deste último ano, principalmente por toda a disponibilidade e acompanhamento.

À Professora Doutora Adriana Sampaio, coorientadora da minha dissertação de mestrado, o meu sincero agradecimento pelo interesse e pelo acompanhamento neste processo.

À Doutora Natividade Pereira e ao Professor Doutor Pedro Moreira, o meu agradecimento pela ajuda e disponibilidade que tornaram esta dissertação possível.

Ao Grupo de Investigação em Relação Terapêutica por toda a ajuda que me deram. Um especial obrigada à Vânia, à Laura Ferreira e à Ângela, pela disponibilidade e ajuda ao longo deste processo.

À minha avó, agradeço do fundo do meu coração, por todo o apoio, carinho e paciência que teve comigo. Por ser um modelo de força e coragem, e por estar sempre lá para me ouvir. Por me ajudar a caminhar sobre os obstáculos e seguir em frente.

À minha mãe, por todos os momentos de partilha, de apoio. Por fazer parte deste caminho e me ajudar a percorrê-lo.

Ao Rui, que acreditou em mim mesmo quando eu não acreditava, por cada palavra de carinho, incentivo e persistência. Por cada momento de escuta. Por me compreender e apoiar incondicionalmente.

À Raquel, que percorreu este caminho comigo, pela amizade, apoio e companheirismo. Por ter tornado esta viagem muito mais divertida. Uma amizade sem data de validade.

Ao Sr. José, à D. Ascensão e à D. Alberta, por fazerem parte deste percurso, e me apoiarem.

O trabalho conducente a esta dissertação insere-se no projeto de investigação ColPsi - "Como a colaboração em psicoterapia se torna terapêutica: um estudo dos processos interativos e psicofisiológicos em casos de sucesso e casos de insucesso terapêutico", financiado pela Fundação BIAL com a Bolsa 178/2012. Um agradecimento à Fundação Bial, sem cujo financiamento este trabalho não seria possível.

*"Success is not final, failure is not fatal, it is the courage to continue that counts."*

Winston Churchill

**Despacho RT - 31 /2019 - Anexo 4**

**DECLARAÇÃO DE INTEGRIDADE**

Declaro ter atuado com integridade na elaboração do presente trabalho académico e confirmo que não recorri à prática de plágio nem a qualquer forma de utilização indevida ou falsificação de informações ou resultados em nenhuma das etapas conducente à sua elaboração.

Mais declaro que conheço e que respeitei o Código de Conduta Ética da Universidade do Minho.

Braga, 5 de junho de 2023

*Paula Gonçalves*

---

(Paula Gonçalves)

# **A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor**

## **Resumo**

A variabilidade da frequência cardíaca tem sido associada a diversas condições psicológicas, entre as quais a Perturbação Depressiva Major e a Perturbação de Ansiedade Social. O estudo desta associação parece trazer conclusões importantes para a psicologia e os psicoterapeutas. O objetivo do presente estudo foi analisar a relação entre estas variáveis em sessões de psicoterapia, bem como a associação entre a variabilidade da frequência cardíaca e a aliança terapêutica. O estudo incluiu 42 participantes (21 indivíduos do grupo experimental com Perturbação Depressiva Major ou Perturbação de Ansiedade Social e 21 indivíduos do grupo de controlo). O *Outcome Questionnaire 45.2* e o *Working Alliance Inventory - Short Revised* foram utilizados para a recolha de dados, sendo também efetuado o registo da atividade cardíaca do grupo experimental de forma a poder analisar a sua variabilidade. Foi usada uma análise de comparação de médias e um modelo linear generalizado misto, com o objetivo de fazer comparações entre os grupos e verificar a evolução ao longo da terapia, respetivamente. Os resultados mostraram que existem diferenças na variabilidade da frequência cardíaca entre os grupos, mas não mostraram uma associação linear entre esta variabilidade e a sua associação com a sintomatologia e a aliança terapêutica.

*Palavras-chave:* aliança terapêutica, perturbação de ansiedade social, perturbação depressiva major, psicoterapia, variabilidade da frequência cardíaca

## **The Relationship Between Heart Rate Variability and Anxiety and Mood Disorders**

### **Abstract**

Heart rate variability has been associated with several psychological conditions, including Major Depressive Disorder and Social Anxiety Disorder. The study of this association seems to bring important conclusions to psychology and psychotherapists. The aim of the present study was to analyze the relationship between these variables in psychotherapy sessions, as well as the association between heart rate variability and therapeutic alliance. The study included 42 participants (21 subjects in the experimental group with Major Depressive Disorder or Social Anxiety Disorder and 21 subjects in the control group). The Outcome Questionnaire 45.2 and the Working Alliance Inventory – Short Revised were used for data collection, and the cardiac activity from the experimental group was also recorded in order to analyze its variability. An analysis of comparison of means and a mixed generalized linear model were used, with the goal of making comparisons between the groups and verifying the evolution during the therapy, respectively. The results showed that there are differences in heart rate variability between groups but did not show a linear association between this variability and its association with symptomatology and therapeutic alliance.

*Key words:* therapeutic alliance, social anxiety disorder, major depressive disorder, psychotherapy, heart rate variability

## Índice

<b>Introdução</b> .....	<b>8</b>
Saúde Mental, Ansiedade e Depressão .....	8
Variabilidade da Frequência Cardíaca e Perturbações do Foro Emocional .....	9
Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Aliança Terapêutica .....	11
O Nosso Estudo – A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor .....	12
<b>Metodologia</b> .....	<b>13</b>
Participantes .....	13
Instrumentos.....	13
Procedimento.....	15
Procedimento de análise de dados .....	16
<b>Resultados</b> .....	<b>18</b>
Comparação grupo de controlo e grupo experimental .....	18
Predição do HRV pela sintomatologia ao longo das sessões .....	18
Predição da sintomatologia pelo HRV .....	19
Predição da aliança pelo HRV .....	19
<b>Discussão</b> .....	<b>22</b>
<b>Referências</b> .....	<b>25</b>

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1.</b> Análise MLH: Predição da RMSSD-HRV .....	20
<b>Tabela 2.</b> Análise MLH: Predição da HF-HRV .....	20
<b>Tabela 3.</b> Análise MLH: Predição da aliança pela RMSSD-HRV .....	21
<b>Tabela 4.</b> Análise MLH: Predição da aliança pela RMSSD-HRV .....	21

## **A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor**

### **Saúde Mental, Ansiedade e Depressão**

A Organização Mundial da Saúde (OMS; 2022) define a saúde mental como uma parte intrínseca da saúde e do bem-estar de cada indivíduo, bem como da sociedade. Deste modo, a saúde mental é um estado no qual o indivíduo consegue lidar com o *stress* normal da vida, compreende as suas capacidades, trabalha produtivamente e contribui ativamente na comunidade. Contrariamente, quando há problemas de saúde mental e falta de acesso a apoio adequado, o bem-estar pode diminuir (OMS, 2022). Diversas condições de saúde mental podem perturbar os nossos pensamentos e sentimentos, alterar os nossos comportamentos, comprometer a nossa saúde física e abalar as nossas relações, educação ou estilo de vida. É possível mesmo dizer que “em última análise, não há saúde sem saúde mental” (OMS, 2022).

Segundo o *Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) mundialmente a depressão tem uma prevalência de 3.76% e a ansiedade tem uma prevalência de 4.05%. Em Portugal, há um aumento destas percentagens, tendo estas uma prevalência de 5.88% e de 9.08%, respetivamente. As perturbações depressivas afetam cerca de 598 mil pessoas e as perturbações ansiosas afetam aproximadamente 923 mil pessoas em Portugal (Institute for Health Metrics and Evaluation, 2019). A ansiedade e a depressão surgem assim como duas das perturbações mentais mais prevalentes em Portugal.

Kazdin (2000) descreve a ansiedade como uma emoção caracterizada por um aumento da atividade do Sistema Nervoso Autónomo (SNA), mais especificamente, ativação do sistema nervoso simpático (i.e., aumento do batimento cardíaco, pressão arterial, respiração e tónus muscular), sentimentos de tensão, e cognições que envolvem apreensão e preocupação. As perturbações ansiosas partilham características entre elas, e uma das perturbações que faz parte do conjunto de perturbações ansiosas é a ansiedade social. Segundo Kazdin (2000) a ansiedade social é o medo que o indivíduo tem de situações sociais ou de *performance* nas quais se possa sentir constrangido ou humilhado. A ansiedade, pode ser vista como uma falha de inibição, com capacidade reduzida para inibir as respostas cognitivas (p.e., apreensão, vigilância e preocupação), afetivas (p.e., pânico), comportamentais (p.e., evitamento), e fisiológicas (p.e., aumento da frequência cardíaca).

Ademais, Kazdin (2000) descreve a depressão como mais do que períodos normais de tristeza. A depressão como perturbação, refere-se a um estado substancial de severidade, duração e sintomas adicionais. Indivíduos com depressão podem experienciar sintomas vegetativos (i.e., insónia ou hipersónia, falta de energia, perda ou ganho significativo de peso) sintomas comportamentais (i.e.,

desinteresse e prazer nas atividades quotidianas), sintomas cognitivos (i.e., dificuldades de concentração) e sintomas afetivos (i.e., sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva) bem como pensamentos recorrentes de morte ou suicídio (DSM-V; American Psychiatric Association, 2014).

### **Variabilidade da Frequência Cardíaca e Perturbações do Foro Emocional**

A variabilidade da frequência cardíaca (HRV) é uma medida que reflete a capacidade de um indivíduo ajustar a sua ativação fisiológica em determinado momento e as suas medidas são derivadas das variações temporais entre batimentos cardíacos sucessivos (Thayer et al., 2009). O ritmo cardíaco é regulado pelo SNA, que nos permite ter um batimento cardíaco variável, de acordo com estímulos ambientais externos e internos (Stratford et al., 2014). Esta variação rítmica pode ser medida através de diversas bandas de frequência, nomeadamente a *High-Frequency* (HF-HRV) e a *Root Mean Square of the Successive Differences* (RMSSD-HRV). A HF-HRV corresponde à atividade respiratória na banda de 0.15 a 0.4 Hz, e tanto esta componente como a RMSSD-HRV derivam da atividade vagal ou parassimpática (Cohen & Taylor, 2002). O uso destas componentes como variáveis na análise do presente estudo vai ao encontro das recomendações para a avaliação de medições de curta-duração (Electrophysiology, 1996), ou seja, menores que 24 horas, como é o caso das sessões de psicoterapia.

Uma alteração nos níveis habituais da HRV está ligada a diversas condições psicológicas e fisiológicas (Cohen & Benjamin, 2006; Kawachi et al., 1995), dentre elas a mortalidade cardíaca (Stratford et al., 2014). Por exemplo, quando existe uma diminuição da frequência parassimpática, causada por aumento do nível de ansiedade, o risco de morte súbita aumenta (Soufer, 1998).

Além do mais, na ansiedade, existe uma associação entre a falha da inibição e uma redução do fluxo de saída vagal e diminuição da variabilidade cardíaca – HRV (Chalmers et al., 2014). Assim, alguns estudos procuraram compreender esta associação (e.g., Grossman et al., 2001; Thayer et al., 1996) onde reportaram valores mais baixos na componente de alta frequência da HRV (HF-HRV) em repouso ou em resposta à estimulação relacionada com a ansiedade, quando comparados com o grupo de controlo. Isto pode querer dizer que indivíduos com Perturbação de Ansiedade Social (PAS) exibem uma flexibilidade cardioregulatória reduzida tanto no processamento de estímulos emocionais como em repouso (Gaebler et al., 2013). No entanto, outros estudos não revelam tal redução (e.g., Mauss et al., 2005).

A associação entre a Perturbação Depressiva Major (PDM) e a HRV também tem sido alvo de investigação nos últimos tempos. Esta investigação tem mostrado que existe um valor de HF-HRV mais baixo em indivíduos diagnosticados com PDM, quando comparados com o grupo de controlo (Kemp et

al., 2010). Além disso, a investigação também sugere que a depressão não só está associada com um valor de HF-HRV mais baixo como também com uma atenuação da reatividade da HRV durante episódios causadores de *stress* (Hamilton & Alloy, 2016). Dada a existência de uma associação entre HRV mais baixa na PDM (Brown et al., 2018; Kemp et al., 2010; Rottenberg, 2007) e na PAS (Grossman et al., 2001; Thayer et al., 1996), é plausível especular que um alívio na sintomatologia depressiva ou ansiosa seja acompanhado de um aumento na HRV. No entanto, até agora, os resultados são inconsistentes, com uma tendência para os estudos a não demonstrarem geralmente tal efeito (Caldwell & Steffen, 2018; Garakani et al., 2009). Porém, pouco se sabe sobre HRV medida durante sessões de psicoterapia (Blanck et al., 2019).

Como se apresentou, a HRV está relacionada com perturbações mentais, mas também com os resultados terapêuticos (Angelovski et al., 2016; Chalmers et al., 2014; Kemp et al., 2014), uma vez que um maior valor desta medida reflete um SNA que se consegue adaptar às circunstâncias ambientais em constante mudança (Porges, 2011; Thayer et al., 2009). Contrariamente, uma HRV mais baixa é um indicador de inflexibilidade autonómica (Thayer & Lane, 2000) e problemas de saúde (Dekker et al., 2000).

Resumindo, um valor da HRV mais elevado tem sido associado com indicadores de bem-estar psicológico como por exemplo, alegria, tranquilidade, motivação para o envolvimento social e resiliência (Geisler et al., 2010; Kashdan & Rottenberg, 2010; Kemp, Quintana, Kuhnert, et al., 2012; Porges, 2001). Contrariamente, um valor da HRV mais baixo é associado a desregulação afetiva e cognitiva e rigidez cognitiva (Kashdan & Rottenberg, 2010; Thayer et al., 2009).

A resposta de variabilidade cardíaca tem sido analisada à luz da teoria polivagal (Porges, 1995, 1997, 1998, 2001, 2003a, 2003b, 2007, 2009, 2011), um modelo biocomportamental que estabelece uma ligação entre o funcionamento do SNA e o envolvimento social. A teoria assenta em princípios evolutivos e estabelece uma conexão entre a regulação do estado cardíaco e o comportamento social. Sendo assim, a teoria identifica três diferentes subsistemas autónomos que desempenham controlo neural no coração. Os sistemas mais velhos filogeneticamente (vago não mielinizado, influência simpático-adrenal) promovem comportamentos de imobilização (por exemplo, fingir a morte) ou mobilização (respostas de luta ou fuga), enquanto o vago mielinizado mais recente permite a modulação rápida da frequência cardíaca em resposta ao ambiente e o envolvimento na comunicação social. Estes circuitos podem ser conceptualizados como dinâmicos uma vez que permitem respostas adaptativas a eventos seguros, perigosos ou de risco de vida (Porges, 2007).

A teoria polivagal é um modelo hierárquico filogeneticamente ordenado que assenta no princípio da dissolução Jacksoniano no qual circuitos neurais superiores inibem os circuitos inferiores, no entanto, quando os circuitos superiores ficam sem função, os inferiores aumentam a atividade (Porges, 2009). Este processo é um potencial mecanismo para a expressão e disrupção de comportamentos sociais positivos. Segundo a teoria polivagal, o envolvimento social apenas pode ocorrer quando o ambiente é percebido como seguro e os circuitos defensivos estão inibidos. Se estes circuitos não estiverem inibidos quando deveriam, a capacidade de deteção e expressão de pistas socialmente positivas é comprometida (Porges, 2007). Quando o ambiente é percebido como seguro, um estado fisiológico de influência vagal aumentada predomina, indicado por uma HRV aumentada e, portanto, suportando comportamentos de envolvimento social espontâneos (Porges, 2007). Assim, o papel inibitório das estruturas corticais é crítico para a regulação negativa da atividade vagal (Thayer et al., 2009). Isto pode explicar porque é que os distúrbios associados à disfunção pré-frontal, como PDM, estão associados a uma redução da atividade vagal refletida pela diminuição da HRV (Kemp et al., 2014).

De acordo com a teoria polivagal, as condições clínicas que estão associadas com o declínio no funcionamento social e no envolvimento social estão relacionadas com regulação reduzida da função do SNA, ou seja, a HRV reduzida (Alvares et al., 2013). Isto sustenta a ideia de que a PAS, uma perturbação que se manifesta através de evitamento social e de não envolvimento, estará também ligada a reduções do controlo cardíaco autónomo. Além disso, como predito pela teoria, estas reduções no controlo autonómico podem estar associadas a inibição social, evitamento e medo (Alvares et al., 2013).

Em síntese, é possível compreender que a HRV parece ter consequências importantes para a psicoterapia. Além disso, é importante compreender como é que a HRV se relaciona com os processos terapêuticos, como é o caso da aliança terapêutica (AT).

### **Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Aliança Terapêutica**

A AT refere-se à qualidade da relação colaborativa e afetiva entre cliente e terapeuta (Fluckiger et al., 2018). Segundo Bordin (1979) a AT consiste em três dimensões: 1) acordo nos objetivos; 2) atribuição de tarefas e; 3) desenvolvimento de vínculos. A apresentação que a teoria polivagal faz de um sistema de envolvimento social pode ajudar a explicar porque é que em contexto psicoterapêutico a HRV e a AT poderão estar relacionadas (Blanck et al., 2019). A ligação entre estas duas variáveis iria implicar que a influência vagal aumentada, refletida por um aumento da HRV, é acompanhada pela díade cliente-terapeuta a envolver-se em comportamentos socialmente contingentes (Blanck et al., 2019). Como visto em estudos baseados em vídeos de interações terapêuticas, tais comportamentos mais pro-sociais

deveriam reforçar a aliança terapêutica (Dowell & Berman, 2013). Portanto, um maior valor de HRV em sessão deveria estar associado a uma melhor qualidade da aliança terapêutica (Blanck et al., 2019)

### **O Nosso Estudo – A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor**

A relação entre a HRV e as perturbações do foro depressivo e ansioso têm sido objeto de estudo nos últimos tempos. A investigação, apesar de extensa parece controversa. Desta forma, alguns estudos reportam associação entre estas variáveis (p.e., Agelink et al., 2002; Blanck et al., 2019; Chalmers et al., 2014; Kemp et al., 2010; Kemp, Quintana, Felmingham, et al., 2012; Koch et al. 2019) no entanto, outros estudos não reportam tal associação (p.e., Moser et al., 1998; Yeragani et al., 1991). Além disso, em contexto psicoterapêutico a associação entre a HRV e a AT também foi alvo de investigação (p.e., Stratford et al., 2014). A associação entre estas variáveis parece trazer implicações importantes para a psicoterapia e para os psicoterapeutas.

Em suma, uma redução da HRV tem sido documentada estar associada a perturbações mentais como ansiedade e depressão e está intimamente ligada com o comportamento social, mais especificamente a sua inibição (Kemp, Quintana, Kuhnert, et al., 2012; Porges, 2001) e inflexibilidade cognitiva (Kashdan & Rottenberg, 2010). Além disso, os estudos sugerem também uma possível relação entre o aumento da HRV e uma melhoria nos sintomas psicológicos (Carney et al., 2000; Garakani et al., 2009). Uma vez que tais associações podem estar presentes entre estas variáveis, este estudo torna-se relevante uma vez que permite averiguar o impacto que a terapia tem na experiência fisiológica dos clientes (Stratford et al., 2014) e de que modo podemos intervir na parte fisiológica.

Tanto quanto é do nosso conhecimento, até ao momento, não existe nenhuma investigação que analise a relação entre a HRV e as perturbações do foro emocional, em que as medidas da HRV tenham sido recolhidas no contexto psicoterapêutico, ao longo de todas as sessões de terapia com a abordagem da terapêutica cognitivo-comportamental. Sendo assim, o objetivo principal do presente estudo é analisar a possível diminuição da HRV em indivíduos diagnosticados com PDM e PAS, ao longo de 16 sessões de psicoterapia. Além disso, também se pretende analisar se possíveis melhorias da sintomatologia estão associadas a um aumento do valor da HRV. Portanto, dado o propósito do estudo e as lacunas até agora apresentadas, colocam-se as seguintes hipóteses:

H1) Indivíduos com perturbações do foro emocional apresentam um valor de HRV mais baixo quando comparados com o grupo de controlo;

H2) Em indivíduos com perturbações do foro emocional, um aumento da sintomatologia psicológica é associado a uma diminuição da HRV;

H3) Um valor mais alto da HRV na primeira sessão de terapia está associada com maior melhoria sintomática na última sessão de terapia;

H4) Um aumento da HRV dos clientes está associado a um aumento da qualidade da AT ao longo do processo terapêutico.

## **Metodologia**

### **Participantes**

Os participantes do presente estudo foram clientes do Serviço de Psicologia da Universidade do Minho, no âmbito do Projeto de Investigação ColPsi. De forma a participar no estudo os clientes do grupo experimental tinham de ter mais de 18 anos e apresentar diagnóstico de PDM ou PAS. Os critérios de exclusão do estudo incluíam a presença de comorbilidade com outra perturbação do Eixo I, abuso de substâncias, ideação suicida ou perturbação mental grave. Os participantes do presente estudo foram 21 clientes e 21 indivíduos do grupo de controlo. Dos 21 clientes 14 (66.7%) eram mulheres e 7 (33.3%) eram homens e as suas idades variavam entre 18 e 52 anos ( $M = 31.52$ ,  $DP = 11.21$ ). Além disso, 15 (71.4%) tinham um diagnóstico de Perturbação Depressiva Major, e 6 (28.6%) tinham diagnóstico de Ansiedade Social. Dos 21 indivíduos do grupo de controlo 14 (66.7%) eram mulheres e 7 (33.3%) eram homens e as suas idades variavam entre 18 e 51 anos ( $M = 29.76$ ,  $DP = 10.22$ ).

### **Instrumentos**

**Outcome Questionnaire** (OQ-45.2; Lambert & Burlingame, 1996; versão portuguesa adaptada por Machado & Fassnacht, 2014)

O OQ-45.2 é um instrumento de autorrelato que foi desenvolvido para a avaliação da mudança durante tratamentos psicoterapêuticos (Machado & Fassnacht, 2014). Este questionário consiste em 45 itens, divididos em 3 subescalas: Desconforto Subjetivo (SD) (p.e., “Canso-me depressa”), Relações Interpessoais (IR) (p.e., “Sinto-me infeliz no meu casamento”) e Desempenho do Papel Social (SR) (p.e., “Sinto-me stressado(a) no trabalho”). A subescala do SD é composta por 25 itens, a do IR é composta por 11 e a do SR é composta por 9, cada um com uma pontuação numa escala de *Likert* de 5 pontos, variando de 0 (*Nunca*) a 4 (*Quase sempre*), resultando numa pontuação total que pode variar entre 0 e 180. Para determinar se a mudança é clinicamente significativa é necessário considerar o ponto de corte e o Índice de Mudança Confiável. O ponto de corte foi estimado consoante a fórmula proposta por Jacobson e Truax (1992), sendo 62 para a escala total, e 36, 14 e 13 para as subescalas SD, IR e SR,

respetivamente. Quando a pontuação do cliente está abaixo do ponto de corte, conclui-se que o seu funcionamento é mais similar ao da população não clínica do que da população clínica, naquele momento. O Índice de Mudança Confiável foi calculado como 15 pontos para a escala total e 12, 8, e 7, para as subescalas SD, IR e SR, respetivamente. Desta forma, para haver uma alteração clinicamente relevante, deve existir uma diferença mínima de 15 pontos entre a pontuação final e a pontuação inicial da escala total. Na população deste estudo, este questionário demonstrou uma confiabilidade interna adequada para a pontuação total ( $\alpha$  de Cronbach = .92) bem como para a subescala de SD ( $\alpha$  de Cronbach = .91), de IR ( $\alpha$  de Cronbach = .78) e um pouco menos adequada para a de SR ( $\alpha$  de Cronbach = .67). Neste estudo, aplicou-se o OQ-45.2 na primeira e na última sessão e o OQ-10.2 nas sessões intermédias. O OQ-10.2 trata-se de uma versão abreviada do OQ-45.2, composta por 10 itens, relativos ao bem-estar psicológico e ao desconforto subjetivo.

### ***Structured Clinical Interview for DSM-IV*** (SCID-I; First et al., 2002)

A SCID-IV é uma entrevista semi-estruturada que tem como objetivo determinar se um indivíduo cumpre os critérios para alguma perturbação do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (Glasofer et al., 2015). A entrevista começa com uma secção da visão global na qual informação demográfica é obtida. Depois desta secção de perguntas abertas, o entrevistador procede para os módulos de diagnóstico, nas quais são feitas questões fechadas (i.e., sim ou não) relacionadas com critérios de diagnóstico de determinada perturbação. Questões específicas de *follow-up* são depois feitas de forma a permitir que o cliente elabore ou clarifique respostas iniciais. As questões são agrupadas por diagnóstico e critério. A SCID-IV para o Eixo I inclui módulos que avaliam perturbações do humor, perturbações psicóticas, perturbações do uso de substâncias, perturbações de ansiedade, perturbações somatoformes e perturbação de ajustamento (Glasofer et al., 2015).

A confiabilidade da SCID foi avaliada usando um de dois métodos: ao comparar duas ou mais avaliações de um único entrevistador ou ao ter o mesmo cliente entrevistado por avaliadores independentes em dois pontos de tempo diferentes (Glasofer et al., 2015). O primeiro método tem tipicamente levado a maiores pontuações de confiabilidade (valores *kappa* de 0.6–1.0), uma vez que todos os avaliadores ouvem a mesma história e estão conscientes das decisões do entrevistador no que toca a questões saltadas ou de *follow-up* (Glasofer et al., 2015). A confiabilidade é geralmente mais fraca quando usado o segundo método (valores *kappa* de 0.4–0.85), uma vez que os clientes podem dar diferentes respostas em pontos de tempo diferentes (Glasofer et al., 2015). Neste estudo a SCID foi

aplicada a todos os indivíduos do grupo experimental (clínico) na sessão de avaliação bem como a todos os indivíduos do grupo de controlo na sessão de avaliação única.

***Working Alliance Inventory*** (WAI; Horvath & Greenberg, 1989; versão portuguesa adaptada por Machado & Horvath, 1999).

O WAI permite avaliar a qualidade da aliança terapêutica. Este instrumento é constituído por 36 itens, dividido em 3 subescalas: 1. Acordo nas tarefas; 2. Acordo nos objetivos; e 3. Desenvolvimento do vínculo. Cada uma das subescalas é composta por 12 itens, sendo cada um deles pontuados numa escala de *Likert* de 7 pontos. Neste estudo foi usada a forma abreviada do inventário (WAI-SR, traduzido e adaptado para português por Ramos, 2008). Este questionário inclui 12 itens pontuados numa escala *Likert* de 5 pontos, variando entre 1 (*Raramente*) e 5 (*Sempre*). Nesta população o questionário reduzido demonstrou uma confiabilidade interna total adequada ( $\alpha$  de Cronbach = .93) bem como para cada um dos fatores ( $\alpha$  de Cronbach Vínculos = .73;  $\alpha$  de Cronbach Objetivos = .92;  $\alpha$  de Cronbach Tarefas = .89). Este questionário foi aplicado aos clientes no final de cada sessão.

### ***Variáveis Psicofisiológicas***

**BioNomadix** (BIOPAC System, Santa Barbara, CA, USA). A frequência cardíaca foi medida através do BioNomadix. Este é um sistema sem fios que permite obter os dados fisiológicos e a sua posterior análise, com o uso do software AcqKnowledge. O software AcqKnowledge exhibe, controla, analisa, reproduz e exporta os dados do BioNomadix para um formato conveniente.

### **Procedimento**

Para a execução deste estudo foram utilizados os dados recolhidos no âmbito do Projeto de Investigação ColPsi, financiado pela Fundação Bial (Bolsa 178/12), que sucedeu no Centro de Investigação em Psicologia da Universidade do Minho. A recolha de dados foi efetuada no Serviço de Psicologia da Escola de Psicologia da Universidade do Minho. Antes de começar a recolha de dados, os terapeutas, clientes e indivíduos do grupo de controlo, que aceitaram participar, assinaram previamente um consentimento informado, no qual concordaram com os procedimentos de recolha dos dados, nomeadamente a gravação das sessões em vídeo, o registo psicofisiológico e o preenchimento de questionários sobre as sessões. Além disso também foram informados que poderiam desistir da sua participação a qualquer momento, sem prejuízo da continuidade do seu processo terapêutico. Todos

deram consentimento para o uso dos seus dados em estudos do grupo de investigação em relação terapêutica. O processo de psicoterapia consistiu em 16 sessões.

### ***Registo Psicofisiológico***

O registo da atividade cardíaca foi efetuado através do sistema modular BioNomadix, como supracitado. Este sistema encontrava-se conectado a um computador equipado com o software AcqKnowledge 4.3 (Biopac System, Santa Barbara, CA, USA), através do qual se definiram os parâmetros de aquisição e registo dos dados psicofisiológicos. Nomeadamente, foram definidas épocas de 1 segundo usando a *bad-pass filter* e definindo *Blackman Algorithm* para -61 dB. O sistema modular encontrava-se ainda ligado a dois amplificadores ECG 100.

Após a chegada dos participantes, era feita a limpeza com álcool das zonas para a colocação dos elétrodos cardíacos. Os elétrodos foram posicionados com a utilização de três elétrodos do tipo EL 503, preenchidos com gel isotónico, segundo o triângulo Einthoven (Cacciopo et al., 2007) sendo dois elétrodos posicionados no meio de cada uma das clavículas, e um terceiro elétrodo na omoplata esquerda. Utilizou-se ainda um transmissor preso por velcro, junto ao peito, que posteriormente foi conectado aos elétrodos. Ligado a este sistema encontrava-se um computador que permitiu o registo em tempo real da atividade cardíaca através do programa AcqKnowledge 4.3 (BIOPAC System, Santa Barbara, CA, USA). Após a montagem do equipamento e colocação dos elétrodos terapeuta e cliente realizaram uma tarefa de *baseline* com a duração aproximada de 10 minutos.

### **Procedimento de análise de dados**

Antes de analisados, todos os registos fisiológicos foram pré-processados de modo a reduzir a presença de artefactos. Os registos dos eletrocardiogramas foram pré-processados através do filtro *infinite impulse response*, a partir do qual se definiu um *cut-off* de baixa frequência - 1 Hz e alta frequência - 35 HZ.

Após este passo, todos os dados foram processados no programa JupyterLab, que utiliza linguagem Python. Para isto, foi feito um código, que fazia a correção de artefactos, e posteriormente, era criada uma folha de dados no *Microsoft Office Excel* para cada um dos clientes. Após extraídos os registos da atividade cardíaca referentes a cada cliente, foi elaborada uma nova base dados com recurso ao *Microsoft Office Excel*. Essa base de dados continha, separadamente, cada um dos 21 casos, juntamente com os dados do grupo de controlo. Mais especificamente, cada caso estava organizado com os valores relevantes, bem como as suas pontuações em cada um dos questionários aplicados.

As análises estatísticas foram conduzidas no software R 4.2.2 (R Core Team, 2022). Para as análises foram utilizados dois modelos estatísticos, um modelo de comparação de médias, e um modelo linear generalizado de efeitos mistos (*glmer*). Os pressupostos de normalidade, homocedasticidade e linearidade não foram cumpridos, portanto, foi usado um teste não paramétrico para a comparação de médias e uma função específica para a não normalidade dos dados no modelo do *glmer*.

Relativamente à primeira hipótese, foi feito um teste de Mann-Whitney para perceber se existiam diferenças significativas entre a HRV de pessoas com perturbação (depressão e ansiedade social) e pessoas sem perturbação.

Para a segunda hipótese, foi conduzido um *glmer*, com o intuito de prever a HRV ao longo das sessões de terapia e da evolução da sintomatologia (medida com o OQ-10.2). Assim sendo, foram feitos 3 modelos, um primeiro modelo (modelo nulo) apenas com a variável dependente (RMSSD-HRV) e os fatores (sexo e diagnóstico), um segundo modelo (modelo linear), com a variável dependente (RMSSD-HRV), os fatores (sexo e diagnóstico) e uma variável preditora (sessão), por fim, um terceiro modelo (modelo linear condicional) com a variável dependente (RMSSD-HRV), os fatores (sexo e diagnóstico) e duas variáveis preditoras (sessão e OQ-10.2), bem como a sua interação sessão x OQ-10.2. O mesmo *glmer* foi conduzido exatamente da mesma forma para a variável HF-HRV, alterando apenas a variável dependente para HF-HRV em cada um dos modelos.

Em relação à terceira hipótese, foi também conduzido um *glmer*, para perceber se os valores de HRV da primeira sessão podiam prever os valores de sintomatologia da última sessão medida pelo OQ-45.2. Contrariamente ao modelo anterior, foram apenas conduzidos dois modelos, um primeiro (modelo nulo) apenas com a variável dependente (OQ-45.2 da sessão final) e os fatores (sexo e diagnóstico), e um segundo modelo (modelo linear) com a variável dependente (OQ-45.2 da sessão final), os fatores (sexo e diagnóstico) e uma variável preditora (RMSSD-HRV da sessão de avaliação). O mesmo *glmer* foi conduzido exatamente da mesma forma para a variável HF-HRV, alterando apenas a variável independente do modelo linear para HF-HRV.

Para a quarta e última hipótese, foi novamente conduzido um *glmer*, com o propósito de prever a aliança terapêutica ao longo das sessões de terapia e evolução da HRV. Aqui, as análises foram feitas com o *score* total do WAI-SR. O modelo nulo era então composto pela variável dependente (WAI-SR) e os fatores (sexo e diagnóstico), o modelo linear era composto pela variável dependente (WAI-SR), os fatores (sexo e diagnóstico) e uma variável preditora (sessão), e o modelo linear condicional era composto pela variável dependente (WAI-SR), os fatores (sexo e diagnóstico) e duas variáveis preditoras (sessão e RMSSD-HRV), bem como a sua interação sessão x RMSSD-HRV. O mesmo *glmer* foi conduzido

exatamente da mesma forma para a variável HF-HRV, alterando apenas a variável independente para HF-HRV no último modelo.

Para tornar a comparação de modelos possível, foi necessário apagar os *missing values* das variáveis preditoras. Assim sendo, para cada uma das questões de investigação, foi usada uma base de dados diferentes, com valores totais de sessão diferentes.

## **Resultados**

### **Comparação grupo de controlo e grupo experimental**

Para investigar se existiam diferenças significativas entre o grupo de controlo e o grupo experimental em termos dos valores de RMSSD-HRV na primeira sessão foi feito um teste de Mann-Whitney, o qual se revelou não significativo ( $W = 189$ ,  $p = 0.440$ ). Ou seja, não existem diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo controlo no valor da RMSSD-HRV na sessão 1. Relativamente à HF-HRV, o teste revelou-se significativo ( $W = 123$ ,  $p < 0.05$ ). Ou seja, o grupo experimental, na sessão 1, tem valores mais baixos da mediana da HF-HRV, quando comparado com o grupo controlo.

### **Predição do HRV pela sintomatologia ao longo das sessões**

Para investigar associações entre o OQ-10.2 e a RMSSD-HRV em sessão, foram feitos modelos lineares generalizados de efeitos mistos. Os resultados são apresentados na Tabela 1. O modelo baseline (modelo 0) continha apenas a variável dependente, neste caso a RMSSD-HRV ( $b = 4.0139$ ,  $p < 0.001$ ). Num segundo modelo (modelo 1), foi adicionada a sessão e os fatores sexo e diagnóstico, de forma a averiguar se estes tinham algum efeito na variável dependente. Nenhum destes preditores foi significativo ( $p > 0.9040$ ), e a sua inclusão não melhorou o ajustamento do modelo ( $\chi^2 = 2.1666$ ,  $p = 0.539$ ). No entanto, ao adicionar a interação da sessão com o OQ-10.2 no modelo final (modelo 2) foi possível observar a interação significativa entre a sessão e o OQ-10.2 ( $b = 0.9949$ ,  $p < 0.01$ ). Ou seja, verificou-se uma associação negativa entre a sessão e o OQ-10.2 Isto significa que à medida que o OQ-10.2 aumenta, o valor da RMSSD-HRV diminui, ao longo das sessões. No geral, o modelo 2 demonstrou um melhor ajustamento que o modelo anterior ( $\chi^2 = 8.384$ ,  $p < 0.05$ ). Em relação à HF-HRV foram feitos modelos semelhantes aos anteriores. Os resultados estão apresentados na Tabela 2. O modelo baseline (modelo 0) tinha apenas a variável dependente inserida, neste caso a HF-HRV ( $b = -4.8662$ ,  $p < 0.001$ ). Num segundo modelo (modelo 1), foi adicionada a sessão e os fatores sexo e diagnóstico, de forma a averiguar se estes tinham algum efeito na variável dependente. Apenas o fator sexo foi significativo ( $b =$

0.5109,  $p < 0.01$ ), concluindo que o sexo masculino, quando comparado com o sexo feminino, tem uma diminuição significativa no valor de HF-HRV ( $b = 0.5073$ ;  $p < 0.01$ ), no entanto, a inclusão dos fatores e do preditor não melhorou o ajustamento do modelo ( $\chi^2 = 7.7258$ ,  $p = 0.052$ ). Ao adicionar a interação da sessão com o OQ-10.2 no modelo final (modelo 2) continuou o fator sexo a ser a única variável significativa e, novamente, não havendo um melhor ajustamento do modelo com a inclusão da nova variável ( $\chi^2 = 8.4936$ ,  $p = 0.08$ ).

### **Predição da sintomatologia pelo HRV**

Para perceber se a RMSSD-HRV na primeira sessão era um preditor do valor do OQ-45.2 no final da terapia foi feito um modelo linear generalizado. Assim sendo, o modelo incluía apenas a variável dependente (OQ-45.2 da última sessão) e a variável independente (RMSSD-HRV da primeira sessão). O modelo revelou ser não significativo ( $b = 1.0007$ ,  $p = 0.664$ ). Do mesmo modo, a HF-HRV revelou ser não significativa ( $b = 0.7161$ ,  $p = 0.944$ ).

### **Predição da aliança pelo HRV**

Para investigar associações entre a RMSSD-HRV e a aliança em sessão, medida pelo WAI-SR total, foram também feitos modelos lineares generalizados de efeitos mistos. Os resultados são apresentados na Tabela 3. O modelo baseline (modelo 0) tinha apenas a variável dependente inserida, neste caso a RMSSD-HRV ( $b = 3.8179$ ,  $p < 0.001$ ). Num segundo modelo (modelo 1), foi adicionada a sessão e os fatores sexo e diagnóstico, de forma a averiguar se estes tinham algum efeito na variável dependente. Apenas a variável sessão teve efeito significativo ( $b = 1.0118$ ,  $p < 0.001$ ) Isto significa que, ao longo das sessões, existe um aumento no valor global do WAI-SR, por parte do cliente. Este modelo apresenta um melhor ajustamento quando comparado com o modelo anterior ( $\chi^2 = 91.489$ ,  $p < 0.001$ ). Ao adicionar a interação da sessão com a RMSSD-HRV no modelo final (modelo 2) continuou a variável sessão a ser a única significativa e, novamente, não havendo um melhor ajustamento do modelo com a inclusão da nova variável ( $\chi^2 = 1.3573$ ,  $p = 0.51$ ). Em relação à HF-HRV foram feitos modelos semelhantes aos anteriores. Os resultados estão apresentados na Tabela 4. O modelo baseline (modelo 0) e o segundo modelo (modelo 1) eram idênticos aos anteriores, uma vez que as variáveis em análise eram as mesmas, o que resultou em resultados iguais. Ao adicionar a interação da sessão com a HF-HRV no modelo final (modelo 2) continuou a variável sessão a ser a única significativa e, novamente, não havendo um melhor ajustamento do modelo com a inclusão da nova variável ( $\chi^2 = 2.692$ ,  $p = 0.26$ ).

**Tabela 1.**

Análise MLH: Predição da RMSSD-HRV

	<b>Modelo 0</b>	<b>Modelo 1</b>	<b>Modelo 2</b>
<b>RMSSD-HRV</b>			
Efeitos Fixos			
Intercept	4.01*** (0.13)	67.25*** (0.27)	28.87*** (0.51)
Sexo(2)	–	0.67 (0.26)	0.68 (0.26)
Diagnóstico(2)	–	0.90 (0.27)	0.89 (0.28)
Sessão	–	1.00 (0.01)	1.10** (0.04)
OQ-10.2	–	–	1.04* (0.02)
Sessão x OQ-10.2	–	–	0.99** (0.001)
Ajuste do modelo			
R <sup>2</sup>	0.239	0.233	0.246
AIC	2728.0	2731.8	2727.4*

AIC, *Akaike Information Criterion*, os valores de significância são baseados nas comparações com o modelo anterior.

\*p < 0.05; \*\*p < 0.01; \*\*\*p < 0.001.

**Tabela 2.**

Análise MLH: Predição da HF-HRV

	<b>Modelo 0</b>	<b>Modelo 1</b>	<b>Modelo 2</b>
<b>HF-HRV</b>			
Efeitos Fixos			
Intercept	-4.866*** (0.14)	0.009*** (0.28)	0.0046*** (0.60)
Sexo(2)	–	0.511** (0.25)	0.5073** (0.26)
Diagnóstico(2)	–	1.207 (0.26)	1.2087 (0.27)
Sessão	–	1.010 (0.02)	1.0589 (0.05)
OQ-10.2	–	–	1.0263 (0.03)
Sessão x OQ-10.2	–	–	0.9976 (0.002)
Ajuste do modelo			
R <sup>2</sup>	0.241	0.225	0.240
AIC	-2040.442	-2042.147	-2039.3

AIC, *Akaike Information Criterion*, os valores de significância são baseados nas comparações com o modelo anterior.

\*p < 0.05; \*\*p < 0.01; \*\*\*p < 0.001.

**Tabela 3.**

Análise MLH: Predição da aliança pela RMSSD-HRV

	<b>Modelo 0</b>	<b>Modelo 1</b>	<b>Modelo 2</b>
<b>Aliança – RMSSD-HRV</b>			
Efeitos Fixos			
Intercept	3.82*** (0.05)	46.00*** (0.11)	46.12*** (0.11)
Sexo(2)	–	0.92 (0.11)	0.92 (0.11)
Diagnóstico(2)	–	0.90 (0.11)	0.90 (0.12)
Sessão	–	1.011*** (0.001)	1.01*** (0.001)
RMSSD-HRV	–	–	1.00 (0.0001)
Sessão x RMSSD-HRV	–	–	1.00 (0.00)
Ajuste do modelo			
R <sup>2</sup>	0.367	0.549	0.551
AIC	1910.6	1825.1***	1827.7

AIC, *Akaike Information Criterion*, os valores de significância são baseados nas comparações com o modelo anterior.

\*p < 0.05; \*\*p < 0.01; \*\*\*p < 0.001.

**Tabela 4.**

Análise MLH: Predição da aliança pela HF-HRV

	<b>Modelo 0</b>	<b>Modelo 1</b>	<b>Modelo 2</b>
<b>Aliança – HF-HRV</b>			
Efeitos Fixos			
Intercept	3.82*** (0.05)	46.00*** (0.11)	46.61*** (0.11)
Sexo(2)	–	0.92 (0.11)	0.92 (0.11)
Diagnóstico(2)	–	0.90 (0.11)	0.90 (0.11)
Sessão	–	1.011*** (0.001)	1.01*** (0.001)
HF-HRV	–	–	0.27 (0.79)
Sessão x HF-HRV	–	–	1.11 (0.09)
Ajuste do modelo			
R <sup>2</sup>	0.367	0.549	0.552
AIC	1910.6	1825.1***	1826.4

AIC, *Akaike Information Criterion*, os valores de significância são baseados nas comparações com o modelo anterior.

\*p < 0.05; \*\*p < 0.01; \*\*\*p < 0.001.

## Discussão

A HRV tem vindo a emergir como uma medida objetiva das diferenças individuais na regulação da resposta emocional, particularmente no que se refere aos processos sociais e à saúde mental (Appelhans & Luecken, 2006). Devido à escassa literatura sobre a HRV em sessões de psicoterapia contínuas tornou-se crucial conduzir o presente estudo. Assim, este estudo procurou examinar o impacto da sintomatologia na HRV e o impacto da HRV na AT ao longo de sessões de psicoterapia. Além disso, examinou também se existiam diferenças nos valores da HRV em pessoas com perturbações do foro emocional quando comparadas com indivíduos sem essas mesmas perturbações.

A nossa primeira hipótese afirmava que indivíduos com perturbações do foro emocional apresentam um valor de HRV mais baixo quando comparados com o grupo de controlo. Os resultados mostraram que a HF-HRV, mas não a RMSSD-HRV, tem valores mais baixos quando comparados com o grupo de controlo. A HF-HRV, que é uma medida da atividade parassimpática foi significativamente mais baixa no grupo experimental. Estes achados são consistentes com os de outros estudos (p.e., Jangpangi et al., 2016; Udupa et al., 2007) e são compreensíveis considerando o significado da HRV. A variabilidade da frequência cardíaca é uma medida que permite avaliar a capacidade do nosso corpo regular as emoções e controlar a ativação autonómica (Appelhans & Luecken, 2006). No cérebro, existe uma rede de regiões que controla a função autonómica (chamada de rede autonómica central), incluindo partes do córtex frontal e amígdala. Essas regiões enviam sinais para o hipotálamo e o tronco cerebral, que controlam as respostas do coração (Thayer & Siegle, 2002). A depressão pode causar um desequilíbrio nessa rede, levando a uma redução no controlo do sistema cardiovascular pelo nervo vago e uma desinibição do sistema simpático, que é responsável por aumentar a atividade do coração (Thayer & Siegle, 2002). Isso resulta numa menor flexibilidade para responder às pistas ambientais e dificuldade em regular as emoções de forma apropriada (Thayer & Siegle, 2002). Além disso, a desregulação do sistema nervoso autónomo (com maior atividade simpática e menor atividade vagal) está relacionada a anormalidades no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e à produção excessiva de cortisol, uma hormona do *stress* (Kemp et al., 2010). Essas anormalidades podem causar sintomas cardiovasculares na depressão, como aumento da frequência cardíaca, flutuações na pressão arterial e maior tendência à hipertensão. Estes sintomas cardiovasculares na depressão aumentam o risco de doenças cardiovasculares e mortalidade em pessoas com depressão grave (Kemp et al., 2010). Assim, em clientes deprimidos, valores baixos de HRV estão associados com menor flexibilidade cognitiva às pistas ambientais, bem como uma maior desregulação emocional.

As perturbações de ansiedade são caracterizadas por um estilo de resposta emocional inflexível, no qual as reações não correspondem às pistas do ambiente (Pittig et al., 2013). Por outras palavras, as pessoas com ansiedade têm dificuldade em controlar respostas ansiosas em situações que não representam uma ameaça real. A HF-HRV, que é uma medida da atividade do sistema nervoso parassimpático, desempenha um papel importante na capacidade de adaptação e regulação do organismo. (Pittig et al., 2013). Quando a HF-HRV é baixa, podemos estar perante uma resposta menos flexível ao ambiente. Desta forma, a rigidez na resposta observada nas perturbações de ansiedade tem sido associada a uma redução na HRV (Pittig et al., 2013).

A nossa segunda hipótese afirmava que em indivíduos com perturbações do foro emocional, um aumento da sintomatologia psicológica é associado a uma diminuição da HRV. Os resultados mostraram que, ao longo das sessões, a sintomatologia prevê o valor da RMSSD-HRV, mas não da HF-HRV. Através da análise, foi possível perceber que, ao longo das sessões de terapia, se houver um aumento da sintomatologia depressiva, irá haver também uma diminuição da RMSSD-HRV. NA PDM existem duas categorias de sintomas, os somáticos e os cognitivos (de Jonge et al., 2007). Os sintomas somáticos, como por exemplo, a insónia, as alterações do apetite e a fadiga, tendem a ser associados com maior redução da HRV, contrariamente, os sintomas cognitivos, como é o caso da anedonia, a falta de concentração, sentimentos de inutilidade e ideação suicida parecem estar menos associados a estas reduções (de Jonge et al., 2007). De certa forma, podemos sugerir que os sintomas somáticos, que são mais comuns em clientes com depressão mais severa, podem contribuir para a relação significativa observada entre a sintomatologia e a HRV (Kemp et al., 2010). Além disso, através das análises também podemos notar que não existe uma alteração da HRV ao longo das sessões, o que é consistente com a hipótese de que a depressão, mesmo quando tratada com sucesso, pode ter efeitos neurofisiológicos que nunca irão normalizar (Post, 1992). Ou seja, os valores de HRV podem deteriorar se ao sintomatologia psicológica piorar.

A nossa terceira hipótese afirmava que um valor mais alto da HRV na primeira sessão de terapia está associada com maior melhoria sintomática na última sessão de terapia. De acordo com os resultados, podemos concluir que não parece haver uma ligação direta entre o valor da HRV na sessão inicial e a melhoria da sintomatologia depressiva. Este resultado parece ser inconsistente com o encontrado por Blanck et al. (2019). De acordo com este estudo, clientes com um valor de HRV *baseline* mais alto no início da terapia tinham um maior declínio da sintomatologia depressiva (Blanck et al., 2019). Isto poderia indicar que clientes com valores de HRV mais altos no início da terapia, seriam mais capazes de utilizar os recursos que lhes permitiam beneficiar da terapia (Angelovski et al., 2016). Mais

especificamente, estes clientes com HRV mais alta, seriam mais capazes de aprender as competências que são tipicamente usadas na terapia cognitivo-comportamental, como é o caso da regulação emocional ou a formulação de pensamentos alternativos (Blanck et al., 2019). No entanto, o nosso estudo não verificou tal associação, o que poderia ter acontecido devido ao facto de as amostras serem constituídas por um número total de participantes diferente e por incluir diferentes perturbações, uma vez que a nossa amostra não só incluía PDM como também PAS, contrariamente ao estudo referido. Outra diferença são as variáveis em estudo, no estudo de Blanck et al. (2019) a variável dependente era o valor HRV *baseline*, enquanto no nosso estudo o valor utilizado foi o valor de HRV da primeira sessão completa. Isto poderia ter alterado a análise uma vez que foi uma medição mais longa quando comparada com o estudo de Blanck et al. (2019).

Finalmente, a nossa quarta hipótese afirmava que um aumento da HRV dos clientes está associado a um aumento da qualidade da AT ao longo do processo terapêutico. No entanto, reportamos resultados não significativos da HRV na AT, ou seja, não se verificou uma associação entre o valor da HRV durante a sessão e a AT. Isto pode resultar do facto de não existir alteração significativa da HRV ao longo da terapia. Apoiando na teoria polivagal (Porges, 1995, 2007) e os resultados que ligam a HRV ao comportamento social, seria de esperar que existisse realmente uma associação entre estas duas variáveis (Blanck et al., 2019, Weck et al., 2016). No entanto, pelo que se pode verificar pela análise, apesar de não haver uma associação entre as variáveis, existe um aumento significativo da AT ao longo das sessões, o que pode indicar que outras variáveis, fisiológicas ou não, estarão a ter impacto na terapia. Neste estudo não foi avaliada a HRV dos terapeutas, no entanto, seria interessante perceber se um valor aumentado da HRV dos terapeutas, levaria a um aumento dos comportamentos pro-sociais por parte do terapeuta. Estes comportamentos poderiam fazer o cliente sentir uma boa qualidade da AT, e consequentemente sentir-se seguros (Hill & Knox, 2009). Outra hipótese é que, os índices de domínio de frequência e tempo definidos no estudo, mais especificamente a RMSSD-HRV e a HF-HRV possam não ser suficientes para capturar a informação complexa do batimento cardíaco (Costa et al., 2008).

A amostra relativamente pequena do estudo constitui-se como uma limitação, bem como a diferença do número total de clientes de cada diagnóstico, o que implica uma interpretação cautelosa destes resultados. Esperamos que este estudo desperte curiosidade em relação a este tema, e incentivem a estudos com mais participantes no futuro. Consideramos que se deve ter em atenção que o estudo das variáveis fisiológicas em contexto psicoterapêutico é relativamente novo e, portanto, pouco se sabe sobre a sua validade e sobre a sua generalização a outras técnicas que não a terapia cognitivo-comportamental ou diagnósticos que não os de ansiedade social e depressão.

Para concluir, a HRV demonstrou alguma associação com sintomatologia do foro emocional e, por esta razão, deve ser considerada uma variável promissora para a investigação psicofisiológica no futuro. Apesar de este estudo não ter chegado a todos os resultados significativos, consideramos que dará o seu contributo para o estudos das variáveis fisiológicas em contexto psicoterapêutico e que cative mais pessoas a investigar e aprofundar a relação entre a HRV e a psicopatologia.

## Referências

- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H., & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability.: Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry research, 113*(1-2), 139-149. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00225-1](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00225-1)
- Alvares, G. A., Quintana, D. S., Kemp, A. H., Van Zwieten, A., Balleine, B. W., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2013). Reduced heart rate variability in social anxiety disorder: associations with gender and symptom severity. *PLoS one, 8*(7), e70468. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0070468>
- American Psychiatric Association. (2014). *DSM-5: Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais*. Climpesi Editores.
- Angelovski, A., Sattel, H., Henningsen, P., & Sack, M. (2016). Heart rate variability predicts therapy outcome in pain-predominant multisomatoform disorder. *Journal of psychosomatic research, 83*, 16-21. <https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2016.02.003>
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of general psychology, 10*(3), 229-240. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.10.3.229>
- Blanck, P., Stoffel, M., Bents, H., Ditzen, B., & Mander, J. (2019). Heart rate variability in individual psychotherapy: associations with alliance and outcome. *The Journal of nervous and mental disease, 207*(6), 451-458. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000994>
- Bordin, E. S. (1979). The generalizability of the psychoanalytic concept of the working alliance. *Psychotherapy: Theory, research & practice, 16*(3), 252. <https://doi.org/10.1037/h0085885>
- Brown, L., Karmakar, C., Gray, R., Jindal, R., Lim, T., & Bryant, C. (2018). Heart rate variability alterations in late life depression: a meta-analysis. *Journal of affective disorders, 235*, 456-466. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.071>

Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G., & Berntson, G. (Eds.). (2007). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge university press.

Caldwell, Y. T., & Steffen, P. R. (2018). Adding HRV biofeedback to psychotherapy increases heart rate variability and improves the treatment of major depressive disorder. *International Journal of Psychophysiology, 131*, 96-101. <https://doi.org/10.1016/J.IJPSYCHO.2018.01.001>

Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P., & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic medicine, 62*(5), 639-647. <https://doi.org/10.1097/00006842-200009000-00007>

Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J. A., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: a meta-analysis. *Frontiers in psychiatry, 5*, 80. <https://doi.org/10.3389/FPSYT.2014.00080/ABSTRACT>

Cohen, H., & Benjamin, J. (2006). Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Autonomic Neuroscience, 128*(1-2), 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2005.06.007>

Cohen, M. A., & Taylor, J. A. (2002). Short-term cardiovascular oscillations in man: measuring and modelling the physiologies. *The Journal of physiology, 542*(3), 669-683. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.017483>

Costa, M. D., Peng, C. K., & Goldberger, A. L. (2008). Multiscale analysis of heart rate dynamics: entropy and time irreversibility measures. *Cardiovascular Engineering, 8*, 88-93. <https://doi.org/10.1007/s10558-007-9049-1>

De Jonge, P., Mangano, D., & Whooley, M. A. (2007). Differential association of cognitive and somatic depressive symptoms with heart rate variability in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Psychosomatic medicine, 69*(8), 735. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815743ca>

Dekker, J. M., Crow, R. S., Folsom, A. R., Hannan, P. J., Liao, D., Swenne, C. A., & Schouten, E. G. (2000). Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. *Circulation, 102*(11), 1239-1244. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.11.1239>

Dowell, N. M., & Berman, J. S. (2013). Therapist nonverbal behavior and perceptions of empathy, alliance, and treatment credibility. *Journal of Psychotherapy Integration, 23*(2), 158.

<https://doi.org/10.1037/a0031421>

Electrophysiology (1996) Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation, 93*:1043–1065.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (2002). Structured clinical interview for DSM-IV-TR axis I disorders, research version, patient edition. (SCID-I/P). New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute.

Gaebler, M., Daniels, J. K., Lamke, J. P., Fydrich, T., & Walter, H. (2013). Heart rate variability and its neural correlates during emotional face processing in social anxiety disorder. *Biological psychology, 94*(2), 319-330. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCHO.2013.06.009>

Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustantiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and anxiety, 26*(3), 251-258. <https://doi.org/10.1002/DA.20533>

Geisler, F. C., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and individual differences, 49*(7), 723-728. <https://doi.org/10.1016/J.PAID.2010.06.015>

Glasofer, D. R., Brown, A. J., & Riegel, M. (2015). Structured clinical interview for DSM-IV (SCID). *Encyclopedia of feeding and eating disorders, 1-4*. [https://doi.org/10.1007/978-981-287-087-2\\_80-1](https://doi.org/10.1007/978-981-287-087-2_80-1)

Grossman, P., Wilhelm, F. H., Kawachi, I., & Sparrow, D. (2001). Gender differences in psychophysiological responses to speech stress among older social phobics: congruence and incongruence between self-evaluative and cardiovascular reactions. *Psychosomatic Medicine, 63*(5), 765-777 <https://doi.org/10.1097/00006842-200109000-00010>

Hamilton, J. L., & Alloy, L. B. (2016). Atypical reactivity of heart rate variability to stress and depression across development: Systematic review of the literature and directions for future research. *Clinical psychology review, 50*, 67-79. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.09.003>

Hill, C. E., & Knox, S. (2009). Processing the therapeutic relationship. *Psychotherapy research, 19*(1), 13-29. <https://doi.org/10.1080/10503300802621206>

Horvath, A. O., & Greenberg, L. S. (1989). Development and validation of the Working Alliance Inventory. *Journal of counseling psychology, 36*(2), 223. <https://doi.org/10.1037/0022-0167.36.2.223>

Institute for Health Metrics and Evaluation. (2019). *VizHub - GBD Results*. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>

Jacobson, N. S., & Truax, P. (1992). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. <https://doi.org/10.1037/10109-042>

Jangpangi, D., Mondal, S., Bandhu, R., Kataria, D., & Gandhi, A. (2016). Alteration of heart rate variability in patients of depression. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR, 10*(12), CM04. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/22882.9063>

Kashdan, T. B., & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical psychology review, 30*(7), 865-878. <https://doi.org/10.1016/J.CPR.2010.03.001>

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *The American journal of cardiology, 75*(14), 882-885. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)80680-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80680-8)

Kazdin, A. E. (2000). *Encyclopedia of psychology* (Vol. 1, p.212). American Psychological Association (Ed.). Washington, DC: American Psychological Association.

Kazdin, A. E. (2000). *Encyclopedia of psychology* (Vol. 5, p.295). American Psychological Association (Ed.). Washington, DC: American Psychological Association.

Kemp, A. H., Brunoni, A. R., Santos, I. S., Nunes, M. A., Dantas, E. M., Carvalho de Figueiredo, R., ... & Lotufo, P. A. (2014). Effects of depression, anxiety, comorbidity, and antidepressants on resting-state heart rate and its variability: an ELSA-Brasil cohort baseline study. *American Journal of Psychiatry, 171*(12), 1328-1334. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.13121605>

Kemp, A. H., Quintana, D. S., Felmingham, K. L., Matthews, S., & Jelinek, H. F. (2012). Depression, comorbid anxiety disorders, and heart rate variability in physically healthy, unmedicated patients: implications for cardiovascular risk. *PloS one, 7*(2), e30777. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0030777>

Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K., & Gatt, J. M. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-

analysis. *Biological psychiatry*, 67(11), 1067-1074.

<https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2009.12.012>

Kemp, A. H., Quintana, D. S., Kuhnert, R. L., Griffiths, K., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2012).

Oxytocin increases heart rate variability in humans at rest: implications for social approach-related motivation and capacity for social engagement. *PLOS ONE*, 7(8), e44014.

<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0044014>

Koch, C., Wilhelm, M., Salzmann, S., Rief, W., & Euteneuer, F. (2019). A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychological Medicine*, 49(12), 1948-1957.

<https://doi.org/10.1017/S0033291719001351>

Lambert, M. J., Burlingame, G. M., Umphress, V., Hansen, N. B., Vermeersch, D. A., Clouse, G. C., & Yanchar, S. C. (1996). The reliability and validity of the Outcome Questionnaire. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory and Practice*, 3(4), 249-258.

Machado, P. P. & Horvath, A. (1999). Inventário da aliança terapêutica – W.A.I. In M. R. Simões, M. M. Gonçalves & L. S. Almeida (Eds.), *Testes e provas psicológicas em Portugal*, II, 87-94. Braga:

APPORT/SHO. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0879\(199612\)3:4<249::AID-CPP106>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0879(199612)3:4<249::AID-CPP106>3.0.CO;2-S)

Machado, P. P., & Fassnacht, D. B. (2015). The Portuguese version of the Outcome Questionnaire (OQ-45): Normative data, reliability, and clinical significance cut-offs scores. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 88(4), 427-437. <https://doi.org/10.1111/papt.12048>

Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion*, 5(2), 175.

<https://doi.org/10.1037/1528-3542.5.2.175>

Moser, M., Lehofer, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Hildebrandt, G., Steinbrenner, B., ... & Zapotoczky, H. G. (1998). Increased heart rate in depressed subjects in spite of unchanged autonomic balance?. *Journal of affective disorders*, 48(2-3), 115-124. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)00164-X](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00164-X)

Pittig, A., Arch, J. J., Lam, C. W., & Craske, M. G. (2013). Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive-compulsive, and generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. *International journal of psychophysiology*, 87(1), 19-27.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.10.012>

- Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, *32*(4), 301-318. <https://doi.org/10.1111/J.1469-8986.1995.TB01213.X>
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *The integrative neurobiology of affiliation*, *807*, 62-67.
- Porges, S. W. (1998). Love: An emergent property of the mammalian autonomic nervous system. *Psychoneuroendocrinology*, *23*(8), 837-861. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(98\)00057-2](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(98)00057-2)
- Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International journal of psychophysiology*, *42*(2), 123-146. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(01\)00162-3](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(01)00162-3)
- Porges, S. W. (2003a). The polyvagal theory: Phylogenetic contributions to social behavior. *Physiology & behavior*, *79*(3), 503-513. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(03\)00156-2](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(03)00156-2)
- Porges, S. W. (2003b). Social engagement and attachment: a phylogenetic perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1008*(1), 31-47. <https://doi.org/10.1196/ANNALS.1301.004>
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological psychology*, *74*(2), 116-143. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCHO.2006.06.009>
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: new insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinic journal of medicine*, *76*(Suppl 2), S86. <https://doi.org/10.3949/CCJM.76.S2.17>
- Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation (Norton Series on Interpersonal Neurobiology)*. WW Norton & Company.
- Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *The American journal of psychiatry*. <https://doi.org/10.1176/ajp.149.8.999>
- R Core Team (2022). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
- Ramos, M. A. (2008). Análise das Características Psicométricas da Versão Portuguesa do *Working Alliance Inventory - Short Revised*. [Dissertação de Doutoramento, Universidade do Minho].

Rottenberg, J. (2007). Cardiac vagal control in depression: a critical analysis. *Biological psychology*, 74(2), 200-211. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.08.010>

Soufer R (1998) Stress: From the aroused brain to the reacting heart. *Cerebrum*. 2.

Stratford, T., Meara, A., & Lal, S. (2014). Heart rate variability and the anxious client: cardiac autonomic and behavioral associations with therapeutic alliance. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 202(8), 613-619. <https://doi.org/10.1097/NMD.000000000000163>

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of affective disorders*, 61(3), 201-216. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(00\)00338-4](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(00)00338-4)

Thayer, J. F., & Siegle, G. J. (2002). Neurovisceral integration in cardiac and emotional regulation. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 21(4), 24-29. <https://doi.org/10.1109/memb.2002.1032635>

Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological psychiatry*, 39(4), 255-266. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00136-0](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00136-0)

Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of behavioral medicine*, 37(2), 141-153. <https://doi.org/10.1007/s12160-009-9101-z>

Udupa, K., Sathyaprabha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T. R., & Gangadhar, B. N. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: a study using heart rate variability measures. *Journal of affective disorders*, 100(1-3), 137-141. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.10.007>

Weck, F., Grikscheit, F., Höfling, V., Kordt, A., Hamm, A. O., Gerlach, A. L., ... & Lang, T. (2016). The role of treatment delivery factors in exposure-based cognitive behavioral therapy for panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 10-18. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.05.007>

World Health Organization. (2022). *World mental health report: Transforming mental health for all*.

Yeragani, V. K., Pohl, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Jung, I., & Sherwood, P. (1991). Heart rate variability in patients with major depression. *Psychiatry research*, *37*(1), 35-46.  
[https://doi.org/10.1016/0165-1781\(91\)90104-W](https://doi.org/10.1016/0165-1781(91)90104-W)

## Anexo: Parecer Comissão de Ética para a Investigação em Ciências Sociais e Humanas

### Declaração da orientadora sobre submissão a Comissão de Ética

Eugénia Maria Ribeiro Pereira, Professora Auxiliar com Agregação da Universidade do Minho, orientadora científica da dissertação com o título “**A Relação Entre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e as Perturbações Ansiosas e do Humor**”, realizada por Paula Alexandra Freitas Gonçalves, declaro que o estudo desenvolvido usou dados recolhidos e analisados no âmbito de um projeto mais amplo – ColPsi – *Colaboração Terapêutica e Correlatos Psicofisiológicos em Terapia Cognitivo Comportamental*, do qual sou investigadora principal. Este projeto obteve aprovação da Comissão de Ética do Centro de Investigação em Psicologia, conforme referência CA\_CIPsi-072012 (anexa a esta declaração). Por ter sido feita uma análise secundária de dados previamente recolhidos, devidamente codificados e analisados, considero que as questões e cuidados éticos do presente estudo estão abrangidas e salvaguardadas pela avaliação e parecer favorável atribuído ao projeto global.

A orientadora científica

Assinado por: **EUGÉNIA MARIA RIBEIRO PEREIRA**

Num. de Identificação: 08597268

Data: 2023.05.31 11:22:06 +0100

Eugénia Ribeiro

